

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ АГРАРНИХ НАУК
ІНСТИТУТ БІОЛОГІЇ ТВАРИН**

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

ЯКОВІЙЧУК ОЛЕКСАНДР ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК 577.125.3. – 152.1:591.1/3

ДИСЕРТАЦІЯ

**ОКИСНО-ВІДНОВНІ ПРОЦЕСИ ТА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД
М'ЯЗОВИХ ТКАНИН ГУСЕЙ В ОНТОГЕНЕЗІ ТА ЗА ДІЇ ВІКАСОЛУ**

03.00.04 – біохімія
(біологічні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело _____ О.В. ЯКОВІЙЧУК

Науковий керівник: Данченко Олена Олександрівна, доктор сільськогосподарських наук, професор

ЛЬВІВ – 2020

АНОТАЦІЯ

Яковійчук О.В. Окисно-відновні процеси та жирнокислотний склад м'язових тканин гусей в онтогенезі та за дії вікасолу. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата біологічних наук за спеціальністю 03.00.04. – біохімія. – Інститут біології тварин НААН, Львів, 2020.

Робота присвячена комплексному вивченню окисно-відновних процесів та жирнокислотного складу ліпідів у м'язових тканинах гусей в онтогенезі та за дії вікасолу. У роботі розглядається специфічність функціонування системи антиоксидантного захисту, дегідрогеназ циклу Кребса, жирнокислотного складу та антиоксидантної активності тканин у фізіологічно напружені періоди онтогенезу, та за дії вікасолу в постнатальному онтогенезі.

Встановлено, що з 15-ї доби ембріонального до 14-ї доби постнатального розвитку середній рівень активності сукцинатдегідрогенази і 2-оксоглутаратдегідрогенази міокарду у 2,00 і 1,30 рази перевищує відповідні показники скелетних м'язів і в 2,70 і 9,60 рази м'язів шлунку. Перехід до атмосферного дихання супроводжується активізацією цих ензимів у міокарді. Найбільша тканинна специфічність за характером динаміки і рівнем активності відповідає 2-оксоглутаратдегідрогеназній активності.

Ензими системи антиоксидантного захисту в ембріогенезі характеризуються підвищенням активності глутатіонпероксидази у скелетних м'язах, стабілізацією в міокарді, зниженням у шлунку. Перехід до легеневого дихання провокує значне підвищення активності глутатіонпероксидази у скелетних м'язах у 3,20 рази, в той час як у гладких м'язах – зниження на 53,6 %. Найвища каталазна активність у досліджуваних тканинах характерна для 15-ти добових ембріонів. Перехід до легеневого дихання супроводжується значним зниженням активності ензиму в середньому на 38,3 – 38,6 %, у тканинах. SOD-активність, підвищується у гладкій м'язовій тканині в кінці

ембріонального розвитку, на тлі її зниження в міокарді та скелетних м'язах.

Коефіцієнт антиоксидантної активності (K_{AOA}) має близьке середнє значення у тканинах. Перехід до гіпероксії зумовлює послаблення антиоксидантного статусу досліджених тканин, найбільш чутливими до цього переходу є тканини міокарду, де K_{AOA} знижується на 52,3 %. Постнатальна адаптація супроводжується зростанням антиоксидантної активності тканин.

Встановлено, що найбільший середній вміст ненасичених жирних кислот (52,5 %) характерний для скелетних м'язів, найнижчий – у м'язах шлунку (42,2 %), а міокард посідає проміжне положення (48,5 %). З 22-ї доби ембріогенезу до 1-ї доби постнатального розвитку, ненасиченість ліпідів міокарду знижується на 18,1 %. Гладка м'язова тканина характеризується зростанням ненасиченості як наприкінці ембріогенезу (6,2 %), так і на першу добу життя (9,5 %). У скелетних м'язах ненасиченість знижується на 1-у добу життя (10,1 %). Зниження ненасиченості ЖК на 1-шу добу постнатального онтогенезу в міокарді відбувалось за рахунок підвищення вмісту моно-, ди- та триєнових кислот (олеїнової, лінолевої і ліноленої), на тлі зниження вмісту полієнових (арахідонової, докозопентаєнової і докозогексаєнової) кислот. У скелетних м'язах, навпаки, підвищується вміст олеїнової, докозопентаєнової і докозогексаєнової кислот, однак масова частка інших ненасичених ЖК знижується. У гладких м'язах шлунку підвищення ненасиченості реалізується за рахунок зростання вмісту докозопентаєнової і докозогексаєнової кислот.

Результатами кореляційного аналізу доведено, що саме у гладкій м'язовій тканині формування адаптивної відповіді на оксидативний стрес відбувається на тлі узгодженого функціонування досліджених систем організму.

Встановлено, що за впливу вікасолу сукцинатдегідрогеназна активність у посмугованій скелетній м'язовій тканині характеризується достовірними коливаннями в перші 3 тижні та на 35-ту добу застосування препарату: на 7-му і 21-шу добу цей показник був на 20,8-28,8 % ($p \leq 0,05$) нижчий за контроль, а на 14-шу добу перевищив його на 42,3 % ($p \leq 0,05$). У міокарді та гладкій м'язовій тканині за дії вікасолу підвищується активність ензиму з 14-ї доби

онтогенезу (на 48,3; 92,8 і 43,8 % 14-ї, 28-ї і 35-ї доби онтогенезу відповідно). У м'язах шлунку – на 14-, 21-, 28- і 35-ту доби із максимальною різницею - 3,6 ($p \leq 0,05$).

Застосування вікасолу призводить до зниження активності 2-оксоглутаратдегідрогенази у скелетних м'язах на 25,5 % ($p \leq 0,05$) в кінці досліду. У міокарді відмічене підвищення активності даного ензиму в 2,8 разу ($p \leq 0,05$). Для м'язів шлунку найбільш вірогідне підвищення активності ензиму спостерігається на 14-ту і 21-шу добу в 2,20 і 1,80 разу ($p \leq 0,05$).

За дії вікасолу у скелетних м'язах підвищується середня глутатіонпероксидазна активність на 34,1 %. Найбільша різниця спостерігалась на 14-ту і 21-шу добу (2,4 і 1,58 разу; $p \leq 0,05$). У міокарді знижувалась середня активність на 24,3 % за весь період експерименту. У м'язах шлунку активізація спостерігається у дослідній групі на 14-ту і 21-шу добу, де глутатіонпероксидазна активність дослідної групи в 2,80 і 2,70 ($p \leq 0,05$) разів вища за контрольні показники.

За дії вікасолу знижується каталазна активність у посмугованих скелетних м'язах на 28-му добу (41,9 %; $p \leq 0,05$) і підвищується на 35-ту добу (76,3 %; $p \leq 0,05$). Для тканин міокарду 21-добових тварин характерна на 20,9 % ($p \leq 0,05$) більша каталазна активність дослідної групи, а у гладких м'язах значною активацією ензиму при навантаженні вікасолем характеризуються 14-та і 21-ша доби експерименту (в 2,50 і 2,00 рази; $p \leq 0,05$).

Середній рівень супероксиддисмутазної активності за дії вікасолу у скелетних м'язах та міокарді гусенят вірогідно не змінюється, для м'язової тканини шлунку знижується у 2,70 ($p \leq 0,05$) та підвищується в 2,10 ($p \leq 0,05$) рази на 28-шу та 21-ту добу онтогенезу.

При застосуванні вікасолу підвищується K_{AOA} скелетних м'язів на 82,4 і 33,3 % ($p \leq 0,05$) для 14- і 28-добових гусенят, але знижується на 34,6 % ($p \leq 0,05$) для 21-добових. У міокарді застосування вікасолу спричиняє підвищення антиоксидантної активності на 28,8 і 26,7 % ($p \leq 0,05$) (7-ма і 14-та доба). У гладкій м'язовій тканині використання вікасолу провокує зростання K_{AOA}

наприкінці першого тижня постнатального розвитку на 30,3 %, ($p \leq 0,05$) та значне (100,0 %) зниження на 21-шу добу.

Результати проведеного дослідження вказують на незначні відмінності загального вмісту ненасичених жирних кислот посмугованої м'язової тканини у контрольній групі та за дії вікасолу. Навантаження організму вікасолем викликає підвищення ненасиченості ліпідів посмугованих скелетних м'язів впродовж експерименту. Найбільша різниця між контрольною та дослідною групою птиці відмічена на 35-ту добу і складає 9,7 %. У міокарді та гладких м'язах шлунку застосування вікасолу до значних змін як за ненасиченістю, так і загальним вмістом жирних кислот не призвело.

В міокарді використання вікасолу ініціює процеси перетворення лінолевої кислоти в арахідонову, вміст якої в даний період значно зростає. На початку експерименту застосування вікасолу провокувало збільшення вмісту ДПК на 56,9 % ($p \leq 0,05$) порівняно з контрольною групою, в кінці ж експерименту ДПК повністю відсутня в дослідній групі. Для ДГК на 35-ту добу спостерігалось підвищення концентрації на 81,8 % ($p \leq 0,05$) порівняно з контролем.

Використання вікасолу сприяло зниженню вмісту олеїнової кислоти на 21,2 % ($p \leq 0,05$) на 35-ту добу в посмугованих м'язах кінцівок. Вміст лінолевої кислоти з 21-ї доби знизився на 22,9 % ($p \leq 0,05$) та підвищився на 26,5 % 35-ї доби. Найбільш значне зниження вмісту ліноленової кислоти (на 97,3 %) порівняно із контролем відмічене на 28-ту добу. Вміст арахідонової кислоти підвищується на 40,6 % ($p \leq 0,05$) (21-ша доба). Навантаження організму вікасолем підвищує вміст ДПК на 21-шу (на 28,5 %) і 35-ту добу (на 59,3 %). В той же час за дії вікасолу підвищується вміст ДГК на 58,9 і 37,6 % ($p \leq 0,05$) порівняно із контролем (28- і 35-та доба).

У тканинах шлунка застосування вікасолу викликає різноспрямовані зміни: на 21-шу добу підвищується вмісту моно-, ди- та поліненасичених кислот: пальмітолеїнової, лінолевої, ДГК та зниження ліноленової і АК. Відмічено зниження концентрації арахідонової кислоти на 29,0 % ($p \leq 0,05$) (21-

ша доба).

За результатами статистичного аналізу отриманих даних у м'язових тканинах гусей дослідної групи встановлено підвищення кількості достовірних кореляційних зв'язків між дослідженими показниками. Для м'язів шлунку, навпаки, під впливом вікасолу відбувається послаблення узгодженості компонентів редокс системи. Отже, механізми екзогенної індукції цієї системи вікасом визначаються здебільшого гістологічними особливостями досліджених тканин.

Ключові слова: вікасол, гуси, онтогенез, система антиоксидантного захисту, жирні кислоти, окисно-відновні процеси, дегідрогенази, міокард, шлунок, скелетні м'язи.

Yakoviichuk O.V. Oxidation-reduction processes and fatty acid composition in muscle tissue of geese in ontogenesis and under conditions of vicasol. - Manuscript.

The thesis for the candidate of biological sciences degree, specialty 03.00.04. - Biochemistry. - Institute of Animal Biology, NAAS, Lviv, 2020.

The work is devoted to the comprehensive study of oxidative-reducing processes and fatty acid composition in the muscle tissues of geese in ontogenesis and their correction by vicasol. The paper studies the specificity of the functioning of the antioxidant defense system, the Krebs' dehydrogenase, the fatty acid composition and the antioxidant activity of tissues in physiologically stressed periods of ontogenesis, and the effects of vicasol in postnatal ontogenesis.

It was established that from the 15th day of the embryonic to the 14th day of postnatal development, the average activity of succinate dehydrogenase and 2-oxoglutarate dehydrogenase in the myocardium was 2,0 and 1,3 times higher than that of the skeletal muscle and 2,7 and 9,6 times of stomach muscles. The transition to atmospheric breathing is accompanied by the activation of these enzymes in the

myocardium. The highest tissue specificity of the dynamics and level of activity corresponds to 2-oxoglutarate dehydrogenase-activity.

The activity of enzymes in the antioxidant defense system in embryogenesis is characterized by an increase in the activity of glutathione peroxidase in skeletal muscle, stabilization in the myocardium, decrease in the stomach. The transition to pulmonary respiration provokes a significant increase in the activity of glutathione peroxidase in skeletal muscles by 3,2 times, while in smooth muscle the decrease is 53,6 %. The highest catalase activity of investigated tissues is characteristic for 15-day embryos. The transition to pulmonary respiration is accompanied by a significant decrease in the activity of the enzyme on average 38,3 – 38,6 %, in tissues. Superoxide dismutase-activity, increase in smooth muscle tissue at the end of embryonic development, against the background of a decrease in the myocardium and skeletal muscle.

The antioxidant activity (K_{AOA}) has a close average value in the tissues. The transition to hyperoxia causes a relaxation of the antioxidant status of investigated tissues, the most sensitive to the transition is the myocardium, where K_{AOA} is weakened by 52,3%. Postnatal adaptation is accompanied by an increase in the antioxidant activity of tissues.

It was found that the highest average content of unsaturated fatty acids (52,5 %) is characteristic for skeletal muscles, the lowest in the muscles of the stomach (42,2 %), the myocardium occupies an intermediate position (48,5 %). From the 22nd day of embryogenesis to the 1st day of postnatal development, the unsaturation of myocardial lipids is reduced by 18,1 %. Smooth muscle tissue is characterized by an increase in unsaturation at the end of embryogenesis (6,2 %) and on the first day of life (9,5 %); in skeletal muscle, unsaturation decreases on the first day of life (10,1 %). Reduction of unsaturation of fatty acids on the 1st day of postnatal ontogenesis in the myocardium was due to an increase in the content of mono-, di- and trienoic acids (oleic, linoleic and linolenic), with a decrease in the content of polyenes (arachidonic, docosahexaenoic and docosapentaenoic) acids. In skeletal muscles, by contrast, the content of oleic, docosahexaenoic, and docosapentaenoic

acids increased, but the content of other unsaturated fatty acids is reduced. In the stomach muscles, the increase in unsaturation is realized at the expense of the growth of the concentration of docosahexaenoic and docosapentaenoic acids.

The results of the correlation analysis have proved that in the smooth muscle tissue an adaptive response to oxidative stress occurs in the coordinated functioning of the studied systems of the organism.

It was established that the influence of vicasol on succinate dehydrogenase in the strained skeletal muscle tissue is characterized by significant fluctuations in the first 3 weeks and 35th day of application of the drug: at the 7th and 21st day this figure was lower than control by 20,8-28,8 % ($p \leq 0,05$), and on the 14th day it exceeded by 42,3% ($p \leq 0,05$). In myocardium and smooth muscle tissue, vicasol increases the activity of the enzyme from the 14th day of ontogenesis (by 48,3, 92,8 and 43,8 % in the 14th, 28th, and 35th days of ontogenesis). In the stomach muscles at the 14th, 21st, 28th and 35th day with a maximum difference of 3,60 times ($p \leq 0,05$).

The use of vicasol leads to a decrease in the activity of 2-oxoglutarate dehydrogenase in skeletal muscle by 25,5 % ($p \leq 0,05$) at the end of the experiment. In the myocardium, an increase in the activity of this enzyme is noted 2.80 times ($p \leq 0,05$). For stomach muscles, the most likely increase in the activity of the enzyme is observed on the 14th and 21st day in 2,2 and 1,80 times ($p \leq 0,05$).

Vicasol in skeletal muscles increases the average glutathione peroxidase activity by 34,1 %. The greatest difference was observed on the 14th and 21st day (2,4 and 1,6 times; $p \leq 0,05$). The myocardium reduces the average activity by 24,3 % over the entire period of the experiment. In the muscles of the stomach, activation is observed in the experimental group on the 14th and 21st day, where the glutathione peroxidase activity of the experimental group is 2,80 and 2,70 ($p \leq 0,05$) times the control values.

Vicasol causes a decrease in catalase activity in strained skeletal muscle for the 28th day (41,9 %; $p \leq 0,05$), and an increase of 35-days (76,3 %; $p \leq 0,05$). For the tissues of the myocardium 21-day-old animals, 20,9% ($p \leq 0,05$) is characterized by

a larger catalase activity of the experimental group, while in smooth muscles a significant activation of the enzyme under vicasol influence is characterized by the 14th and 21st day of the experiment (in 2,5 and 2,0 ($p \leq 0,05$) times).

The average level of superoxide dismutase activity for the action of vicasol in skeletal muscle and myocardium does not significantly change, for stomach muscle tissue it decreases by 2,7 ($p \leq 0,05$) and rises to 2,10 ($p \leq 0,05$) times on the 28th and 21st day of ontogeny.

Vicasol provokes an increase in skeletal muscle K_{AOA} of 82,4 and 33,3 % ($p \leq 0,05$) for 14- and 28-day-old geese, and 34,6 % ($p \leq 0,05$) below the values for 21st. In the myocardium, vicasol provokes an increase in antioxidant activity by 28,8 % and 26,7 % ($p \leq 0,05$) (7th and 14th days). In smooth muscle tissue, vicasol provokes the growth of K_{AOA} at the end of the first week of postnatal development by 30,3 %, ($p \leq 0,05$) and a significant (100,0 %) decline on the 21st day.

The results of our study indicate a slight difference in the total content of unsaturated fatty acids of strained muscle tissue in the control group and the effects of vicasol. The body's loading of vicasol results in an increase in unsaturation of the lipids of strained skeletal muscle during the experiment. The largest difference between the control and the experimental group of animals was observed on the 35th day and is 9,7 %. In the myocardium and smooth muscles of the stomach, the use of vicasol did not lead to significant changes in both the unsaturation and the total content of the unsaturated fatty acids.

In the myocardium, vicasol initiates the processes of conversion of linoleic acid to arachidonic, the content of which in this period significantly increases. At the beginning of the experiment, vicasol provoked an increase in DPA content by 56,9 % ($p \leq 0,05$) compared to the control group; at the end of the same experiment, the DPA was completely absent in the experimental group. An increase in the concentration of 81,8 % ($p \leq 0,05$) compared with control of DHA in the myocardium was observed at 35th.

Vicasol decreased by 21,2 % ($p \leq 0,05$) of the oleic acid content at 35 days in the strained muscle of the legs. The content of linoleic acid is reduced by 22,9 %

($p \leq 0,05$) (21st day), and it increases by 26,5 % (35th day). The most significant decrease in the content of linolenic acid (97,3 %) was observed on the 28th day compared to the control. The content of arachidonic acid increases by 40,6 % ($p \leq 0,05$) (21st day). The loading of the body by vicasol increases the content of the DPA for the 21st (by 28,5 %) and the 35th day (by 59,3 %). At the same time, vicasol increases the DHA content by 58,9 % and 37,6 % ($p \leq 0,05$) compared with the control (28th and 35th day).

In the tissues of the stomach, vicasol causes different-directional changes: on the 21st day, the content of mono-, di- and polyunsaturated acids: palmitoleic, linoleic, DHA, and the decrease of linolenic and arachidonic acids increases. A reduction in the concentration of arachidonic acid was noted at 29,0 % ($p \leq 0,05$) (21 days).

According to the statistical analysis of the data obtained in the muscle tissues of the geese of the experimental group, an increase in the level of balance of indicators was established. For stomach muscles, on the contrary, under the influence of vicasol there is a weakening of the consistency of components of the redox system. Thus, the mechanisms of exogenous induction of this system by vicasol are determined mainly by the histological characteristics of the investigated tissues.

Keywords: vicasol, geese, ontogenesis, antioxidant defense system, fatty acids, oxidation-reduction processes, dehydrogenase, myocardium, stomach, skeletal muscle.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

У закордонних виданнях, які включені до наукометричних баз

1. Yakoviichuk O., Danchenko O., Kurtyak V., Nikolaeva Yu., Fedorko A., Halko T. Ontogenetic features of redox reactions in the myocardium of geese. *Biologija*. 2018. 64, №4. P. 259–266. doi:10.6001/biologija.v64i4.3898
(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню жирнокислотного складу тканин, та активності ензимів. Брав участь в обробці та аналізі отриманих даних, написав статтю)

Публікації у наукометричних наукових фахових виданнях України

2. Яковійчук О.В., Бугонько І.Ю., Голубєв М.І., Данченко О.О. Специфічність функціонування дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів м'язових тканин гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. *Наукові доповіді НУБіП України*. 2016. 63. Режим доступу: <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidy/article/view/7556/7270>.
(Дисертант особисто розробив програму експерименту і провів експериментальні дослідження по визначенню активності ензимів, написав статтю)

3. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Рубан Г.В., Федорко А.С., Ніколаєва Ю.В. Особливості підтримки балансу окисно-відновних реакцій в тканинах гусей наприкінці ембріонального та в ранньому постнатальному періоді онтогенезу. *Вісник Запорізького національного університету. Біологічні науки*. 2017. 1. С. 106–114. (Дисертант особисто розробив програму експерименту і провів експериментальні дослідження по визначенню жирнокислотного складу та активності ензимів, написав статтю)

4. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Данченко М.М., Федорко А.С., Гапоненко Т.М. Вплив вікасолу на активність дегідрогеназ циклу Кребса та стан системи антиоксидантного захисту м'язів шлунка гусей. *Біоресурси і природокористування*. 2019. 11, № 5-6. С. 15-24.

doi: <http://dx.doi.org/10.31548/bio2019.05.002>. (Дисертант провів експериментальні дослідження з визначення жирнокислотного складу, активності ензимів, вмісту продуктів ліпопероксидації, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)

5. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Данченко М.М., Федорко А.С., Кулик І.О. Жирнокислотний склад міокарду гусей за дії вікасолу. Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біол. 2019. 77, №3. С. 32–38. doi: <https://doi.org/10.25128/2078-2357.19.3.4>. (Дисертант провів експериментальні дослідження з визначення жирнокислотного складу ліпідів тканин, написав статтю)

6. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Данченко М.М., Федорко А.С., Гапоненко Т.М. Вплив вікасолу на окисно-відновні процеси міокарду гусей. Питання біоіндикації та екології. 2019. 24, №1. С. 133–144. doi: <https://doi.org/10.26661/2312-2056/2019-24/1-11>. (Дисертант провів експериментальні дослідження з визначення жирнокислотного складу, активності ензимів, вмісту продуктів ліпопероксидації, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)

Публікації, які додатково відображають наукові результати

7. Яковійчук О.В., Рубан Г.В., Данченко О.О. Вплив розчину вікасолу на стан окисно-відновних процесів у посмугованих м'язах гусей у постнатальному онтогенезі. Технологія виробництва та переробки продуктів тваринництва. 2017. 134, №1-2. С. 109–116. (Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню вмісту продуктів ліпопероксидації, активності антиоксидантних ензимів, та дегідрогеназ циклу Кребса, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)

Список публікацій, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

8. Яковійчук О. В., Дзюба В.О., Здоровцева Л.М., Данченко О.О. Активність дегідрогеназ циклу Кребса у м'язовій тканині гусей в ембріональному та ранньому постнатальному періодах онтогенезу.

Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології: Тези доп. VII міжнар. наук. конф., присвяченої 180-річчю Київського національного університету імені Тараса Шевченка та 120-річчю від дня народження А. І. Ємченка (м. Київ, 7-9 жовтня 2014 р.). Київ, 2014. С. 177. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню активності ензимів. Брав участь в обробці та аналізі отриманих даних, написав статтю)*

9. Яковійчук О. В., Данченко О.О. Активність дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів у м'язовій тканині гусей в умовах гіпо- і гіпероксії. Актуальні проблеми біохімії та біотехнології: зб. тез. Київ, 2015. С. 70. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню активності ензимів. провів статистичний аналіз отриманих даних, написав статтю)*

10. Яковійчук О. В., Бугонько І.Ю. Зв'язок метаболізму жирних кислот із процесами енергетичного обміну і пероксидного окиснення у м'язовій тканині гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. The Ukrainian biochemical journal. 2016. 88, № 4. С. 128. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню вмісту продуктів лінопероксидації, активності ензимів, та жирнокислотного складу тканин, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)*

11. Яковійчук О. В., Бугонько І.Ю., Данченко М.М., Данченко О.О. Особливості змін жирнокислотного складу міокарду як субстрату окисних процесів у гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. II міжнародна заочна наук.-практ. конференція «Актуальні питання біологічної науки»: зб. ст. Ніжин, 2016. С. 132–134. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню жирнокислотного складу, статистично опрацював результати, написав статтю)*

12. Яковійчук О. В., Данченко О.О., Шатохіна О.В., Дзюба В.О. Активність ферментів антиоксидантного захисту у м'язових тканинах гусей в онтогенезі та за дії розчину вітаміну К₃. Зб. наук. праць VIII Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Біологічні

дослідження-2017». Житомир, 2017. С. 278–279. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню активності ензимів, статистично опрацював результати, написав статтю)*

13. Яковійчук О. В., Бугонько І.Ю., Данченко О.О., Майборода Д.О., Дзюба В.О. Активність сукцинатдегідрогенази та 2-оксоглутаратдегідрогенази у м'язових тканинах гусей за дії розчину менадіону в період раннього постнатального онтогенезу. III міжнародна заочна науково-практична конференція «Актуальні питання біологічної науки»: зб. ст. Ніжин, 2017. С. 103–105. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню активності дегідрогеназ циклу Кребса, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)*

14. Яковійчук О.В., Майборода Д.О., Дзюба В.О., Умерова А.К., Данченко О.О. Активність деяких ензимів циклу Кребса у гладкій м'язовій тканині шлунка гусей за дії розчину менадіону. Сучасний світ як результат антропогенної діяльності: зб. матеріалів конф. Мелітополь, 2017. С. 97–99. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню активності дегідрогеназ циклу Кребса, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)*

15. Яковійчук О. В., Данченко О.О., Дзюба В.О. Пероксидне окиснення ліпідів у м'язовій тканині гусей за дії вітаміну К₃. IV міжнар. заочна наук.-практ. конференція «Актуальні питання біологічної науки»: зб. ст. Ніжин, 2018. С. 80–83. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню вмісту продуктів ліпопероксидації, статистично опрацював отримані результати, написав статтю)*

16. Yakoviiichuk O., Danchenko O., Fedorko A., Nikolaeva Yu., Halko T. Ontogenetic features of redox reactions in the myocardium geese. 2ND International Conference «Smart Bio» 03-05 may: Abstract book. Kaunas, 2018. P. 64. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню жирнокислотного складу тканин, та активності ензимів. Брав участь в обробці та аналізі отриманих даних, написав статтю)*

17. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Дзюба В.О., Бех В.О., Савощенко Т.В., Бабан В.М., Міліч В.М. Вплив вікасолу на жирнокислотний склад міокарда гусей. зб. матеріалів II Всеукр. наук. інтернет-конф. з міжнародною участю «Сучасний світ як результат антропогенної діяльності», присвяченої 95-річчю Мелітопольського державного педагогічного університету імені Богдана Хмельницького. Мелітополь, 2018. С. 108–112. *(Дисертант провів експериментальні дослідження по визначенню жирнокислотного складу, статистично опрацював результати, написав статтю)*

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	19
ВСТУП	21
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	27
1.1. Окисно-відновні процеси в клітині	27
1.2. 2-оксоглутаратдегідрогеназа та сукцинатдегідрогеназа у окисно-відновних процесах	28
1.3. Роль системи антиоксидантного захисту у регуляції окисно-відновних процесів	36
1.4. Жирні кислоти, як субстрат окисно-відновних процесів	39
1.5. Вікасол у регуляції окисно-відновних процесів клітини	43
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	48
2.1. Обґрунтування вибору об'єкта дослідження	48
2.1.2. Програма та загальна схема досліджень	48
2.1.3. Умови та схеми проведення дослідів	49
2.2. Методики біохімічних досліджень	54
2.2.1. Методика вилучення, закладки та зберігання біологічного матеріалу	54
2.2.2. Методика визначення жирнокислотного складу ліпідів	54
2.2.3. Методика визначення активності дегідрогеназ циклу Кребса	55
2.2.4. Методика визначення активності ензимів антиоксидантної системи	55
2.2.5. Методика визначення вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів	56
2.2.6. Методика визначення активності ензимів системи переамінування	56
2.2.7. Методика визначення вмісту протеїну	57
2.3. Статистична обробка результатів експерименту	57

РОЗДІЛ 3. ОКИСНО-ВІДНОВНІ ПРОЦЕСИ ТА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД У М'ЯЗОВИХ ТКАНИНАХ ГУСЕЙ В ОНТОГЕНЕЗІ ТА ЗА ДІЇ ВІКАСОЛУ	
3.1.1. Жирнокислотний складу ліпідів м'язових тканин в онтогенезі	58
3.1.2. Функціонування ензимів антиоксидантного захисту м'язових тканин в онтогенезі	68
3.1.3. Вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації у м'язових тканинах в онтогенезі	70
3.1.4. Коефіцієнт антиоксидантної активності м'язових тканин в онтогенезі	73
3.1.5. Дегідрогеназна активність ензимів циклу Кребса у м'язових тканинах в онтогенезі	75
3.1.6. Статистичний аналіз зв'язків жирнокислотного складу із процесами енергетичного обміну і пероксидного окиснення у м'язових тканинах гусей в онтогенезі	77
3.2.1. Жирнокислотний склад ліпідів м'язових тканин за дії вікасолу	83
3.2.2. Стан системи антиоксидантного захисту м'язових тканин за дії вікасолу	95
3.2.3. Вміст вторинних продуктів окиснення ліпідів та гідрогенпероксидів у м'язових тканинах за дії вікасолу	100
3.2.4. Антиоксидантна активність м'язових тканин за дії вікасолу	105
3.2.5. Динаміки активності дегідрогеназ циклу Кребса м'язових тканин за дії вікасолу	107
3.2.6. Активність ензимів системи переамінування м'язових тканин за дії вікасолу	111
3.2.7. Статистичний аналіз зв'язків досліджених показників у м'язових тканинах за дії вікасолу	115
РОЗДІЛ 4. УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	123
ВИСНОВКИ	131

	18
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	133
ДОДАТКИ	163

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

2-OGD	– 2-оксоглутаратдегідрогеназа
ALT	– аланінтрансаміназа
AST	– аспартаттрансаміназа
ARNT	– ядерний транслокатор рецептора ароматичних вуглеводнів
CAT	– каталаза
FADH ₂	– флавінаденіндинуклеотид відновлений
GSH	– глутатіон відновлений
GSSG	– глутатіон окиснений
GPO	– глутатіонпероксидаза
LGP	– гідропероксили ліпідів
Nrf2	– еритроїдний ядерний фактор 2
SD	– сукцинатдегідрогеназа
SOD	– супероксиддисмутаза
ТВААР	– ТБК-активні продукти
АК	– арахідонова кислота
АОА	– антиоксидантна активність
АОЗ	– антиоксидантний захист
АОС	– антиоксидантна система
АФО	– активні форми Оксигену
ДГК	– докозогексаєнова кислота
ДПК	– докозопентаєнова кислота
ЖК	– жирні кислоти
ЖКС	– жирнокислотний склад
ЛК	– лінолева кислота
ЛЛК	– ліноленова кислота
МДА	– малоновий діальдегід
М	– молярна концентрація
НАД(Ф)Н	– нікотинамідаденіндинуклеотид (фосфат) відновлений

- ННЖК – ненасичені жирні кислоти
НЖК – насичені жирні кислоти
ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів
ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти
ТБК – тіобарбітурова кислота

ВСТУП

Функціонування живих організмів супроводжується перебігом окисно-відновних процесів в клітинах [36, 154], інтенсивність яких залежить від виду організму. У цих процесах утворюються активні форми Оксигену (АФО), які за фізіологічних умов є внутрішньо- і міжклітинними месенджерами [26, 122], впливають на відповіді клітин на різні чинники: транскрипцію генів, диференціацію, ріст і проліферацію клітин, антиоксидантну систему [45, 78, 82], а за надмірного їх утворення призводять до патологічних змін і загибелі клітини [51, 71, 89, 142, 182, 196]. Тому продукування активних форм Оксигену регулюється різними нейрогуморальними механізмами тканини та сигнальними шляхами [82], особливо в організмів із високим рівнем метаболізму, зокрема гусей.

Існує зв'язок між окисно-відновними процесами і функціонуванням основних метаболічних шляхів, таких як гліколіз, цикл трикарбонових кислот, β -окиснення жирних кислот, транспорт електронів. В свою чергу, функціонування цих шляхів може регулюватися активними формами Оксигену [82, 127].

Кожний фізіологічно напружений період розвитку організму супроводжується інтенсифікацією пероксидного окиснення ліпідів, і перехід від гіпоксії ембріонального до гіпероксії постнатального розвитку в онтогенезі птиці не є винятком [34, 184]. Зміни окисно-відновної рівноваги, спричинені фізіологічною напругою, супроводжуються залученням систем організму до адаптаційної перебудови, механізм реалізації якої залежить від інтенсивності метаболізму, енергетичних потреб і ступеня споживання кисню тканинами. Так, є дані, які показали, що за різного вмісту поліненасичених жирних кислот механізми регуляції окисно-відновних процесів у тканинах значно відрізняються [198]. Тому з'ясування, які саме біохімічні механізми залучені до перебігу окисно-відновних процесів у тварин із високим рівнем метаболізму, є перспективним з точки зору розуміння механізмів їх перебігу у

м'язових тканинах гусей. Це дасть змогу їх корегувати з метою підвищення продуктивності птиці та отримання якісної харчової продукції, що в умовах сучасного розвитку економіки нашої країни є актуальним питанням.

Регуляцію інтенсивності окисно-відновних процесів можна здійснити за допомогою біологічноактивних речовин, зокрема хінонів, які володіють широким спектром дії [11, 67, 145]. Так, вікасол (2-метил-1,4-нафтохінон сульфат) [160] проявляє широкий спектр біологічної активності та використовується в клінічній практиці, однак точні механізми його дії в значному ступені залишаються не дослідженими [19, 53], тому цікавість до вивчення його біологічної та терапевтичної активності в останні роки значно підвищилась [5, 9, 53, 85, 88, 173]. Відомо, що вікасол здатний підсилювати транспорт електронів через дихальний ланцюг [76] та активувати компоненти антиоксидантного захисту [130], також його широко застосовують у протипухлинній терапії [60, 72, 150, 160]. Однак, особливо актуальним є питання впливу вікасолу на функціонування дегідрогеназ циклу трикарбонових кислот, системи антиоксидантного захисту й жирнокислотного складу тканин в онтогенезі, що дає змогу їх корегувати у фізіологічно напружені періоди, та сприятиме пошуку ефективних засобів подібної біологічної активності з метою підвищення продуктивності та харчової цінності птиці.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана впродовж 2013-2017 років, згідно з планом науково-дослідних робіт Мелітопольського державного педагогічного університету імені Богдана Хмельницького та держбюджетної теми «Обґрунтування механізмів антиоксидантного захисту птиці з метою управління її продуктивністю» (№ ДР 0112U002621), у якій автор вивчав особливості перебігу окисно-відновних процесів у тканинах гусей.

Мета і завдання дослідження. Мета дисертаційної роботи – з'ясувати особливості функціонування енергетичної й антиоксидантної складових редокс-системи м'язових тканин гусей в онтогенезі та за дії вікасолу.

Для досягнення поставленої мети необхідно було розв'язати такі **завдання:**

- оцінити функціональний стан дегідрогеназ циклу Кребса у м'язових тканинах гусей під час постнатальної адаптації;

- дослідити стан системи антиоксидантного захисту м'язових тканин за активністю антиоксидантних ензимів та коефіцієнтом антиоксидантної активності;

- охарактеризувати динаміку жирнокислотного складу ліпідів м'язових тканин за постнатальної адаптації;

- дослідити вплив вікасолу на активність ензимів антиоксидантної системи та антиоксидантну активність м'язових тканин гусей;

- оцінити динаміку дегідрогеназної активності ензимів циклу Кребса в м'язових тканинах гусей за дії вікасолу;

- дослідити жирнокислотний склад ліпідів м'язових тканин гусей за дії вікасолу;

- методами кореляційного і кластерного аналізів оцінити рівень узгодженості досліджених показників м'язових тканин в онтогенезі та за дії вікасолу;

- обґрунтувати доцільність застосування вікасолу для екзогенної індукції редокс-системи тканин гусей в оптимальній дозі.

Об'єкт дослідження – стан енергетичної і антиоксидантної складових редокс-системи м'язових тканин гусей та їхніх ембріонів.

Предмет дослідження – активність ензимів антиоксидантного захисту, дегідрогеназ циклу Кребса та жирнокислотний склад м'язових тканин гусей в онтогенезі й за дії вікасолу.

Методи дослідження – біохімічні, спектро- і фотоколориметричні (вміст продуктів ліпопероксидації, активність ензимів, вміст білка), хроматографічні (жирнокислотний склад) та методи математичної статистики (кореляційний, ранговий та кластерний аналізи).

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше за онтогенезу та за дії вікасолу проведено комплексні дослідження функціонального стану енергетичного обміну, системи антиоксидантного захисту та оцінено жирнокислотний склад у міокарді, посмугованих м'язах нижніх кінцівок та гладкої м'язової тканини шлунку гусей за активностями дегідрогеназ циклу трикарбонових кислот та ензимів антиоксидантного захисту, а також за антиоксидантною активністю та жирнокислотним складом ліпідів.

Встановлено кореляційну залежність між компонентами досліджених систем у різних типах м'язової тканини гусей, що підтверджує найвищу узгодженість між показниками у м'язовій тканині шлунку в онтогенезі, та, навпаки, підвищення кількості достовірних кореляційних зв'язків у міокарді і посмугованих скелетних м'язах за дії вікасолу, що свідчить про особливість цієї залежності. Вперше теоретично обґрунтовано та експериментально доведено доцільність перорального введення вікасолу гусеняткам в обраній дозі. Застосування вікасолу сприяло посиленню енергетичних процесів та антиоксидантної активності тканин міокарда і шлунку, та супроводжувалося збільшенням частки незамінних жирних кислот у міокарді та посмугованих скелетних м'язах, що сприятиме пригніченню проявів оксидативного стресу за умов виробництва і підвищить продуктивність птиці та якість кінцевої продукції.

Практичне значення одержаних результатів. Одержані результати розширюють уявлення щодо особливостей перебігу окисно-відновних процесів і змін жирнокислотного складу у м'язових тканинах гусей в онтогенезі та за дії вікасолу. Встановлено, що підібрана доза вікасолу, 0,7 мг/кг маси тіла, була ефективною при випоюванні птахів, що призводило до інтенсифікації енергетичного метаболізму, підвищення антиоксидантного статусу м'язових тканин та вмісту незамінних жирних кислот у посмугованих м'язових тканинах. Це обумовлює доцільність застосування вікасолу, який може використовуватися у сільськогосподарській і ветеринарній практиці, в якості засобу підвищення продуктивності сільськогосподарської птиці та

запобігання розвитку негативних наслідків у період фізіологічної напруженості.

Науково-практичні результати дисертаційних досліджень використовуються у навчальному процесі закладів вищої освіти України, зокрема під час вивчення дисциплін «Фізіологія людини і тварин», «Хімія біологічно-активних речовин» та «Біохімія» у Мелітопольському державному педагогічному університеті імені Б. Хмельницького і Таврійському державному агротехнологічному університеті імені Дмитра Моторного при вивченні дисциплін «Харчова хімія» та «Біохімічні основи виробництва харчових продуктів».

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно виконав експериментальну частину дисертаційної роботи, проаналізував стан проблеми на основі здійсненого інформаційного пошуку, підібрав і освоїв методи досліджень, здійснив статистичну обробку отриманих результатів, які проаналізував і узагальнив. Формулювання мети, основних завдань роботи, наукову оцінку отриманих даних і загальні висновки виконано спільно з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації були представлені на міжнародних науково-практичних конференціях: «Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології» (Київ, 2014), «Актуальні питання біологічної науки» (Ніжин, 2016; 2017 і 2018 рр.), SmartBio (Каунас, 2018), Всеукраїнських науково-практичних конференціях: конференції-конкурсі молодих вчених «Актуальні проблеми біохімії та біотехнології» (Київ, 2015 і 2016 рр.), «Біологічні дослідження» (Житомир, 2017), «Сучасний світ як результат антропогенної діяльності» (Мелітополь, 2017 і 2018 рр.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 17 наукових праць, у тому числі 7 статей, з яких 5 статей у фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз, 1 – у закордонному наукометричному виданні, 10 – матеріали і тези конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Результати роботи викладені на 220 сторінках комп'ютерного тексту. Дисертаційну роботу складається з анотації, списку наукових публікацій, вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів досліджень і їх обговорення, розділу узагальнення результатів, висновків, списку використаних джерел, що містить 214 посилань, в тому числі 177 латиницею. Дисертація ілюстрована 64 рисунками, містить 5 таблиць і 12 додатків.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Окисно-відновні процеси в клітині

Окисно-відновні процеси є основою функціонування організму. Однак в ході даних перетворень утворюються активні форми Оксигену, які є побічним продуктом даних процесів. Активні форми Оксигену (АФО) – це оксигеновмісні хімічно-активні частки [89], чіткий контроль за генерацією та знешкодженням яких має особливе значення для нормального функціонування клітин, оскільки передача сигналів, опосередкована АФО, може значно впливати на різноманітні клітинні шляхи, включаючи ріст, диференціювання та інші процеси [29, 78, 82].

Мітохондрії є основними ендогенними джерелами АФО у клітинах ссавців, оскільки АФО є побічним продуктом окисного фосфорилування. Ензимні комплекси ланцюга переносу електронів, зокрема, I та III, є основними джерелами супероксиду, який швидко відновлюється до Гідроген пероксиду [82]. В той же час H_2O_2 здатен вступати у реакцію Фентона, наслідком чого є утворення гідроксил-радикалів [51]. Також ендогенним джерелом АФО є родина ензимів NADPH-оксидаз, які також здатні утворювати супероксид та Гідроген пероксид [51, 82, 99]. Інші ендогенні джерела АФО включають ензими, такі як оксидази та оксигенази, ензими проксимального окиснення субстратів та окислювального фолдингу протеїнів у ендоплазматичному ретикулумі [16, 54]. Також активні форми АФО утворюються в ході метаболізму ліпідів, зокрема, проксимального та мітохондріального процесів окиснення жирних кислот, роботи ензимів гліколітичного перетворення субстратів, та ензимів циклу трикарбонових кислот, які також є основними мішенями дії АФО [127]. Додатково АФО утворюються екзогенними агентами, включаючи хімічні речовини, важкі метали, радіаційне опромінення та різноманітні ксенобіотики [112].

В момент, коли продукування АФО перевищує активність антиоксидантного захисту виникає окислювальний стрес, що призводить до різноманітних розладів у клітині, в тому числі імунну відповідь та загибель клітини [51, 71]. Тому оптимальні кількості АФО підтримуються за рахунок ензиматичної та низькомолекулярної ланки систем знешкодження АФО клітини [82]. Широкий спектр систем, які генерують АФО та значний їхній вплив на перебіг окисно-відновних процесів, робить детальне вивчення їхньої участі на різних ділянках метаболізму доволі важливим. Тому наступні параграфи будуть присвячені детальному розгляду участі АФО у регуляції окисно-відновних процесів різних систем. Окисно-відновні процеси є основою функціонування організму. Однак в ході даних перетворень утворюються активні форми Оксигену, які є побічним продуктом даних процесів. Активні форми Оксигену (АФО) – це оксигеновмісні хімічно-активні частки [89], чіткий контроль за генерацією та знешкодженням яких має особливе значення для нормального функціонування клітин, оскільки передача сигналів опосередкована АФО, може значно впливати на різноманітні клітинні шляхи, включаючи ріст, диференціювання та інші процеси [29, 78, 82].

1.2. 2-оксоглутаратдегідрогеназа та сукцинатдегідрогеназа в окисно-відновних процесах

2-оксоглутаратдегідрогеназний комплекс (2-OGD) є мітохондріальним ензимом циклу трикарбонових кислот (ЦТК), який каталізує перетворення 2-оксоглутарової кислоти на сукциніл-КоА (S-CoA) та Карбон (IV) оксиду [8, 21, 159, 175]. Активність ензиму контролюється окисно-відновним станом клітини, концентрацією АТФ та сукциніл-КоА [35].

Оксидативний стрес спричиняє зниження активності 2-OGD, оскільки вона є однією з основних мішеней АФО в клітині [95]. 2-OGD, як регулятор метаболізму мітохондрій, може відігравати ключову роль у виникненні дефіциту енергії в умовах оксидативного стресу, однак, з іншого боку, виявлено, що сама 2-OGD, здатна генерувати АФО і гідроген пероксид [4, 21,

42, 115, 116, 117] та індукувати оксидативний стрес [66]. 2-оксоглутаратдегідрогеназа, як в очищеному вигляді, так і в межах клітини, є чутливою до дії багатьох оксидантів [3], які вносяться до інкубаційного середовища, або генеруються безпосередньо в клітині. Підвищення вмісту Гідроген пероксиду призводить до зниження активності 2-OGD у мітохондріях ряду тканин [138, 139].

Відносно стабільний фермент-зв'язаний фенамін, ймовірно, є субстратом для окислення, що призводить до утворення супероксиданіону та енаміну радикальної будови. Така структура проміжного комплексу спричиняє великий внесок 2-оксоглутаратдегідрогенази в продукування супероксид радикалу та пероксиду водню, що доведено для ізольованих клітин мозку та мітохондрій скелетних м'язів та для очищеного 2-OGD-комплексу [114]. Надмірне генерування супероксиду та пероксиду водню субодиницею E1k може набути патологічного характеру для організму, в умовах розладів у роботі E2k унаслідок мутацій, поліморфізму чи розладів регуляції роботи ензиму. Встановлено, що у мишей із редукцією E2k та E3 субодиниць 2-OGD мозку спостерігається підвищення вмісту АФО, що веде до пригнічення нейрогенезу. Загалом порушення в роботі 2-оксоглутаратдегідрогеназного комплексу тісно корелює із нейродегенеративними захворюваннями [21]. Виникнення дефіциту E2k призводить до збільшення кількості амілоїдних тілець, $\alpha\beta$ -олігомерів та нітротирозину в клітинах мозку, розвитку дефіциту пам'яті та порушення орієнтації в просторі, в той час, як зниження активності 2-OGD загалом, за дії довготривалого оксидативного стресу веде до розвитку хвороби Альцгеймера та інших захворювань нервової системи [115, 175]. Також встановлено, що FAD-зв'язана дигідроліпоїл дегідрогеназа E3 2-оксоглутаратдегідрогеназного комплексу бере участь у продукуванні АФО [3, 4, 95]. Відомо, що ізольовані мітохондрії E3-дефіцитних щурів продукують меншу кількість пероксиду водню порівняно з контрольними організмами [3], хоча в щурів дефіцитних за E2k та E3 навпаки продукування АФО підсилюється [21]. Синтез пероксиду водню за рахунок E3-сайту 2-

оксоглутаратдегідрогеназного комплексу можливий як в ході прямої реакції, так і в ході оберненої, швидкість якої не залежить від концентрації 2-оксоглутарату, а залежить від співвідношення концентрацій відновленої та окисненої форми NAD [3]. Для мітохондрій, виділених зі скелетних м'язів, встановлено, що продукування пероксиду водню в ході роботи E3 2-OGD в 4 рази вище, ніж при каталітичному перетворенні розгалуженої 2-оксокислоти відповідною дегідрогеназою. Причому, швидкість утворення залежить в більшому ступені від концентрації вихідних субстратів, ніж від співвідношення вмісту відновленої форми NAD і окисненої, що вказує на значну генерацію радикалів саме при каталізі прямого процесу [3, 152].

Розвиток оксидативного стресу, який є наслідком підвищеної продукції АФО, або зниження рівня їх утилізації в клітині, супроводжує різноманітні патологічні стани, процеси старіння, та деякі нейродегенеративні захворювання, оскільки АФО здатні руйнувати майже усі структурні одиниці клітини та її органел. Однак найбільш чутливі до пошкоджуючої дії АФО є ліпіди мембран. В ході радикального перетворення мембранних ліпідів під дією АФО (Гідроген пероксиду, супероксид- та гідроксид радикалів) утворюються високотоксичні карбонільні сполуки, головним та найбільш реакційноздатним з яких є 4-гідрокси-2-ноненаль [77]. Відомо, що дія 4-гідрокси-2-ноненалу призводить до утворення аддуктів із 2-оксоглутаратдегідрогеназою, що веде до гальмування активності комплексу у міокарді. Також експериментально встановлено, що мішенню 4-гідрокси-2-ноненалу у структурі 2-оксоглутаратдегідрогеназного комплексу є ліпоева кислота, яка з'єднана з компонентами E2 [94]. Інші дегідрогенази ЦТК не зазнають інгібування даним карбонільним субстратом оскільки не включають до своєї структури ліпоеву кислоту.

Також було показано, що 2-оксоглутаратдегідрогеназа м'язових гомогенатів піддається інгібуванню під дією ксантину, ксантинооксидази (які є донорами супероксиду) та пероксинітриту (який є донором супероксиду та Нітроген оксиду), причому інактивація у разі одночасної дії супероксиду та

Нітроген оксиду відбувається швидше, ніж просто супероксид-радикалом, а дія лише Нітроген оксиду не впливає на активність ензиму. Однак виділений з мозку α -кетоглутаратдегідрогеназний комплекс піддається термінації під дією обох агентів пероксинітриту та Нітроген оксиду, причому чутливість його до впливу цих продуктів в 10 разів перевищує відповідну чутливість глутаматдегідрогенази, а механізм інгібування забезпечується нітруванням тирозинових залишків субодиниць E1 та E2 ензиму [152]. Термінація роботи 2-OGD спостерігається у міоцитах після ішемії та реперфузії, що є наслідком ураження сульфгідрильних груп E3 вільними радикалами [131, 152]. В ході детальних досліджень встановлено, що 2-оксоглутаратдегідрогеназа виділена з тканин нервових закінчень, чутлива до дії Гідрогену пероксиду, причому за дії H_2O_2 концентрацією менше 50 мкМоль ензим не змінює своєї активності, однак, при дії більш високих концентрацій H_2O_2 призводить до окисної дезактивації 2-OGD та зниженню синтезу НАДН, в той же час для ензиму, виділеного з мітохондрій серця щурів, доведено, що даний тип дезактивації є оборотним [94]. Також встановлено, що блокування роботи α -кетоглутаратдегідрогеназного комплексу, супроводжується зниженням продукування АТФ на 30 %, чого достатньо для нормального функціонування АТФ-зи на початкових етапах розвитку оксидативного стресу [152]. Також є дані, що деякі патологічні процеси, які супроводжуються оксидативним стресом, призводять до накопичення йонів металів. Так, при накопиченні в клітині Zn^{2+} , які зв'язують ліпоїламідний залишок ензиму та провокують підвищення продукування активних форм Оксигену [3]. Зважаючи на це, 2-оксоглутаратдегідрогеназа є одним з ключових ензимів ЦТК, оскільки навіть в умовах повної термінації аконітази, коли надходження енергетичних субстратів через піруватдегідрогеназу неможливо, перетворення глутамату в α -кетоглутарат забезпечує функціонування ЦТК, що в свою чергу доведено для нервових закінчень, для яких в умовах повного інгібування аконітази H_2O_2 , спостерігається зниження вмісту глутамінової кислоти в клітинах [152].

Сукцинатдегідрогеназа (SD) – ензим, що каталізує перетворення сукцинату у фумарат, відновлюючи тим самим FAD до FADH₂ та забезпечує подальший перенос електронів на убіхінон [118, 153], виступає як складова важливої ланки у циклі трикарбонових кислот та дихального ланцюга [108, 130, 136].

Дихальний ланцюг генерує основну кількість активних форм Оксигену [104], підвищення продукції яких, частіше за все, пов'язано з різноманітними патофізіологічними процесами та процесами старіння [14, 143, 174]. Однак, генерація активних форм Оксигену спостерігається і за фізіологічного стану близько 0,2-2 % від загальної кількості електронів, які протікають через дихальний ланцюг. Зазвичай, роль основних генераторів ROS відводять комплексу I і III ланцюга переносу електронів, при незначному внеску SD у їхню продукцію [63, 153, 174,]. Однак здатність сукцинатдегідрогенази генерувати ROS в значних кількостях [153], була підтверджена ще у 2000 і детально описана у 2012 роках, як на культурах клітин, так і на ізольованих бичачих мітохондріях [101, 128]. Деякі мутації що призводять до змін у структурі сукцинатдегідрогенази можуть призводити до підвищеної генерації активних форм Оксигену [132, 153], в той же час є дані для препаратів рослин, де спостерігається протилежна тенденція [63]. Окрім того, добре відомо, що висока активність комплексу II, може призводити до підвищення генерації ROS комплексами I і III [32]. На препаратах мітохондрій серця продемонстровано, що при високих концентраціях сукцинату спостерігається обернене перенесення електронів з комплексу II на комплекс I, що пов'язують з високою продукцією активних форм Оксигену [12, 172], інгібування ж сукцинатдегідрогенази в даних умовах призводить до значного зниження генерації реактивних продуктів комплексом I [32, 151]. З іншого боку, інгібування сукцинатдегідрогенази може збільшити генерацію супероксиду при окисненні убіхінолу в комплексі III, за умови накопичення сукцинату та блокування комплексу III інгібіторами [31]. Також існує думка, що через зв'язок із комплексом I сукцинатдегідрогеназа може регулювати продукцію

ROS, доведена її здатність до їхнього генерування за умови зниження концентрації сукцинату та блокування ланцюга переносу електронів [128]. На ізольованих мітохондріях скелетних м'язових тканин щурів було встановлено, що комплекс сукцинатдегідрогеназа генерує ROS із значною швидкістю навіть при інгібуванні комплексу I [153], а для нейронів блокування комплексу I призводить до надмірного продукування ROS та загибелі клітини [172]. Головним джерелом ROS у складі сукцинатдегідрогенази є флавінова ділянка, на що вказує інгібування продукції вільних радикалів при збільшенні концентрації сукцинату, і навпаки, оскільки в таких умовах вміст окисненого FAD підвищується, додатково підтверджено, що генерація ROS сукцинатдегідрогеназою відбувається лише за умови вільного сайту зв'язування ензиму, а співвідношення активних форм Оксигену, які утворюються на флавіновому сайті ензиму складає 75 % Гідроген пероксиду і 25 % супероксиду [46]. Відновлений флавін здатен переносити 1 електрон на молекулярний кисень та призводити до утворення супероксиду, що, швидше за все, є основною реакцією у комплексі II, яка веде до продукування активних форм Оксигену [103]. Додатково встановлено, що FAD виступає як первинне джерело ROS при застосуванні інгібіторів Q-сайту, які активують підвищену генерацію активних форм Оксигену [30]. Додатковим джерелом ROS виступає стабілізований убісеміхінон на сукцинатдегідрогеназа-хінон зв'язуючому сайті ензиму. Утворення даного семіхінону підсилюється за дії інгібітора комплексу III, який сам виступає як генератор активних форм Оксигену. Однак застосування інгібітора сукцинатдегідрогенази призводить до зниження генерації ROS [6].

На ізольованих мітохондріях скелетних м'язів щура було з'ясовано умови генерування саме H_2O_2 . Встановлено, що це можливо за низьких концентрацій сукцинату та інгібуванні елементів дихального ланцюга (комплекс III), що блокує перенос електронів від сукцинатдегідрогенази до убіхінону. Внесення у те ж середовище малонату припиняло продукцію ROS [128; 141]. Блокування

комплекса III антимицином також призводить до надмірного продукування вільних ROS [153].

Отже, продукція активних форм Оксигену за участі SD можлива, але їхня генерація відбувається лише за певних, достатньо специфічних умов, наприклад, наявності інгібіторів компонентів дихального ланцюга, чи обмеженні вмісту вихідного субстрату. Так, в дослідях на ізольованих мітохондріях серця, м'язів та печінки сукцинатдегідрогеназа за фізіологічних умов не продукує пероксид або супероксид [144]. На базі даної інформації можна зробити висновок, що надмірна активація ROS комплексом переносу електронів II можлива за фізіологічно напруженого стану, або розвитку паталогічного процесу, однак навіть за цих умов концентрація сукцинату зростає [172], виключаючи цим шлях продукції ROS на флавіновій ділянці, оскільки, як встановлено для сукцинатдегідрогеназного комплексу виділеного з серця крупної рогатої худоби, максимальне продукування ROS спостерігається при низьких (50 мкМоль) концентраціях сукцината та поступово знижується до нульової активності при подальшому підвищенні концентрації субстрату [46].

У дослідях по інактивації сукцинатдегідрогенази в сперматозоїдах було спростовано твердження, що 4-гідрокси-2-ноненаль не здатен інгібувати дегідрогенази циклу Кребса, які не містять кофактором ліпоєву кислоту [2]. За допомогою вестерн-блот аналізу було доведено, що сукцинатдегідрогеназа є основним протеїном сперматозоїдів, що зв'язується з 4-гідрокси-2-ноненалем [81, 135], а основним сайтом, з яким відбувається зв'язування, є флавін аденіндинуклеотидний кофактор [2]. Інгібування SD 4-гідрокси-2-ноненалем має дозозалежний характер, однак надмірне накопичення карбонільної сполуки призводить до повної інактивації ензиму [2, 81], подібні результати отримані і для міозитів, додавання 4-гідрокси-2-ноненалю до яких викликає значне накопичення сукцинату та активних форм Оксигену [170], що свідчить про інгібування сукцинатдегідрогеназного комплексу.

Крім того, було доведено інгібування комплексу II, під час, так званої, попередньої ішемічної підготовки. В ході даного процесу утворюються активні форми Нітрогену (RNS), такі як нітроолеат, що спричиняє інгібування сукцинатдегідрогенази [135]. Також встановлено, що нітроксил-радикал інгібує II комплекс переносу електронів [126]. Висловлено думку, що інгібування нітропохідними сукцинатдегідрогенази є одним з кардіопротекторних механізмів, спрямованих на зниження продукції ROS при ішемії-реперфузії [164]. Також відомо, що сукцинатдегідрогеназа може знаходитись у глутатіонільованому стані, активність її при цьому значно зростає, однак при ішемії спостерігається деглутатіонілювання субодиниць SD, яке призводить до зниження її активності та підвищення продукування супероксиду [23, 96, 164]. Додатково на очищеному II комплексі переносу електронів, виділеному з пост-ішемічних кардіоміоцитів, шляхом дії на нього *in vitro* пероксинітритом, встановлено специфічне нітрузування Tug-56 і Tug-142, що призводить до порушення роботи комплексу та його протеїн-протеїнової взаємодії з комплексом III. Однак після S-глутатіонілювання ізольованого препарату окисна модифікація та порушення, опосередковані пероксинітритом, були значно знижені. Це вказує на захисний ефект глутатіонілювання в разі окисного нітроксилування, або регуляторний ефект на II комплекс переносу електронів [20]. Сам механізм глутатіонілювання-деглутатіонування однозначно не встановлено, але є припущення, що в даному процесі бере участь протеїн глутаредоксин-2 (Grx2), а сутність процесу полягає у зниженні чутливості сукцинатдегідрогенази до окиснювального стресу, що спрямовано на боротьбу з окисним пошкодженням клітини [23].

В ході детальних досліджень було показано, що сукцинатдегідрогеназа може інактивуватися H_2O_2 . Однак, на відміну від аконітази, активність сукцинатдегідрогенази при нейтралізації Гідроген пероксиду повністю відновлюється, паралельно відновлюючи і вихідні швидкості споживання кисню, що підтверджує регуляторну функцію молекули H_2O_2 як модулятора

редокс-статусу мітохондрій. Встановлено, що сукцинатдегідрогеназа навіть при найнижчій концентрації H_2O_2 (12,5 мкМ) інгібується приблизно на 40 %. Однак, виведення пероксиду недостатньо для повної реактивації ензиму, що вказує на можливу опосередковану регуляцію його активності шляхом залучення глутатіону. Така інактивація є механізмом антиоксидантного захисту та регуляції транспорту електронів [120].

1.3. Роль системи антиоксидантного захисту у регуляції окисно-відновних процесів

Основна функція антиоксидантної системи – захист організму від деструктивної дії продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Для боротьби з АФО і вільними радикалами в тваринних організмах сформувалися ферментативні та неферментативні системи захисту. До ферментативних безпосередньо відносяться каталаза, супероксиддисмутаза та глутатіонпероксидаза. До неферментативних можна віднести сполуки фенольного ряду, сульфуровмісні сполуки, антиоксидантні вітаміни. Усі компоненти антиоксидантної системи працюють у тісному взаємозв'язку, контролюючи пероксидні процеси по всьому організму [50].

Ключовим ензимом антиоксидантного захисту є супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1), яка каталізує перетворення супероксид-радикалу на кисень та воду [44, 49, 86, 158]. Залежно від металевого кофактору, який міститься в активному центрі ензиму, SOD поділяють на 4 типи: Ферум- (Fe-SOD), Манган- (Mn-SOD), Купрум-Цинк- (CuZn-SOD) і Нікель-вмісна SOD (NiSOD). Всі групи ензиму знаходяться в усіх компартментах прокаріотичних клітин, тоді як у еукаріотичних клітинах найбільш розповсюдженою є Cu,Zn-SOD, локалізація якої у клітинах сконцентрована зокрема в цитозолі, інші форми локалізовані в мітохондріях та пероксисомах [44, 49, 86, 169].

SOD неодмінно пов'язана з функціонуванням ланцюга переносу електронів, оскільки в ході його роботи утворюється основна кількість активних форм Оксигену, зокрема, O_2^- [177], навіть в умовах фізіологічної

норми, оскільки за рахунок роботи комплексів ланцюга переносу електронів генерується значна кількість O_2^- [50, 158].

Безпосередній зв'язок ферментативної ланки антиоксидантної системи з обміном речовин в організмі тварин доведено багатьма дослідженнями. Активність SOD корелює з рівнем окисно-відновних процесів у тканинах. Інтенсифікація процесів споживання O_2 призводить до зростання активності SOD, а її дисфункції пов'язують із розвитком різноманітних патологічних процесів [58, 70, 90, 98, 106, 119, 158, 161], що вказує на значну роль у забезпеченні окисно-відновного гомеостазу клітин даним ензимом.

Наступним компонентом антиоксидантного захисту є каталаза (CAT) – ензим, активність якого встановлено в усіх тканинах організмів, але переважно локалізована у пероксисомах клітин [41, 83, 140].

Залежно від концентрації Гідроген пероксиду каталаза здатна по різному себе поводити. При високих концентраціях H_2O_2 , каталаза перетворює вихідний субстрат на воду та кисень (каталітична реакція) [41, 75, 113, 140]. Якщо концентрація пероксиду низька і є вільні донори Гідрогену, наприклад етанол, метанол, феноли та інші, каталаза діє пероксидазно, видаляючи H_2O_2 , але окислюючи субстрат (пероксидна реакція) [41].

Швидкість каталітичної реакції винятково велика: одна молекула каталази в секунду розкладає до 44 тис. молекул Гідроген пероксиду; пероксидазна активність каталази істотно нижче. Отже, основна функція каталази в клітині – розкладання Гідроген пероксиду, що утворюється при дисмутації супероксидного аніон-радикалу [41, 140, 149].

Інгібіторами каталази можуть виступати ціаніди, тріазоли, високі концентрації гідроген пероксиду, нітроген II оксид, Fe^{2+} ; азиди, меркаптани [41, 113]. Нестача міді та цинку також призводить до зниження активності ферменту [33], в достатніх концентраціях цинк активує ензим [64].

Значну кількість всіх пероксисомальних білків печінки тварин складає каталаза, що також пов'язано із високою генерацією H_2O_2 у цих структурах [102]. Додатково H_2O_2 утворюється в реакціях ланцюга транспорту електронів,

тому невеликі кількості каталази відмічені також у мітохондріях. Найвища активність каталази відмічена в печінці, нирках, еритроцитах крові, кістках та слизових оболонках. Особливо значну роль каталаза відіграє у захисті еритроцитів від дії активних форм Оксигену, які безпосередньо контактують із киснем при його переносі [109].

Одним з ключових антиоксидантних ферментів для тваринних організмів є глутатіонпероксидаза (КФ 1.11.1.9). Розрізняють 2 типи GPO (Se-залежна та Se-незалежна), які в свою чергу поділяють на безліч ізоформ, зокрема в організмі людини відомі 8, три з них не містять атом селену [17, 73]. Селен-залежна глутатіонпероксидаза локалізована у цитозолі, ядрі та мітохондріях [7, 111].

GPO каталізує перетворення H_2O_2 на воду [7], або гідропероксидів ліпідів до відповідних спиртів [15], однак каталіз даного перетворення можливий лише за наявності відновленої форми трипептиду – глутатіону, або деяких інших внутрішньоклітинних тіолів [17, 73].

Se-незалежна GPO специфічна лише по відношенню до гідропероксидів жирних кислот і холестерину та ідентична до ензимів родини глутатіон-S-трансфераз. Активність даної GPO щільно корелює з активністю фосфоліпази A_2 , яка специфічно виводить із фосфоліпідів мембрани гідропероксидні похідні ненасичених жирних кислот, адже відновлення їх глутатіонпероксидазою у зв'язаному стані не можливо [181]. Оскільки в ході роботи GPO вміст відновленого глутатіону знижується, підтримка її активності можлива лише при паралельному функціонуванні іншого ензиму глутатіонредуктази, яка здатна відновлювати дисульфідний зв'язок окисненої форми глутатіону.

Активність та експресія ензиму залежить від багатьох факторів, зокрема, наявності селену, який забезпечує стабілізацію mRNA [17].

У багатьох роботах відмічено, що функції GPO набагато ширші, ніж захист від окисного стресу і глутатіонова ланка системи АОЗ є важливим

елементом адаптації тварин до різних факторів та реалізації клітинних механізмів [7, 17, 55, 87, 111, 156].

1.4. Жирні кислоти, як субстрат окисно-відновних процесів

Як енергетичний субстрат тканини здатні використовувати жирні кислоти. Залежно від інтенсивності роботи та доступності субстратів, зокрема, міокард може регулювати ступінь залучення того чи іншого субстрату до процесів енергозабезпечення. Так для серця, в якому метаболічні процеси протікають із високою інтенсивністю, ступінь залучення жирних кислот може складати майже 100 % від загального енергетичного перетворення у тканині. Перетворення жирних кислот у різних типах тканин суворо регулюється, починається на рівні ліпопротеїну ліпази (LPL), транспорту жирних кислот у міоцит, активації з утворенням CoA-ацетильованого похідного, транспорту у мітохондрію та безпосередньо β -окиснення [69, 79, 147].

Швидкість окиснення ЖК залежить від енергетичних потреб тканин, та активності різних метаболічних шляхів [176].

У міокард жирні кислоти транспортуються у вільному стані, зв'язаному з альбуміном, у вигляді целомікронів або у вигляді ліпідів дуже низької щільності [125, 147]. Концентрація вільних жирних кислот у крові, за різних умов, може варіювати від дуже низьких концентрацій до значних при важких стресах та різних захворюваннях [80, 147], які призводить до підвищення вмісту окремих жирних кислот [59, 93]. Активація симпатичної нервової системи призводить до швидкого підвищення вмісту вільних жирних кислот, в першу чергу, за рахунок подразнення α -адренорецепторів та опосередкованої активації ліпази жирової тканини [18]. Така активація, наслідком якої є підвищення вмісту ЖК у крові, суттєво впливає на транспорт та β -окиснення жирних кислот кардіоміоцитами, оскільки для міокарду концентрація ЖК у крові є основним детермінантом швидкості їх перетворення та транспорту [92].

Оскільки в процесі β -окиснення утворюється Ацетил-СоА, який далі залучається у ЦТК де окислюється до CO_2 з утворенням відновлених еквівалентів (NADH , FADH_2) та АТФ [22], перетворення жирних кислот є більш енергетично вигідним, ніж перетворення вуглеводів, однак метаболізм ЖК передбачає вище споживання кисню, ніж окиснення вуглеводів [79].

Додатково ензими β -окиснення жирних кислот в значному ступені контролюються транскрипційними факторами, які регулюють експресію відповідних ензимів. Дані зміни, зокрема, регулюються рецепторами родини PPAR (рецептори, що активуються пероксисомними проліфератами) [40], коактиватором-1 (PGC-1) та білком SR-B2 (CD36) що полегшує транспорт жирних кислот через плазматичну мембрану. Зокрема, CD36 / SR-B2 - основний мембранний білок, який бере участь у поглинанні жирної кислоти в кишкові ентероцити, адипоцити та міоцити серця та скелета. Активація відповідною жирною кислотою PPAR призводить до регуляції експресії генів, що кодують різні білки та ферменти, що беруть участь у використанні клітинних жирних кислот, зокрема, активація PPAR у міокарді викликає експресію ензимів, які залучені до β -окиснення жирних кислот, що призводить до збільшення темпів їхньої утилізації цим шляхом [40, 65]. Інший шлях регуляції забезпечується через субстрат Малоніл-СоА. Малоніл-СоА – ендогенний регулятор β -окиснення ЖК. Його внутрішньоклітинний рівень визначається потребами енергії та швидкістю його синтезу і деградації у клітині. Синтез забезпечується за рахунок цитозольного ацетил-коензиму під дією ферменту ацетил-СоА-карбоксилази, а деградація – за рахунок малоніл-СоА-декарбоксилази [39, 147]. Також перетворення жирних кислот в значному ступені лімітується карнітинпальмітоїл трансферазою 1 (CPT1), що здійснює перенос довголанцюгових жирних кислот у мітохондрії. Однак, результати деяких робіт свідчать про те, що CPT 1 не є головним регулятором загального надходження довголанцюгових жирних кислот у міоцити. Підвищена активність CPT 1 відповідає інтенсифікації окиснення жирних кислот. Також

регулюючий вплив на швидкість перетворення жирних кислот має ензимм СРТ II [147].

Процеси енергетичного перетворення ЖК неодмінно протікають при інтенсивній роботі ЦТК та ланцюга переносу електронів, які є одними з головних джерел активних форм Оксигену. Тому інтенсивний енергетичний метаболізм ЖК супроводжується процесами ліпідної пероксидації, а високий вміст ненасичених жирних кислот у ліпідах мембран та легкість їхнього окиснення за радикальним механізмом робить їх основним субстратом не лише біологічного окиснення, але й пероксидного. Сприйнятливність мембранних фосфоліпідів до окислювальних змін пов'язана з фізико-хімічними властивостями мембранного двошарового матеріалу та хімічною реактивністю жирних кислот, які входять до їхнього складу [37, 57]. У зв'язку з цим, розчинність кисню і вільних радикалів вища у ліпідному біслої, ніж у водному середовищі, що призводить до концентрування O_2 у структурі мембран [38]. В такому разі мембранні ліпіди стають основними мішенями радикального окиснення. Відомо, що залишки фосфоліпідів, які містять поліненасичені жирні кислоти надзвичайно чутливі до пероксидного окиснення. До складу мембранних фосфоліпідів входять залишки НЖК у складі естерифікованих за 2-ю гідроксильною групою гліцеринових фракцій. Багато з них є ПНЖК, а присутність метиленової ланки між двома подвійними зв'язками робить ЖК надзвичайно чутливими до окиснення за радикальним механізмом. Чутливість НЖК зростає із збільшенням кількості подвійних зв'язків на одну молекулу жирної кислоти [37]. Тому висока концентрація ПНЖК у складі мембранних структур робить їх основними мішенями ліпопероксидації, що провокує розвиток ланцюгових процесів. Ланцюги поліненасичених ЖК набагато легше вступають у реакцію із ROS, ніж насичених та мононенасичених. Коли у гідрофобній фазі утворюється гідроген радикал, він реагує з киснем. Утворений пероксильний радикал дуже активний, він може атакувати мембранні білки та сусідні ланцюги ПНЖК, що призводить до ланцюгового процесу, продуктом якого є ліпідні

гідропероксиди [157]. Дані гідропероксиди є більш гідрофільними порівняно з ЖК, це зумовлює їхню міграцію на поверхню мембрани та подальші модифікації її структури, які супроводжується змінами рідинності, та порушенням функцій мембран. Подальший розвиток ланцюгових процесів призводить до розриву ланцюгів ЖК з утворенням високореактивних карбонільних сполук, які включають до свого складу від 3-х до 9-ти атомів Карбону. Найбільш токсичними є моноальдегіди (4-гідрокси-транс-2-ноненаль, акролеїн), диальдегіди (малоновий та гліоксалевий диальдегіди) та кетоальдегіди (4-оксо-транс-2-ноненаль та ізокеталі). Дані сполуки порівняно із активними формами Оксигену та Нітрогену мають значно вищі періоди напівперетворення, окрім того незаряджена структура дозволяє їм мігрувати через гідрофобні мембрани, тим самим збільшуючи радіус їхнього розповсюдження, та характеризуючи їхню більшу токсичність порівняно з активними радикалами. У зв'язку з цим, у організмів в ході еволюції сформовано адаптивні механізми, спрямовані на зниження вмісту ПНЖК у ліпідному шарі мембран, що призводять до зниження їхнього вмісту порівняно з моно- та диненасиченими ЖК, які мають вищу стійкість до пошкоджуючої дії кисню та його активних форм [124].

Таким чином, ПНЖК клітинних мембран є молекулами, найбільш чутливими до окисного ураження клітин, і чутливість ЖК зростає залежно від кількості подвійних зв'язків, а продукти їхнього кінцевого розпаду, які є сильними нуклеофілами та підсилюють пошкоджуючу дію ліпопероксидації, оскільки вони здатні взаємодіяти з білками, ДНК, амінофосфоліпідами, ензимами та іншими компонентами клітини, в результаті чого ті втрачають свої властивості, що викликає порушення функцій клітини. В такому разі, процеси генерації вільних радикалів (енергетичний обмін, пероксисомальне окиснення, пероксидне окиснення) та їхнє знешкодження мають суворо контролюватись з метою уникнення окисного ушкодження клітин.

1.5. Вікасол у регуляції окисно-відновних процесів клітини

Вітамін К₃ (2-метил-1,4-нафтохінон, менадіон) – синтетичний представник групи ліпофільних (або гідрофільних – вікасол) похідних нафтохінону, який володіє широким спектром біологічної активності, частіше розглядають його антигеморогічні властивості, які зумовлені його участю в утворенні протромбіна та загальному синтезі протеїнів. Зокрема його водорозчинна форма має відносно не високу токсичність [68, 171].

Загалом похідні хінонів володіють широким спектром біологічної активності, та використовуються як терапевтичні, антипаразитарні препарати, стимулятори росту кишкової мікрофлори, знеболювальні засоби, останнім часом розглядаються як протипухлинні препарати та засоби, що знижують патологічний вплив при ішемії-реперфузії (зокрема менадіон) [13, 28, 68, 133, 146, 167, 171].

Доведено, що природні вітаміни групи К володіють антиоксидантними та енергізуючими властивостями [193].

Їхня біологічна активність визначається будовою бічного ланцюга, яка зумовлює полярність похідних, що регулює їхній зв'язок із дихальним ланцюгом [13]. Так, менадіон (2-метил-1,4-нафтохінон) здатен помірно підсилювати транспорт електронів [13, 167], що пов'язано з його високою полярністю порівняно з іншими ендogenous хінонами, такими, наприклад, як убіхінон Q₁₀ [74]. З іншого боку, К₃ викликає редокс зсуви в клітині, і виступає при цьому як прооксидант, що генерує супероксид радикали [62]. Це, в свою чергу, індукує роботу системи АОЗ, деяких дегідрогеназ, та компонентів-переносників електронів дихального ланцюга [13, 168].

Менадіон володіє донорно-акцепторними властивостями, завдяки шунтуванню потоку електронів на ділянці НАДФ-КоQ, здатен відновлювати електронотransпортну функцію цитохромної ділянки дихального ланцюга [194]. Відомо, що К₃ відновлює швидкість дихання у мітохондріях печінки щурів після блокування I комплексу переносу електронів ротеноном, в тих же умовах у тканинах міокарду стимулював споживання кисню мітохондріями

міокарду кроликів. У різних тканинах менадіон здатний відновлювати дихання мітохондрій із заблокованими першим та другим сайтами енергетичного зв'язку [27].

Встановлено, що менадіон провокує неферментативне окиснення кетоглутарату в мітохондріях, активує дихальні процеси та виділення CO_2 в присутності кетоглутарату та ротенону, блокатору I комплексу переносу електронів.

Встановлено зниження активності дегідрогеназ циклу Кребса (малатдегідрогенази та α -кетоглутаратдегідрогенази) за дії менадіону на ендотелій кишечника [10].

Доведено, що при крововтратах введення менадіону з етанолом призводить до послаблення зсувів антиоксидантного потенціалу та пероксидного окиснення ліпідів і нормалізації цих процесів у гепатоцитах та еритроцитах [192]. За іншою інформацією при крововтраті, яка супроводжується зниженням активності супероксиддисмутази, каталази та підвищенням вмісту малонового діальдегіду, введення менадіону підвищує показники активності ензимів АОЗ, але не нормалізує їх [191].

Відомо, що інкубація з менадіоном кардіоміоцитів новонароджених щурів, призводить до виснаження глутатіону, збільшенню внутрішньоклітинного Ca^{2+} і K^+ шляхом модуляції відповідних каналів [10, 171], та інтенсифікації процесів ліпідної пероксидації, що призводить до дегенерації клітин [155], оскільки відомо що K_3 здатен генерувати супероксид-радикал та пероксид водню [10]. Подібна ситуація спостерігалась і для тканин печінки щурів [123]. Попередня обробка антиоксидантом цистеїном знижувала негативні ефекти менадіону [155].

Цитотоксичність менадіону спричинена окисним стресом, який викликаний «редокс-циклінгом» даного препарату у клітинах. Метаболізм K_3 може відбуватись в ході одно- або двохелектронного відновлення. Одноелектронне відновлення менадіону призводить до утворення семіхінонового радикалу, який може окислюватись киснем, в результаті чого

генерується супероксид-радикал [61]. Також менадіон може бути редукований двоелектронним шляхом за участі ензиму DT-діафрази (ензиму детоксикації ксенобіотиків) без утворення проміжних радикалів напівхіноної будови [155]. Показано, що при метаболізмі менадіону DT-діафрза відіграє захисну роль, що веде до двоелектронного перетворення K_3 , і попереджає окисний стрес, який спостерігається при одноелектронному відновленні до семіхінона [10, 107].

Встановлено, що менадіон викликає дозозалежне зниження внутрішньоклітинного глутатіону [10] за трьома альтернативними механізмами: а) окиснення глутатіону до дисульфідів (близько 75 % від загальної втрати), б) безпосередньою взаємодією глутатіону із K_3 – 15 % в результаті утворення GSH- K_3 , в) ще 10 % GSH витрачається на каталіз процесів метаболізму менадіону. Інкубація гепатоцитів із високою концентрацією менадіону, супроводжувалась значним зниженням вільних сульфгідрильних груп, що є наслідком окисних процесів за участі менадіону. Завдяки здатності вітаміну K_3 у високих дозах призводити до виснаження тіолів з подальшим крахом антиоксидантної системи, та активації мітохондріального апоптоз-індукованого фактору, що веде до загибелі клітини, його використовують у протипухлинній терапії [163].

Є дані, в яких відмічаються антиоксидантні властивості менадіону. Так, при інкубації гепатоцитів з K_3 прослідковувалось дозозалежне інгібування ліпідної пероксидації в інтактних клітинах, а також підвищення антиоксидантної активності в ліпідних екстрактах даних клітин, це вказує на здатність метаболітів вітаміну K_3 інгібувати розвиток окисного стресу. Авторами відмічено, що оброблені менадіоном гепатоцити не піддавались пероксидному окисненню ліпідів, навіть після повного виснаження пулу глутатіону. Подальші дослідження показали, що при підвищенні дози менадіону зростають антиоксидантні потенції гепатоцитів, причиною чого є двохелектронне відновлення з утворенням гідрохінону, який є потужним антиоксидантом [137].

Є думка, що семіхінонові радикали менадіону утворюються під час реакції менадіону з відновленим глутатіоном, ця взаємодія залежить від рН середовища. Встановлено, що найлегше він утворюється у лужному середовищі, ніж у нейтральному, однак розвиток окисного стресу менадіон здатен спровокувати лише в присутності іонів двовалентного заліза. Менадіон проявляє високі антиоксидантні властивості та попереджає ліпідну пероксидацію, що активована різними моделями. Показано, що за певної концентрації менадіон здатний інгібувати залізо-індуковану деградацію дезоксирибози [105]. Також доведено, що менадіон інгібує ліпідну пероксидацію у мікросомальній фракції гепатоцитів щурів. Встановлено, що у системі, яка містить аскорбат- або NADH, та в якій містяться NADH-цитохром-b₅-редуктаза і цитохром-b₅, менадіон не проявляє антиоксидантних властивостей при рН=7,5, тоді як у кислому середовищі спостерігалась помірна антиоксидантна активність. У відновленій системі, що містить NADH при рН=7,5 в присутності менадіону додавання ліпоаміддегідрогенази значно інгібувало процеси ліпідної пероксидації. У ферментативній системі, яка містила залізо при тому ж рН менадіон демонстрував виражений антиоксидантний ефект на ранній стадії, після чого спостерігався прооксидантний ефект, який інгібувався супероксиддисмутазою, швидше за все, шляхом захисту менадіону від автоокиснення. Встановлено, що менадіон проявляє антиоксидантні властивості в присутності мікросомальної DT-діафори, яка перетворює його на менадіол, що також володіє прооксидантними властивостями. Показано, що K₃ діє як антиоксидант на початку, з часом проявляє прооксидантні властивості, при внесенні у систему супероксиддисмутази, прооксидантні властивості при цьому втрачались, а антиоксидантні пролонгувались, що вказує на ефективне перетворення менадіону під дією SOD в антиоксидант [148].

Отже, проведений аналіз літературної інформації засвідчив, що найважливішою умовою регуляції redox системи є розуміння механізмів впливу чинників різної етіології на цю систему організму. І головний підхід до

вибору ефективних засобів регуляції окисно-відновних процесів полягає у визначенні критеріїв інтегральної оцінки окремих ланок redox системи (біологічного і пероксидного окиснення) на рівні тканин і організму в цілому. Тільки за інтегральної оцінки окисно-відновних процесів можливе визначення доцільності застосування екзогенних біологічно активних речовин. Антиоксидантні властивості похідних нафтохінону та здатність підсилювати енергетичні процеси визначають перспективність дослідження цих речовин як регуляторів redox системи тваринного організму у періоди онтогенезу, що характеризуються фізіологічною напруженістю.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Обґрунтування вибору об'єкта дослідження.

Гусей, як модельний вид для дослідження динаміки окисно-відновних процесів, обрано з урахуванням їх високої інтенсивності росту і метаболізму, та високим умістом ліпідів, у тому числі й ненасичених, які є зв'язуючою ланкою окисно-відновних процесів тканини.

М'язові тканини (міокард, скелетні м'язи і м'язи шлунку) відрізняються рівнем споживання кисню, основним енергетичним субстратом, та інтенсивністю метаболізму. Речовини хіноїдної структури (менадіон) підсилюють транспорт електронів, і, залежно від зазначених вище факторів, зокрема рівня споживання кисню тканинами, впливають на окисно-відновні процеси шляхом активізації системи антиоксидантного захисту, енергетичного забезпечення та перетворення метаболічно пов'язаних із ними субстратів.

2.1.2. Програма та загальна схема досліджень.

Для досягнення поставленої мети та вирішення завдань дисертаційного дослідження було заплановано проведення 3-х дослідів (рис. 2.1 – рис. 2.3, табл. 2.1. – 2.2.), для реалізації яких було використано 200 голів птиці. Дослідження проводились з 2013 по 2017 роки на базі Мелітопольського державного педагогічного університету імені Богдана Хмельницького. Інкубація гусячих яєць проводилась в умовах агрофірми “Вікторія” (Приазовський район, Запорізька область). Параметри процесу інкубації та мікроклімату приміщення, де утримувалась птиця після вилуплення, відповідали зоогігієнічним нормам та були ідентичними для птиці всіх груп. Визначення жирнокислотного складу досліджуваних тканин проводили у відділі біохімії ліпідів Інституту біохімії імені О.В. Палладіна НАНУ.

Під час досліджень дотримувались принципів біоетики, законодавчих

норм і вимог згідно з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних і наукових цілей» (Страсбург, 1986), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001) та комісії з біоетики МДПУ імені Б. Хмельницького (№1 від 15.09.2015).

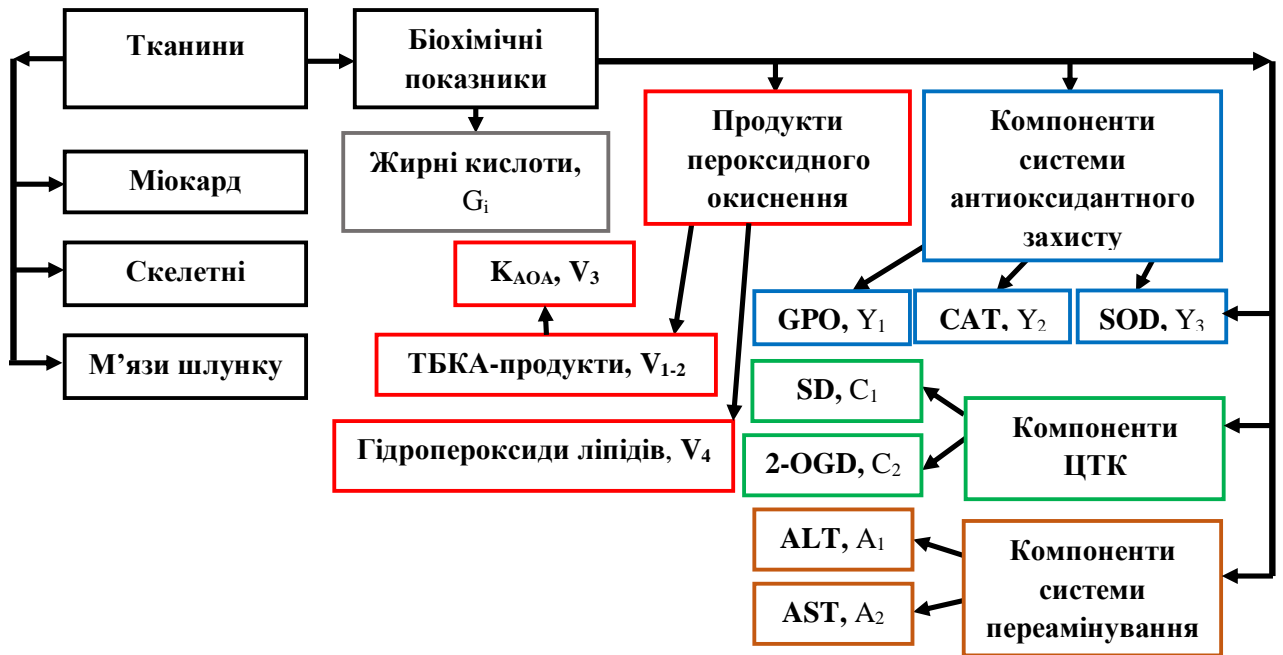


Рис. 2.1. Загальна структура досліджень

2.1.3. Умови та схеми проведення дослідів.

В досліді 1 (рис. 2.2) проводились дослідження redox системи гусей з середини ембріонального (15-ої доби) до 14-добового віку постнатального періоду. Розвиток гусячих ембріонів та подальша постнатальна адаптація гусенят, у першу чергу, визначається вихідним станом інкубаційних яєць.

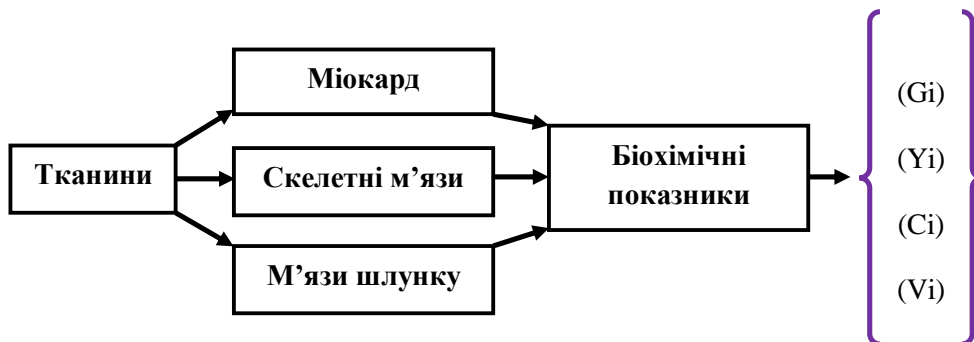


Рис. 2.2. Схема першого досліді.

Для інкубації відбирали яйця гусей харківської породи середньою масою $145,7 \pm 2,6$ г з вихідним умістом вітаміну А- $7,8 \pm 0,84$ мкг/г жовтка, β -каротину- $17,1 \pm 2,0$ мкг/г жовтка, вітаміну Е- $60 \pm 5,7$ мкг/г жовтка. Впродовж досліджу вивчали тканинну специфічність функціонування системи АОЗ та перебігу процесів ліпопероксидації, активність дегідрогеназ циклу Кребса та вміст головного субстрату окисних процесів жирних кислот. Фізіологічна напруженість цього періоду зумовлена генетично запрограмованим переходом від ембріонального до постнатального розвитку. Об'єктом дослідження були м'язові тканини гусенят та їхніх ембріонів.

Таблиця 2.1

Показники що досліджувались

№ п/п	Показники	Прийняті позначення		Введені позначення
Жирні кислоти				
1	Лауринова	12:0	ω	G ₁
2	Лауролейнова	12:1	ω	G ₂
3	Тридеканова	13:0	ω	G ₃
4	Міристинова	14:0	ω	G ₄
5	Міристолейнова	14:1	ω	G ₅
6	Пентадеканова	15:0	ω	G ₆
7	Пентадеценова	15:1	ω	G ₇
8	Пальмітинова	16:0	ω	G ₈
9	Пальмітолейнова	16:1	ω	G ₉
10	Маргаринаова	17:0	ω	G ₁₀
11	Гептадеценова	17:1	ω	G ₁₁
12	Стеаринова	18:0	ω	G ₁₂
13	Олейнова	18:1	ω	G ₁₃
14	Лінолева	18:2	ω	G ₁₄
15	Ліноленова	18:3	ω	G ₁₅
16	Арахінова	20:0	ω	G ₁₆
17	Гондова	20:1	ω	G ₁₇
18	Генеікозанова	20:2	ω	G ₁₈

19	Эйкозатрієнова	20:3	ω	G ₁₉
20	Арахідонова	20:4	ω	G ₂₀
21	Бегенова	22:0	ω	G ₂₁
22	Эрукова	22:1	ω	G ₂₂
23	Лігноцеринова	24:0	ω	G ₂₃
24	Докозатрієнова	22:3	ω	G ₂₄
25	Докозатетраєнова	22:4	ω	G ₂₅
26	Докозапентаєнова	22:5	ω	G ₂₆
27	Докозагексаєнова	22:6	ω	G ₂₇
28	Нервонова	24:1	ω	G ₂₈
29	Сумарний вміст ННЖК	$\omega\Sigma$	-	G ₂₉
30	Ненасиченість ЖК ліпідів	N Σ	-	G ₃₀
Компоненти ЦТК				
31	Сукцинатдегідрогеназа	SD		C ₁
32	α -кетоглутаратдегідрогеназа	2-OGD		C ₂
Компоненти системи АОЗ				
33	Глутатіонпероксидазна активність	GPO		Y ₁
34	Каталазна активність	CAT		Y ₂
35	Супероксиддисмутазна активність	SOD		Y ₃
Продукти ліпопероксидації				
36	ТБКАП у вихідному гомогенаті	TBAAP		V ₁
37	ТБКАП після інкубації із Fe ⁺²	TBAAP _i		V ₂
38	Коефіцієнт антиоксидантної активності	K _{АОА}		V ₃
39	Вміст гідропероксидів ліпідів	LGP		V ₄
Компоненти ситеми переамінування				
40	Аланінамінотрансфераза	ALT		A ₁
41	Аспартатамінотрансфераза	AST		A ₂
Протеїн				
42	Вміст протеїна	B		B

Гусенят утримували на підлозі з глибокою підстилкою і вільним доступом до води і корму. Пташенятам згодовували стандартні, відповідні до

віку, комбікорми [189] без застосування фармакологічних препаратів. Окрім того, з першого тижня життя пташенятм згодовували зелену трав'яну масу. Кількість цієї маси поступово збільшували до 1 кг на голову за добу.

Дослідження біохімічних показників у м'язових тканинах гусячих ембріонів здійснювали у фізіологічно обґрунтовані терміни:

- 15-а доба ембріогенезу (замикання алантоїсу),
- 22-а доба (перехід до жовткового типу живлення),
- 28-а доба (накльовування шкаралупи).

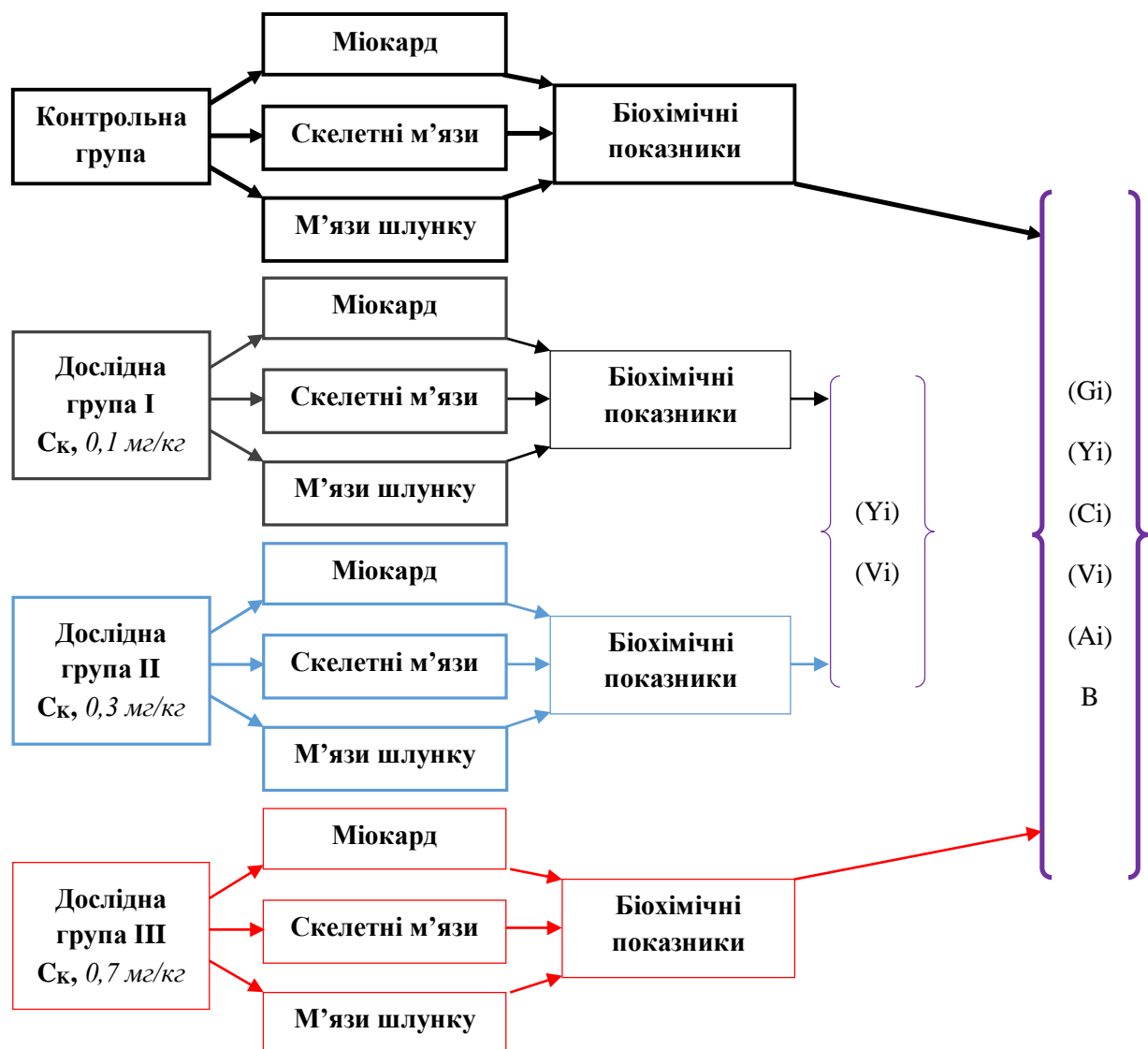


Рис. 2.3. Схема проведення другого та третього дослідів

У постнатальному періоді онтогенезу визначення зазначених показників досліджуваних тканин гусенят проводили щотижнево. Визначали

жирнокислотний склад ліпідів, вміст ТБК-активних продуктів (ТВААР), активність основних антиоксидантних ензимів (SOD, CAT і GPO) та дегідрогеназ циклу Кребса (2-OGD, SD).

Якщо в ембріональному і ранньому постнатальному періодах гусей їх розвиток визначається переважно якістю інкубаційних яєць, то в подальшому онтогенезі, фактично у післяадаптаційному періоді застосування екзогенних домішок може суттєво змінити характер функціонування окремих систем і організму птиці в цілому. З метою екзогенної індукції використовували розчин вікасолу (Дарниця), як доступний препарат, який проявляє окисно-відновну активність.

У досліді 2 проведено визначення оптимальної дози вікасолу. З першої доби життя гусенят було сформовано 4 групи по 25 голів у кожній (контроль і 3 дослідних). Гусенят дослідних груп з третьої доби після профілактичного курсу антибіотиком випоювали розчином вітаміну К₃ (вікасол) впродовж 35 днів (гусенята першої дослідної групи отримували розчин вікасолу із розрахунку на 1 кг маси тіла *0,1 мг/кг*, другої – *0,3 мг/кг* і третьої – *0,7 мг/кг*). Визначення біохімічних показників м'язових тканин починали з 7-ї доби життя, подальші біохімічні дослідження проводили щотижнево на 14-, 21-, 28- і 35-у добу.

Спосіб утримання і годівля гусенят контрольної і дослідних груп аналогічні попередньому досліді. Визначали жирнокислотний склад ліпідів, вміст ТБК-активних продуктів (ТВААР, ТВААР₁), активність основних антиоксидантних ензимів (SOD, CAT).

У третьому досліді проведено розгорнуті дослідження впливу розчину вікасолу оптимальної концентрації (*0,7 мг/кг*) на біохімічні показники у м'язових тканинах гусенят. Дану дозу обрано як оптимальну, через активацію ензимів АОЗ. Обмежувались даною дозою через зростання токсичної препарату, яка може виникати при більших концентраціях [97]. В даному досліді визначали жирнокислотний склад ліпідів тканин, вміст ТБК-активних продуктів (ТВААР, ТВААР₁), активність основних антиоксидантних ензимів

(SOD, CAT, GPO), активність ензимів системи переамінування (ALT, AST), вмісту гідропероксидів ліпідів (LGP), протеїна (B).

2.2. Методики біохімічних досліджень.

2.2.1. Методика вилучення, закладки та зберігання біологічного матеріалу

Після декапітації гусенят та їхніх ембріонів виділяли міокард, м'язи нижніх кінцівок та шлунку. Отриманий біологічний матеріал промивали охолодженим до 4 °С фізіологічним розчином підсушували фільтрувальним папером і пакували у поліетиленові пакети. Біологічний матеріал у такому вигляді заморожували при температурі -18 °С та зберігали не більше 7-и діб.

2.2.2. Методика визначення жирнокислотного складу ліпідів

Підготовку проб до аналізу здійснювали за класичною методикою E.G. Bligh та W.I. Dyer за протоколом [121] із використанням суміші розчинників хлороформ-метанол-вода для екстракції ліпідної фази.

Жирнокислотний склад ліпідів визначали методом газорідинної хроматографії на хроматографі італійського виробництва Carlo Erba, в якості носія використовували Chromosorb W/DP із фазою Silar 5CP ("Serva", Німеччина) концентрацією 10 % за температури 140-250 °С та швидкістю наростання 2 °С/хв (температура інжектора 210 °С, температура детектора 240 °С).

Додатково розраховували загальну ненасиченість – сумарну еквівалентну концентрацію жирних кислот у ммоль/г відносно подвійних зв'язків [179], за формулою:

$$N = \frac{m \cdot n \cdot 10^3}{M},$$

де m – маса ННЖК у 1 г суміші жирних кислот, г; M – молярна маса ННЖК, г/моль; n – кількість подвійних зв'язків у молекулі ННЖК.

2.2.3. Методика визначення активності дегідрогеназ циклу Кребса

Підготовку проб для визначення дегідрогеназної активності циклу Кребса, проводили шляхом гомогенізації тканин у 50 мМ фосфатному буфері (рН=7,4) із подальшим центрифугуванням 10 хв (3000 об/хв), при охолодженні. Співвідношення екстрагенту до біологічного матеріалу 1:9 (об'єм-вага).

Дегідрогеназну активність циклу Кребса визначали за ступенем відновлення Калій гексоціаноферату (III) ($\lambda=417$ нм) жовтого кольору до безкольорового Калій гексоціаноферату (II) із використанням інкубаційних середовищ, описаних у наступних джерелах: сукцинатдегідрогеназа (SD) (КФ 1.3.5.1) [183], α -кетоглутаратдегідрогеназа (2-OGD) (КФ 1.2.4.2) [52].

2.2.4. Методика визначення активності ензимів антиоксидантної системи

Визначення активності ензимів антиоксидантного захисту проводили у гомогенатах тканин, які готували на 50 мМ фосфатному буфері (рН = 7,4). Співвідношення розчинник-тканина – 50:1 (об'єм-вага).

Глутатіонпероксидаза (КФ 1.11.1.9.). Принцип методу базується на переведенні глутатіону в окиснену форму за дії глутатіонпероксидази в присутності трет-бутилгідрогенпероксиду [178]. Оцінка активності проводилась за кількістю залишкового глутатіону, який у лужному середовищі дає забарвлений комплекс із Натрій нітропрусидом ($\text{Na}_2[\text{Fe}(\text{NO})(\text{CN})_5]$) ($\lambda=540$ нм).

Каталаза (КФ 1.11.1.6.). Метод базується на перетворенні гідрогенпероксиду ензимом, та здатності амоній молібдату утворювати стійкий забарвлений комплекс із гідроген пероксидом ($\lambda=410$ нм) [43]. Коефіцієнт молярної екстинції водного розчину даного комплексу складає $22,2 \times 10^3 \text{ Моль}^{-1} \text{ см}^{-1}$.

Супероксиддисмутаза (КФ 1.15.1.1.). Метод визначення активності супероксиддисмутази базується на здатності ензиму інгібувати аутоокислення

адреналін гідротартрату у лужному середовищі (рН=10,6). Швидкість реакції оцінюють спектрофотометрично за оптичною густиною продукту окиснення адреналіну, що має максимум поглинання при $\lambda=410$ нм [197].

2.2.5. Методика визначення вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів

Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом вторинних продуктів пероксидації, які здатні за підвищеної температури у кислому середовищі утворювати з 2-тіобарбітуровою кислотою забарвлений комплекс ($\lambda=532$ нм). Вміст ТБК-активних продуктів визначали у гомогенатах тканини (ТВААР) та за ініціації процесів ПОЛ Fe^{2+} (ТВААРі) [185]. Вміст ТБК-активних продуктів виражали у нМоль/г тканини.

Окрім того, як інтегральний показник стану системи антиоксидантного захисту використовували коефіцієнт антиоксидантної активності ($K_{\text{АОА}}$), що рахували як співвідношення вмісту ТВААР до ТВААРі [179].

Визначення вмісту гідрогенпероксидів ліпідів базується на здатності останніх у розведених розчинах окиснювати Fe^{2+} до Fe^{3+} , що утворює із амоній тіоціанатом зафарбований комплекс ($\lambda=480$ нм), за екстинцією якого оцінюють вміст пероксидів [186]. Концентрацію гідрогенпероксидів визначали як різницю оптичної густини холостої та дослідної проби на 1 г тканини ($\Delta D_{480}/\text{г}$).

2.2.6. Методика визначення активності ензимів системи переамінування

Рівень активності ензимів системи переамінування визначали у гомогенатах, виготовлених на фосфатному буфері (рН=7,4). Співвідношення розчинника до тканини складало 300:1 та 30:1 для АСТ і АЛТ відповідно (об'єм-вага).

Активність аспаратамінотрансферази (КФ 2.6.1.1.) і аланінамінотрансферази (КФ 2.6.1.2.) проводили за методом Райтмана та

Френкеля. Принцип методу базується на тому, що під час переамінування під дією ензимів, продукується піруват, кількість якого визначають за реакцією з 2,4-динітрофенілгідразином у лужному середовищі. Унаслідок цієї взаємодії утворюється зафарбований гідразон із максимумом поглинання при $\lambda=505$ нм [187, 188].

2.2.7. Методика визначення вмісту протеїна

Вміст протеїна визначали за методом *M.M. Bradford*, який базується на здатності протеїнів утворювати з барвником G-250 забарвлені комплекси ($\lambda=595$ нм) [48].

Попередньо проводили гомогенізацію біологічного матеріалу з подальшою екстракцією протеїна фосфатним буфером (рН=7,4). Співвідношення буфер-тканина 50:1 (об'єм-маса). Калібрувальний графік будували на основі стандартного розчину бичачого альбуміну.

2.3. Статистична обробка результатів експерименту

Статистичну обробку матеріалу, проводили із застосування методів математичної статистики, багатовимірною кореляційною, факторною та кластерною аналізів [47], шляхом стандартних вбудованих функцій пакету спеціалізованого програмного забезпечення SPSS v23 та MS Office Excel-2013.

Для перевірки статистичних гіпотез використовували t-критерій Ст'юдента. Достовірними вважали відмінності при рівні значущості $p<0,05$. В умовах проведення кореляційного аналізу достовірними вважались зв'язки при $p<0,05$, а при $p<0,10$ – як тенденції до кореляції. Умовні скорочення для наочної візуалізації зв'язків між дослідженими показниками було представлено в таблиці (табл. 2.1).

РОЗДІЛ 3.

ОКИСНО-ВІДНОВНІ ПРОЦЕСИ ТА ЖИРНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД М'ЯЗОВИХ ТКАНИН ГУСЕЙ В ОНТОГЕНЕЗІ ТА ЗА ДІЇ ВІКАСОЛУ

3.1.1. Жирнокислотний складу ліпідів м'язових тканин в онтогенезі

Жирні кислоти беруть участь у процесах енергетичного обміну (β -окиснення) [1, 91] і є головною мішенню ліпопероксидації [179], що робить ЖК зв'язуючою ланкою між цими окисно-відновними процесами [210]. Водночас жирні кислоти та їхні метаболіти виконують ряд регуляторних функцій у клітині [84, 162]. Онтогенез птиці включає періоди, що характеризуються фізіологічною напругою. В межах цих періодів відбувається інтенсифікація ПОЛ, зокрема, наприкінці ембріогенезу після накльовування шкаралупи ембріонами, що пов'язано з переходом пташиного ембріону від стану гіпоксії до гіпероксії та під час постнатальної адаптації [179]. Дані перебудови відбуваються одночасно на тлі зростання енергетичних потреб організму, що реалізується шляхом ускладнення мітохондріального апарату клітин, активації ензимів та перетворення відповідних субстратів. Існує думка [179, 195], що одним з генетично-запрограмованих механізмів адаптації до умов навколишнього середовища є інтенсифікація ПОЛ, яка забезпечує оптимальний якісний та кількісний жирнокислотний склад ліпідів клітинних мембран, необхідний для нормального розвитку в умовах із підвищеним парціальним тиском кисню. Втім, як зазначалось, окиснення ННЖК відбувається не тільки за радикальним механізмом (пероксидне), а й за рахунок енергетичного обміну і між даними типами окиснення при фізіологічному функціонуванні має утримуватись певний баланс [165, 166, 200, 201, 202, 210]. В той же час, оскільки ембріональний період онтогенезу птиці відбувається в умовах відносної ізоляції з навколишнім середовищем [110], зміни жирнокислотного складу та механізми залучення їх до різних окисних систем набувають особливого значення, що зумовило проведення

глибокого порівняльного аналізу специфічності змін жирнокислотного складу у різних типах м'язової тканини в процесі онтогенезу гусей. Це дозволить більш детально дослідити характер змін жирнокислотного складу в межах однієї тканини та відмінності між різними типами тканин.

В ході дослідження було встановлено, що масова частка загального вмісту ненасичених жирних кислот у м'язових тканинах у середньому знаходиться на достатньо високому рівні, найбільший їхній вміст (52,5 %) спостерігався у посмугованих скелетних м'язах, а найменший – у гладких м'язах шлунку (42,2 %), міокард за цим показником посідає проміжне положення (48,5 %) (Дод. А.1, табл. А.1.1-А.1.3). Дані відмінності зумовлені функціональними та гістохімічними особливостями цих тканин, зокрема, рівнем споживання кисню та функціональним станом системи антиоксидантного захисту.

Таблиця-3.1

Вміст основних жирних кислот ліпідів міокарду гусенят в онтогенезі
(ω - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, мМоль/г) (M ± m, n = 5)

Показники		Ембріогенез		Постнатальний період		
		-8	-2	0	7	14
16:0	%	21,38±1,0 7	24,24±1,21	27,17±1,36	22,58±1,13 *	23,24±1,16
	N	4,44	7,04	7,51	9,55	3,46
16:1	%	1,13±0,06	1,79±0,09*	1,91±0,1	2,43±0,12*	0,88±0,04*
	N	4,44	7,04	7,51	9,55	3,46
18:0	%	14,15±0,7 1	12,86±0,64	11,50±0,58	11,78±0,59	18,58±0,93 *
	N	87,94	102,24	126,25	91,02	80,79
18:1	%	24,84±1,2 4	28,88±1,44	35,66±1,78 *	25,71±1,29 *	22,82±1,14
	N	87,94	102,24	126,25	91,02	80,79
18:2	%	5,02±0,25	6,72±0,34*	7,24±0,36	15,72±0,79 *	11,81±0,59 *
	N	35,8	47,92	51,63	112,11	84,22
18:3	%	0,06±0,00 3	0,11±0,006 *	0,14±0,007 *	0,91±0,046 *	0,72±0,036 *
	N	0,65	1,19	1,51	9,8	7,76

20:4	%	14,43±0,7 2	8,95±0,45*	6,20±0,31*	6,33±0,32	7,75±0,39*
	N	189,58	117,58	81,45	83,16	101,82
22:5	%	1,96±0,1	0,61±0,03*	0,57±0,03	0,43±0,022 *	0,78±0,04*
	N	29,64	9,23	8,62	6,5	11,8
22:6	%	0,06±0,00 3	0,05±0,003 *	0*	0,08±0,004 *	0,07±0,004
	N	1,10±	0,91	0	1,46	1,28
Вміст ННЖК, %	ω Σ	47,5	47,1	51,7	51,6	44,8
Загальна ненасиченість, ммоль/г	N Σ	349,15	286,1	276,97	313,61	291,12
АК/ДПК, ум.од.	-	7,4	14,7	10,9	14,7	9,9
АК/ДГК, ум.од.	-	240,5	179,0	1000	79,1	110,7

Примітка: тут і далі в п. 3.1 різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням: де, * – $p \leq 0,05$.

Динаміка вмісту ННЖК у досліджених тканинах мала специфічний характер. В ембріогенезі на 28-у добу за стабільної концентрації для міокарду і шлунку, вміст ННЖК у посмугованих скелетних м'язах мав тенденцію до збільшення. На першу добу знижувався як і у м'язах шлунку, на тлі зростання в міокарді (табл. 3.1-3.3). В постнатальному онтогенезі скелетні м'язи характеризуються стабілізацією цього показника, а міокард і гладенькі м'язи стабілізацією із подальшим зниженням.

Найбільшу масову частку серед ненасичених жирних кислот для всіх досліджених тканин має олеїнова кислота. Причому за середнім вмістом цієї кислоти міокард і скелетні м'язи дещо перевищують гладку м'язову тканину (на 37,9 %) (Дод. А.1, табл. А.1.1-А.1.3).

Таблиця-3.2

Вміст основних жирних кислот ліпідів посмугованих скелетних м'язів
гусенят

(ω - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, ммоль/г) ($M \pm m$, $n = 5$)

Показники		Ембріогенез		Постнатальний період		
		-8	-2	0	7	14
16:0	%	22,81±1,1 4	20,52±1,0 3	23,75±1,19	23,86±1,19	21,58±1,08
16:1	%	3,93±0,2	5,29±0,26 *	2,52±0,13*	1,74±0,09*	1,36±0,07*
	N	15,45	20,78	9,92	6,86	5,35
18:0	%	15,86±0,7 9	15,58±0,7 8	16,87±0,84	15,19±0,76	16,68±0,83
18:1	%	25,31±1,2 7	25,61±1,2 8	29,87±1,49	30,73±1,54	26,47±1,32
	N	89,62	90,65	105,75	108,78	93,71
18:2	%	12,15±0,6 1	14,26±0,7 1	10,90±0,54 *	14,18±0,71 *	17,12±0,84 *
	N	86,61	101,66	77,71	101,13	122,09
18:3	%	0,31±0,02	0,51±0,03 *	0,22±0,01*	0,54±0,03*	1,03±0,05*
	N	3,36	5,54	2,37	5,83	11,1
20:4	%	8,43±0,42	8,76±0,44	7,54±0,38	5,11±0,26*	5,25±0,26
	N	110,8	115,05	99,06	67,14	68,97
22:5	%	0,16±0,01	0,17±0,01	0,39±0,02*	0*	0,37±0,02*
	N	2,41	2,63	5,93	0	5,6
22:6	%	0,87±0,04	0,62±0,03 *	0,64±0,03	0,25±0,01*	0*
	N	15,96	11,25	11,65	4,53	0
Вміст ННЖК, %	ω Σ	51,17	55,21	52,08	52,55	51,60
Загальна ненасиченість, ммоль/г	N Σ	324,211	347,56	312,39	294,27	306,82
АК/ДПК, ум.од.	-	52,8	50,3	19,2	100,0	14,2
АК/ДГК, ум.од.	-	9,7	14,2	11,8	20,6	100,0

Коливання масової частки олеїнової кислоти досліджених тканин також має специфічний характер. У посмугованій м'язовій тканині достовірно збільшення вмісту даної кислоти на 16,6 % спостерігалось лише на першу добу життя, у всіх інших точках експерименту достовірних коливань не встановлено, що підтверджується низьким рівнем мінливості ($\text{var.}=8,0\%$). У міокарді вірогідне підвищення вмісту на 23,5 % відмічене на 1-у добу постнатального розвитку, та зниження на 7-у добу на 27,9 % до рівня 22-х добових ембріонів. Даний показник характеризувався у два рази вищою мінливістю ($\text{var.}=16,0\%$). У гладких м'язах спостерігались протилежні процеси, суттєві зміни відмічені на 1-у добу життя, де на відміну від інших тканин, вміст олеїнової кислоти знижувався (на 25,0 %). В постнатальному онтогенезі масова частка даної кислоти продовжувала знижуватись, особливо ця тенденція помітна на 14-у добу, коли вміст олеїнової кислоти складав 66,3 % від попереднього значення (рис. 3.2). Мінливість вмісту олеїнової кислоти для м'язів шлунку була найвищою ($\text{var.}=29,0\%$), а сам показник характеризувався зниженням впродовж онтогенезу ($r=-0,963$).

Таблиця-3.3

Вміст основних жирних кислот ліпідів гладких м'язів шлунку гусенят
(ω - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, мМоль/г) ($M \pm m, n = 5$)

Показники		Ембріогенез		Постнатальний період		
		-8	-2	0	7	14
16:0	%	26,39±1,3 2	24,11±1,2 1	20,05±1,0*	18,65±0,93	21,68±1,08
	N	7,08	7,39	4,4	3,18	2,95
16:1	%	1,80±0,09	1,88±0,09	1,12±0,06*	0,81±0,04*	0,75±0,04
	N	7,08	7,39	4,4	3,18	2,95
18:0	%	14,23±0,7 1	14,17±0,7 1	16,89±0,84	14,87±0,74	15,81±0,79
	N	96,08	90,99	68,22	59,62	39,55
18:1	%	27,14±1,3 6	25,70±1,2 9	19,27±0,96 *	16,84±0,84	11,17±0,56 *
	N	96,08	90,99	68,22	59,62	39,55
18:2	%	5,64±0,28	6,22±0,31	5,24±0,26	12,84±0,64 *	11,12±0,56
	N	96,08	90,99	68,22	59,62	39,55

	N	40,22	44,36	37,37	91,57	79,3
18:3	%	0,08±0,00 4	0,09±0,00 5	0,03±0,002 *	0,14±0,01*	0,23±0,01*
	N	0,86	0,97	0,32	1,51	2,48
20:4	%	8,88±0,44	10,05±0,5	13,51±0,68 *	7,29±0,36*	7,55±0,38
	N	116,66	132,03	177,49	95,77	99,19
22:5	%	2,91±0,15	2,94±0,15	4,00±0,2*	2,04±0,1*	2,37±0,12
	N	44,01	44,47	60,5	30,85	35,85
22:6	%	0,08±0,00 4	0,29±0,01 *	0,44±0,02*	0,18±0,01*	0,19±0,01
	N	1,46	5,3	8,03	3,29	3,47
Вміст ННЖК, %	ω					
	Σ	46,5	47,2	43,6	40,1	33,4
Загальна ненасиченість, ммоль/г	N					
	Σ	306,4	325,5	356,3	285,8	262,8
АК/ДПК, ум.од.	-	3,1	3,4	3,4	3,6	3,2
АК/ДГК, ум.од.	-	111,0	34,7	30,7	40,5	39,7

Накопичення олеїнової кислоти в міокарді і посмугованих м'язах наприкінці ембріогенезу і початку постнатального розвитку, можливо, забезпечується за рахунок активізації її транспорту із жовтка на кінцевій стадії ембріонального розвитку [134], та певною активізацією Δ⁹-десатуразних ензимів, які трансформують насичену стеаринову кислоту в олеїнову. Гладкі м'язи характеризуються зниженням вмісту олеїнової кислоти, що швидше за все, є наслідком використання цієї кислоти для енергозабезпечення клітин шляхом їх β-окиснення.

Динаміка вмісту ненасичених лінолевої та ліноленової кислот була подібною в межах кожної окремої тканини (r=0,981; 0,979, 0,793 міокард, скелетні м'язи, гладкі м'язи відповідно), однак певна тканинна специфічність динаміки цих кислот все ж таки прослідковувалась. Для міокарду це проявилось у поступовому зростанні масової частки обох кислот до 1-о тижня постнатального онтогенезу з подальшим їх зниженням. У скелетних м'язах та

гладкій мускулатурі вона була схожою, однак порівняно із міокардом на першу добу постнатального розвитку вміст кислот синхронно спадав з подальшим зростанням до кінця експерименту для скелетних м'язів, та зниженням вмісту лінолевої кислоти для м'язів шлунку. Підвищення вмісту даних кислот у досліджених тканинах наприкінці ембріогенезу зумовлене посиленням їхнього транспорту із жовткового міхура в тканини, а зниження на перший день життя у скелетних і гладких м'язах є наслідком активізації механізмів перетворення цих кислот у більш ненасичені довголанцюгові похідні [24].

Динаміка вмісту арахідонової кислоти у тканинах також дещо відрізнялась. Найбільшою мінливістю цього показника в онтогенезі характеризувався міокард (var.=35,0 %), а найменшою – м'язові тканини кінцівок (var.=22,0 %). Наприкінці ембріогенезу та на першу добу постнатального розвитку у міокарді та скелетних м'язах спостерігається зниження вмісту даної кислоти, що, можливо, зумовлено її перетворенням у ейкозаноїди [24, 25].

Протилежна динаміка у гладкій м'язовій тканині, де вміст (20:4) на першу добу постнатального розвитку значно зростає порівняно з кінцем ембріогенезу (на 34,4 %). Збільшення вмісту арахідоної кислоти в цей період у шлунку може бути наслідком активації відповідних елонгаз, які перетворюють лінолеву кислоту на арахідонову. На користь цього припущення вказує зниження вмісту лінолевої кислоти в тканині. У такому разі, динаміка їхнього вмісту в окремій тканині має бути наближеною до оберненої кореляційної залежності, і це підтверджується результатами досліджень.

Всі тканини мали подібну залежність між вмістом даних кислот, однак найбільш тісною була кореляція у гладкій м'язовій тканині ($r=-0,771$), що вказує на їхній високий рівень конвертації, на другому місці знаходяться тканини міокарду ($r=-0,636$) і на останньому посмуговані скелетні м'язи ($r=-0,586$). При цьому більш сильна обернена залежність для скелетних м'язів і гладких м'язів шлунку прослідковується в постнатальному онтогенезі, в той

час як для міокарду в ембріональному періоді, що визначається, швидше за все, рівнем метаболічних процесів тканин, оскільки ступінь активації відповідних десатуразних і елонгазних ензимів, які беруть участь у конвертації арахідонової кислоти, наприкінці ембріонального та початку постнатального періоду, ймовірно, є найвищим у тканинах шлунку, що може бути етапом підготовки до переходу на живлення твердим кормом.

Масова частка докозапентаєнової кислоти у міокарді знижувалась в 3,21 рази в кінці ембріогенезу і на 24,6 % на 7-у добу [203], що може бути наслідком підвищення активності $\Delta 6$ -десатураз [24, 34]. В кінці досліду вміст кислоти зростає в 1,81 разів порівняно з 7-ю добою. В ході експерименту цей показник характеризувався високим рівнем мінливості у часі (64,0 %). У скелетних м'язах вміст (22:5) стрімко підвищувався (у 2,29 рази) при переході до постнатального онтогенезу з подальшим вичерпанням пулу на 7-у добу та повним відновленням до попереднього рівня під час постнатальної адаптації (до 14-ої доби). Мінливість вмісту докозапентаєнової кислоти перевищувала відповідний показник для міокарду і гладких м'язів шлунку. Гладка м'язова тканина характеризувалась значно більшим середнім вмістом докозапентаєнової кислоти порівняно з міокардом в 3,28 і скелетними м'язами в 10,56 разів. Вірогідні коливання ДПК у шлунку спостерігались лише на 1-у добу, коли вміст цієї кислоти зріс у 1,36 рази, та наприкінці першого тижня постнатального розвитку (масова частка цієї кислоти в тканині знижувалась на 49 %). Мінливість докозапентаєнової кислоти у гладкій м'язовій тканині була найнижчою серед усіх тканин ($\text{var.}=23,0\%$), а загальний характер змін у часі характеризувався зниженням ($r=-0,516$). Такі зміни вмісту даної кислоти у досліджених тканинах після переходу до постнатального розвитку, зумовлені не тільки поступово спадаючою активністю відповідних десатураз і елонгаз, які здатні конвертувати лінолеву та ейкозапентаєнову кислоти у докозапентаєнову [24], а й кормовим раціоном птиці [34, 199].

Якщо розглядати вміст докозагексаєнової кислоти в онтогенезі, то він є специфічним для кожної тканини, як за середньою масовою часткою, так і за

самою динамікою (Дод. А.1 табл. А.1.1-А.1.3). Повне виснаження пулу спостерігається на першу добу постембріогенезу у міокарді з подальшим зростанням та стабілізацією. У скелетних м'язах вміст вірогідно знижується в кінці ембріогенезу на 28,7 % та поступово до повного виснаження в кінці експерименту. Гладка м'язова тканина характеризується поступовим збільшенням вмісту ДГК до 1-ї доби життя і подальшим зниженням на 59,1 % впродовж першого тижня. Для міокарду ж таке накопичення кислоти характерне лише в кінці першого тижня життя. Всі ці зміни добре узгоджуються із судженням, що саме наприкінці ембріонального і початку постнатального періодів онтогенезу активізуються ензиматичні системи, які посилюють мінливість жирнокислотного складу досліджених тканин [179]. Загалом в міокарді ($r=0,760$) вміст докозагексаєнової кислоти зростав, в скелетних м'язах ($r=-0,449$) знижувався, у гладких м'язах шлунку ($r=0,020$) не мав чітко вираженої динаміки. За характером мінливості цього показника тканини міокарду і шлунку були подібні ($\text{var.}=52,0-54,0 \%$), в той час, як розмах коливань у скелетних м'язах був більшим на 13,0-15,0 % ($\text{var.}=65,0 \%$). Найнижчим середнім вмістом ДГК за час спостережень характеризувався міокард (0,05 % від загальної кількості ЖК), в той час як найвищим – скелетні м'язи. Причому за середнім вмістом скелетні м'язи перевищували міокард в 9,60 разів, а гладенькі м'язи - в 2,00 рази (Дод. А.1 табл. А.1.1-А.1.3).

Окрім того, АК конкурує з ДПК і ДГК у простагландинсинтазній системі [179], що може бути регуляторним механізмом формування типу відповіді тканини на стресові фактори. І співвідношення вмісту АК до ДПК і ДГК характеризує тип такої відповіді. Зниження цього показника вказує на продукцію високоактивних гормонів місцевої дії із вираженою запальною активністю типу (PGE2 і LTB4), прекурсором яких є АК, зростання коефіцієнту є свідченням на користь трансформації ДПК і ДГК з утворенням лейкотрієнів і простагландинів із протизапальною активністю типу (PGE3 і LTB5) [59]. Таким чином, можна судити про специфічність реакції певної тканини на онтогенетичні перебудови.

Співвідношення вмісту АК/ДПК у гладких м'язах шлунка має сталий рівень впродовж усього досліджу, в той час як гістологічно подібні скелетні та серцеві м'язи мають подібну динаміку, де характерні зсуви в напрямку перетворення ДПК відмічаються наприкінці ембріонального розвитку, та на 7-у добу постнатального онтогенезу.

Інтенсивність одночасного залучення АК і ДГК до перетворення за дії ліпоксигеназ, також характеризується певною специфічністю для досліджуваних тканин. Баланс між їхньою конвертацією у скелетних м'язах та гладких м'язах шлунку утримується майже впродовж усього експерименту, окрім 22-ї доби ембріонального періоду для гладкої м'язової тканини і 14-ї доби постнатального онтогенезу для скелетних м'язів, де спостерігається підсилення перетворення ДГК. У міокарді підсилене перетворення ДГК та зниження АК відмічається на 1-у добу постнатального онтогенезу.

Ненасиченість ліпідів тканин безпосередньо залежить від ендогенних та екзогенних чинників, які викликають зміни жирнокислотного складу. Зокрема, в ембріональному періоді основне місце належить ендогенним чинникам, що зумовлено частковою ізоляцією організму від навколишнього середовища, та використання для власних анаболічних та катаболічних процесів лише жирних кислот жовтка [24]. В постнатальному онтогенезі на ЖКС окрім генетично-запрограмованих механізмів, значний вплив проявляє характер раціону та технології годівлі птиці [34], а з ендогенних чинників специфічність зумовлює співвідношення використання субстратів для енергозабезпечення тканини, та рівень споживання кисню [180]. Починаючи з 22-ї доби ембріогенезу до 1-ї доби постнатального розвитку, ненасиченість ліпідів міокарду знизилась на 18,1 %. Гладка м'язова тканина характеризується зростанням ненасиченості на першу добу життя (9,5 %). У пошматованих м'язах ненасиченість зростає в кінці ембріогенезу (7,2 %), однак, при переході до постнатального розвитку стрімко знижується (10,1 %). Зміни ненасиченості в ранньому постнатальному онтогенезі також мали достатньо специфічний характер. На 7-у добу ненасиченість знижується для

тканин шлунку та посмугованих м'язів, на тлі підвищення в міокарді, при подальшому зниженні для міокарду і гладеньких м'язів та зростанні у скелетних м'язах на 14-у добу.

3.1.2. Функціонування ензимів антиоксидантного захисту м'язових тканин в онтогенезі

В умовах зростання інтенсивності біологічного окиснення на тлі підвищення парціального тиску кисню в тканинах, для утримання процесів ПОЛ на фізіологічному рівні мають активізуватися генетично запрограмовані механізми їхньої регуляції, що реалізуються за рахунок системи АОЗ та інших систем організму. Висока активність дегідрогеназ підвищує продукцію NADH, субстрату, який бере участь у роботі більшості дезінтоксикаційних систем, що запобігають окисному стресу (дод. А.2, табл. А.2.1 – А.2.3).

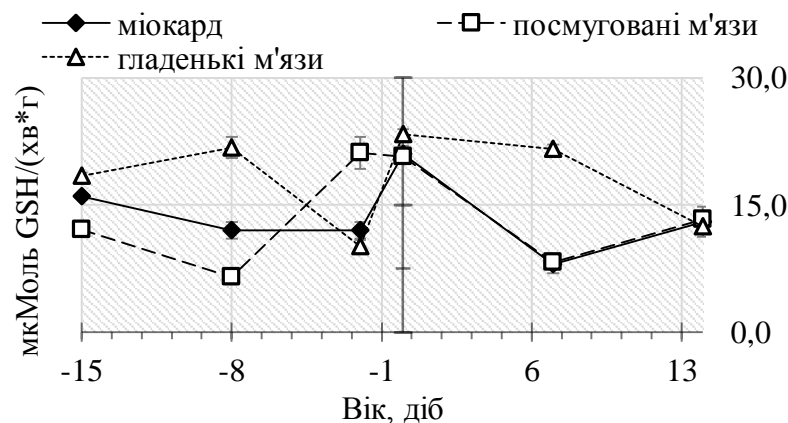


Рис. 3.1. GPO-активність у м'язових тканинах гусенят в онтогенезі.

У тканинах посмугованих м'язів на 22-у добу ембріонального розвитку відмічене підвищення GPO-активності (яка є одним з основних протекторів клітини), у тканинах міокарду та скелетних м'язів – навпаки зниження (рис. 3.1).

Перехід до легеневого дихання провокує значне підвищення активності GPO у скелетних м'язах (у 3,2 рази), в той час, як у гладких встановлено зниження цього показника на 53,6 % на тлі стабільної GPO-активності в міокарді. На початку постнатального розвитку активність ензиму в міокарді і

гладких м'язях зростає. Така динаміка GPO-активності для гладких м'язів, ймовірно, має зв'язок із зростаючою в цей час ненасиченістю ліпідів тканини, що викликає потребу в активації системи АОЗ. Однак, у міокарді на тлі зростання активності ензиму ненасиченість знижується (дод. А.0, табл. А.0.1 – А.0.3), що, можливо, є додатковим механізмом підтримки рівноваги ПОЛ-АОА для тканин з високим рівнем споживання кисню, таких як міокард [195]. Постнатальна адаптація характеризується зниженням активності ензиму у всіх тканинах на 7-у добу, та зростанням наприкінці другого тижня в скелетних м'язях та міокарді, що зумовлено надходженням низькомолекулярних антиоксидантних речовин із їжею, та адаптаційною перебудовою систем тканин.

Найвища мінливість GPO-активності спостерігалась у скелетних м'язях ($\text{var.}=41,0\%$), в той час, як міокард і шлунок були близькими за коефіцієнтом варіації $-28,0-29,0\%$ (дод. А.3, табл. А.3.1 – А.3.3).

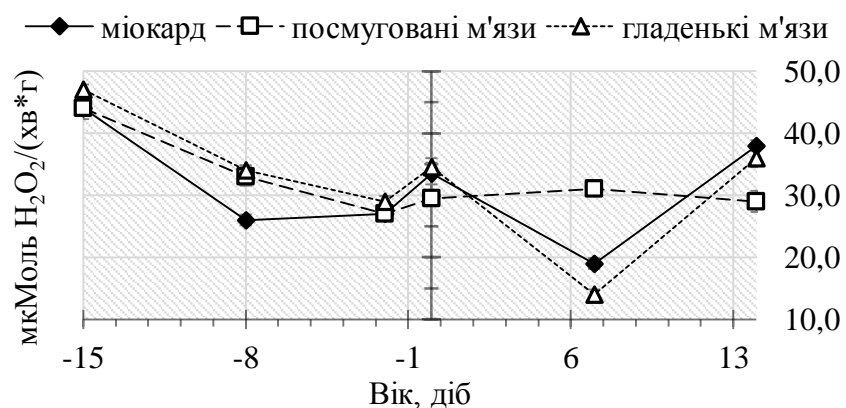


Рис. 3.2. САТ-активність у м'язових тканинах гусенят в онтогенезі.

В усіх досліджуваних тканинах 15-добових ембріонів встановлено найвищу САТ-активність (рис. 3.2). Перехід до легеневого дихання супроводжується значним зниженням активності ензиму в усіх тканинах (на $38,3 - 38,6\%$). Найвищий розмах коливань встановлено для САТ-активності гладкої тканини ($30,0\%$), найнижчий – скелетних м'язів ($17,0\%$) (дод. А.3, табл. А.3.1 – А.3.3).

Супероксиддисмутаза, яка є одним з головних ензимів АОЗ,

характеризувалась збільшенням активності у гладкій м'язовій тканині наприкінці ембріонального розвитку, на тлі зниження у міокарді та скелетних м'язах, яке поступово продовжувалось до кінця досліду у міокарді та до 7-ї доби постнатального періоду в скелетних м'язах (рис. 3.3).

У м'язах шлунку спостерігалось зниження активності ензиму на 58,4 % на 7-у добу та стрімка активізація наприкінці досліду (в 2,8 разів). Найвищий розмах коливань характерний для міокарду (36,0 %), для гладких і скелетних м'язів дані показники близькі (28,0 – 29,0 %) (дод. А.3. табл. А.3.1 – А.3.3).

Активність усіх досліджених ферментів мала тенденцію до зниження у часі, окрім SOD у гладкій і GPO у посмугованій м'язовій тканині відповідно (дод. А.4. табл. А.4.1 – А.4.3).

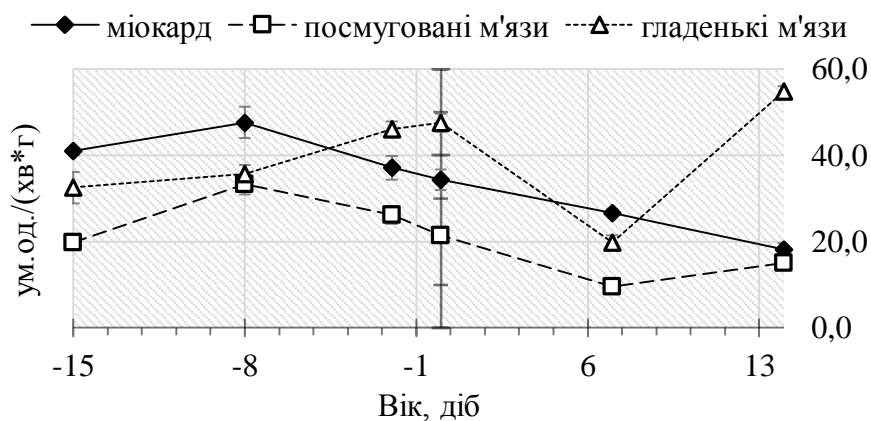


Рис. 3.3. SOD-активність у м'язових тканинах гусенят в онтогенезі.

3.1.3. Вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації у м'язових тканинах в онтогенезі

Вміст вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у міокарді досяг максимуму на 22-у добу ембріогенезу внаслідок зростання в 2,39 разів, а мінімального - на першу добу постнатального розвитку (рис. 3.4). Постнатальна адаптація супроводжувалась помірним зростанням вмісту ТВААР, в кінці другого тижня підвищився на 105,6 %. За ініціації ПОЛ Fe^{2+} вміст кінцевих продуктів ліпопероксидації (ТВААРі) у тканинах 15-и добових ембріонів зріс в 2,30 рази. Тенденція підсилюється у 22-добових ембріонів, де на тлі зростання ТВААР у 2,40 разів, вміст ТВААРі підвищується у 2,79 разів.

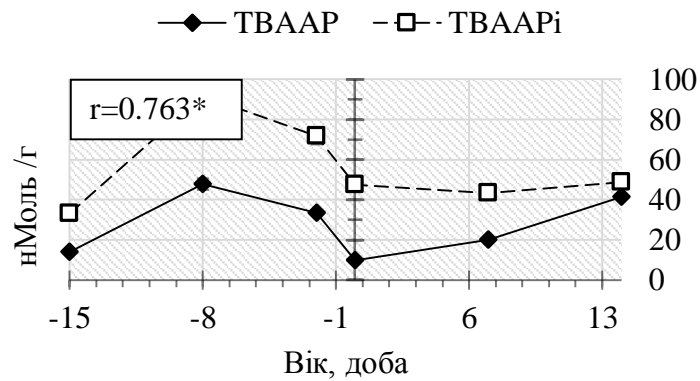


Рис. 3.4. Вміст ТБК-активних продуктів у міокарді: примітка тут і далі в п. 3.1.3 кореляція між показниками вірогідна на рівні $*$ - $p \leq 0.1$.

Однак в кінці ембріогенезу спостерігається вірогідне зниження як ТВААР, так і ТВААРі. В процесі постембріонального розвитку, вміст ТВААРі утримується на сталому рівні на тлі зростання ТВААР. За коефіцієнтом варіації який характеризує мінливість показника, ТВААРі на 45,7 % перевищує відповідне значення ТВААР (дод. А.3, табл. А.3.2), проте загальний характер динаміки цих показників подібний ($r=0,763$).

Вміст вторинних продуктів ПОЛ у м'язах шлунку гусенят впродовж третього тижня (з 15-ої до 22-ої доби) ембріонального періоду зріс на 43,5 % і досяг максимуму на 22-у добу ембріонального розвитку, та утримувався до 7-ої доби постембріогенезу, де знизився на 40,1 % (рис. 3.5).

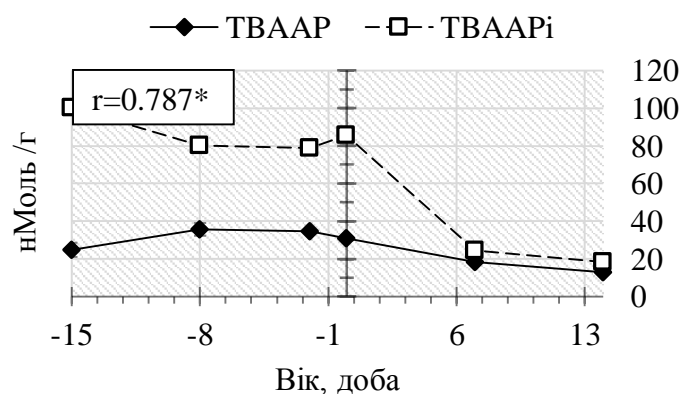


Рис. 3.5. Вміст ТБК-активних продуктів у гладенькій м'язовій тканині.

У шлунку максимальний вміст ТВААРі встановлено на 15-у добу

ембріогенезу, і в подальшому цей показник достовірно знижується наприкінці ембріонального розвитку на 20,0 %. У постнатальному періоді вміст ТВААРі і ТВААР стрімко знижується і на 14-у добу досягає мінімального значення.

Порівняння динаміки вмісту ТВААР до та після ініціації пероксидного окиснення Ферум ІІ сульфатом в межах гладенької м'язової тканини, свідчить, що вихідне значення ТВААР у тканинах шлунку на 15-у добу ембріогенезу в 4,0 рази нижче, ніж вміст ТВААРі. На 22-у добу вміст ТВААРі знизився на 20,0 %. Надалі спостерігалась стабілізація цих показників до 28-ї доби ембріонального періоду. В ході постнатального розвитку впродовж перших двох тижнів відбувалось зниження вмісту вторинних продуктів ліпопероксидації, як до, так і після інкубації з Ферум ІІ сульфатом.

За результатами статистичної обробки даних середній вміст ТВААРі в 2,46 рази перевищив відповідний показник ТВААР, при значеннях коефіцієнтів варіації 49,0 і 32,0 % (дод. А.3, табл. А.3.3) та подібній динаміці ($r=0,787$).

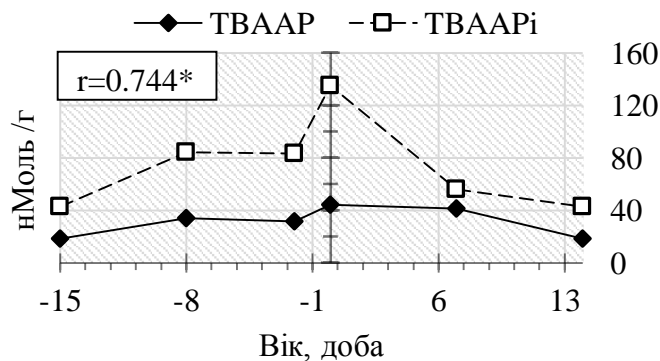


Рис. 3.6. Вміст ТБК-активних продуктів у скелетних м'язах.

Для м'язової тканини кінцівок характерна дещо відмінна динаміка накопичення ТВААР. В ході ембріогенезу концентрація зростає в 1,70 рази, а свого максимуму досягає на 1-у добу постнатального розвитку, з подальшим зниженням на 55,9 % впродовж постнатальної адаптації (рис. 3.6). 15-а доба ембріонального розвитку характеризується мінімальним вмістом ТВААРі у скелетних м'язах. Надалі впродовж тижня відбулось збільшення цього

показника в 1,97 разів, із наступною стабілізацією вмісту перед переходом до легеневого дихання. Порівнюючи динаміку вмісту ТВААР до та після ініціації пероксидного окиснення Ферум ІІ сульфатом спостерігаємо, що концентрація ТВААРі в тканинах скелетних м'язів 15-и добових гусенят збільшилась в 2,35 разів порівняно з вихідним значенням концентрації ТВААР. Період з 22-ої до 28-ої доби ембріогенезу характеризується стабілізацією вмісту ТВААРі як вихідного, так і інкубованого, що є механізмом підвищення стійкості організму до атмосфери з високим парціальним тиском кисню [179]. За статистичними даними середній показник ТВААРі в 2,36 рази перевищує ТВААР при значенні коефіцієнтів варіації 43,0 та 32,0 % (дод. А.3, табл. А.3.1), динаміка показників також подібна ($r=0,744$).

3.1.4. Коефіцієнт антиоксидантної активності м'язових тканин в онтогенезі

Для оцінки антиоксидантного статусу тканин гусенят та їх ембріонів використано коефіцієнт антиоксидантної активності (K_{AOA}), який мав близьке середнє значення у всіх тканинах (0,45 – 0,49) (рис. 3.7, Дод. А.3, табл. А.3.1 – А.3.3).

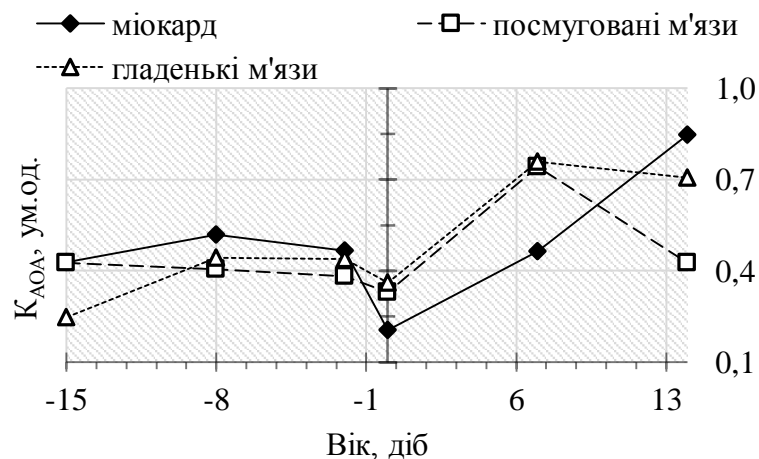


Рис. 3.7. Динаміка антиоксидантної активності (K_{AOA}) у м'язових тканинах.

У 15-и добових ембріонів антиоксидантна активність міокарду і скелетних м'язів вища, ніж гладкої м'язової тканини шлунку (рис. 3.7, дод. А.2, табл. А.2.1 – А.2.3). Однак, вже через тиждень K_{AOA} гладких м'язів і міокарду вірогідно зростає (76,0 % і 20,9 %) за стабілізації цього показника у скелетних м'язах. Дане підвищення антиоксидантної активності зумовлене підготовкою організму до існування в умовах із підвищеним парціальним тиском кисню. Проте генетично запрограмований перехід до постнатального розвитку, все ж таки, супроводжується послабленням антиоксидантного статусу досліджених тканин. Найбільш чутливою з них є міокард, де K_{AOA} зменшується на 52,3 %.

Постнатальна адаптація супроводжується значним зростанням антиоксидантної активності тканин. Однак у міокарді відновлення антиоксидантної активності відбувається більш повільно і максимального значення досягає наприкінці досліду. Тканини ж гладеньких і скелетних м'язів, що зазнали меншого пошкоджуючого впливу під час вилуплення, характеризуються більш стрімкою активізацією антиоксидантної системи. Максимальне значення K_{AOA} для цих тканин встановлено в 7-добових гусенят, із подальшою стабілізацією цього показника в гладких, та значним (на 43,4 %) зниженням у скелетних м'язах наприкінці досліду. Найвищим розмахом коливань у часі характеризувався K_{AOA} міокарду ($var.=39,0\%$), а найнижчим ($var.=30,0\%$) – посмуговані скелетні м'язи (дод. А.3, табл. А.3.1 – А.3.3). Найбільше підвищення цього показника впродовж досліду встановлено для гладкої м'язової тканини (із часом $r=0,876$), для міокарду воно є менш вираженим і практично відсутнє в скелетних м'язах (дод. А.4, табл. А.4.1 – А.4.3). Також для гладкої та скелетної м'язової тканини на вірогідному рівні було встановлено обернений зв'язок K_{AOA} з ненасиченістю ЖК ($r=-0,665$ і $r=-0,882$), в той час, як для міокарду такий зв'язок відсутній, що свідчить про формування адаптивної відповіді даної тканини в більшому ступені шляхом змін жирнокислотного складу та ненасиченості ліпідів.

3.1.5. Дегідрогеназна активність ензимів циклу Кребса у м'язових тканинах в онтогенезі

Активність досліджених дегідрогеназ в ембріональному періоді характеризується підвищенням у всіх м'язових тканинах [211], що можливо є наслідком диференціації мітохондрій та збільшення їхньої кількості на тлі зростання енергетичних потреб організму.

2-OGD в момент переходу до постнатального періоду характеризується значним (у 3,96 і 1,42 рази) зниженням активності у тканинах міокарду та скелетних м'язах відповідно (рис. 3.8).

За таких умов зниження активності 2-OGD може зменшити навантаження на систему антиоксидантного захисту, оскільки відомо, що α -кетоглутаратдегідрогеназа здатна генерувати за рахунок особливостей будови домену E3 супероксид- та пероксидрадикали [3].

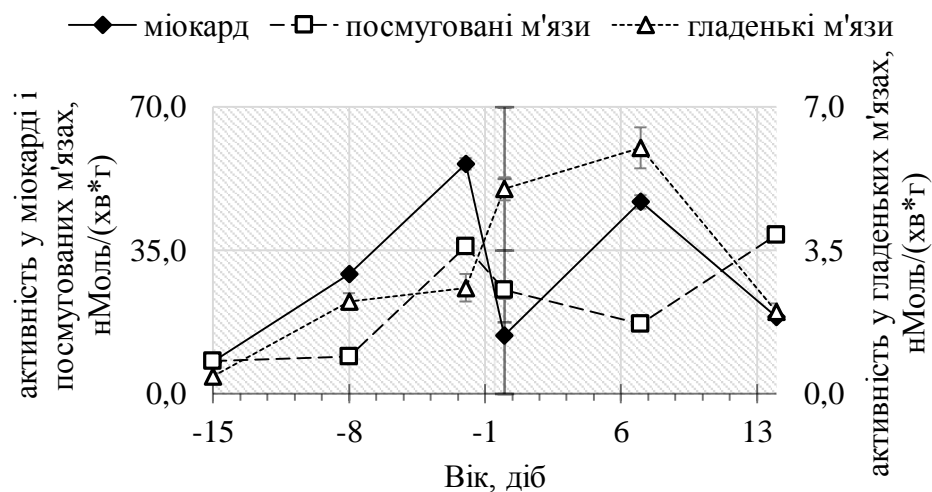


Рис. 3.8. 2-OGD-активність у м'язових тканинах гусенят в онтогенезі.

Подальші зміни 2-OGD-активності характеризуються зростанням у міокарді. Ймовірно, це є наслідком виходу організму із стану фізіологічної напруженості, що узгоджується із зростанням K_{AOA} і зниженням активності ензимів АОЗ. Підвищення 2-OGD-активності також спричиняє надходження

із їжею коферментів та мікроелементів, зокрема тіаміну та Кальцію, які здатні стимулювати роботу ензиму [100].

У гладкій м'язовій тканині спостерігається зростання активності ензиму в 1,90 рази на 1-у добу з подальшою стабілізацією, та вірогідним зниженням наприкінці 2-о тижня життя в 3,00 рази. З іншого боку, зниження активності 2-OGD може бути наслідком виснаження ресурсу вихідного субстрату на тлі зростання пластичних потреб організму, оскільки кетоглутарат залучається до роботи не лише ЦТК [56]. Подібні механізми можуть пояснити і зниження активності ензиму на 32,4 % у скелетних м'язах 7-ї доби постнатальної адаптації.

За середнім значенням 2-OGD-активності міокард перевищував на 28,6 % скелетні м'язи, гладкі м'язи – у 9,60 разів. За характером коливань гладкі м'язи та міокард були близькими ($\text{var.}=61,0\text{--}62,0\%$), дещо стабільнішою 2-OGD-активність була в скелетних м'язах ($\text{var.}=54,0\%$) (дод. А.3, табл. А.3.1 – А.3.3).

Активність центрального ензиму циклу Кребса сукцинатдегідрогенази також характеризувалась певною тканинною специфічністю, зокрема, для міокарду (рис. 3.9). У гладкій та посмугованій тканині динаміка SD-активності була подібною ($r=0,957$).

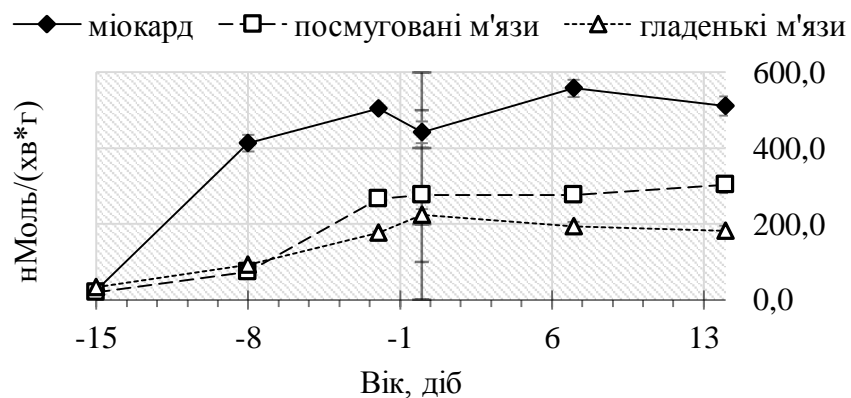


Рис. 3.9. SD-активність у м'язових тканинах гусенят в онтогенезі.

У всіх тканинах впродовж другої половини ембріогенезу відмічене підвищенням SD-активності, яка зростає у м'язах шлунку в 5,40 рази, в посмугованих скелетних м'язах – у 8,10 рази, а в міокарді – в 15,30 рази

відносно відповідного вихідного значення. Перехід до постнатального розвитку характеризувався подальшим збільшенням активності цього ензиму (на 26,6 %) у м'язах шлунку на тлі стабілізації у міокарді та скелетних м'язах.

Найвище середнє значення SD-активності міокарду, воно перевищило відповідні показники скелетних м'язів у 2,00 рази, а гладеньких – у 2,70. Найбільша мінливість цього показника встановлена для скелетної м'язової тканини (var.=55,0 %) (дод. А.4, табл. А.4.1 – А.4.3).

3.1.6. Статистичний аналіз зв'язків жирнокислотного складу із процесами енергетичного обміну і пероксидного окиснення у м'язових тканинах гусей в онтогенезі

При формування адаптивної відповіді на пошкоджуючий вплив в організм реалізуються різні механізми, що передбачають регуляцію перетворень певних речовин, активізацію ензимів, оптимізацію якісного і кількісного складу на рівні окремих клітин і їх органолів. Проведеними дослідженнями редокс системи птиці в зазначеному періоді онтогенезу показано, що їхня адаптація відбувається шляхом змін активності досліджених антиоксидантних ензимів і дегідрогеназ ЦТК та жирнокислотного складу як головного субстрату окисних процесів. Окрім того, рядом провідних біохіміків висловлено думку, що одним із шляхів формування адаптивної відповіді організму на пошкоджуючий вплив чинників різної етіології є не тільки збільшення активності окремих компонентів системи, а й зміна характеру її функціонування. Цей характер визначається зміною рівня збалансованості і, відповідно, ефективності такої системи. В проведеному експерименті за допомогою кореляційного і кластерного аналізів динаміки досліджених показників розглянуто особливості впливу цього фактору у зазначений період онтогенезу на рівні м'язових тканин (рис. 3.10 – 3.12).

Для міокарду усі досліджені показники розділяються на два кластери. Кластер-1 являє собою більш складну структуру (рис.10). Найвищий рейтинг серед досліджених показників має вміст насиченої пальмітинової кислоти

(16:0), яка забезпечує внутрішню інтеграцію систем шляхом зв'язків із олеїною (18:1) і докозагексаєсновою кислотами (22:6) (0,902; $p \leq 0.05$ і -0,883; $p \leq 0.05$), та загальною ненасиченістю (N) (-0,833; $p \leq 0.1$). Зв'язок із системою антиоксидантного захисту реалізовано прямою кореляцією (16:0) із глутатіонпероксидазною активністю (0,844; $p \leq 0.1$).

Серед показників системи АОЗ найвищий рейтинг має K_{AOA} з чотирма достовірними кореляціями. Зв'язки із жирними кислотами забезпечуються через стеаринову і олеїнову кислоти (0,932; $p \leq 0.05$ і -0,877; $p \leq 0.1$) та через вміст НЖК (-0,834; $p \leq 0.1$). Додатково встановлено прямі кореляції між вмістом ТВААРі та поліненасиченими арахідоною (20:4) і докозапентаєсновою (22:5) кислотами (0,956; $p \leq 0.05$ і 0,853; $p \leq 0.1$). В свою чергу, дані кислоти мають прямі тенденції із загальною ненасиченістю на рівні (0,796-0,819 при $p \leq 0.1$).

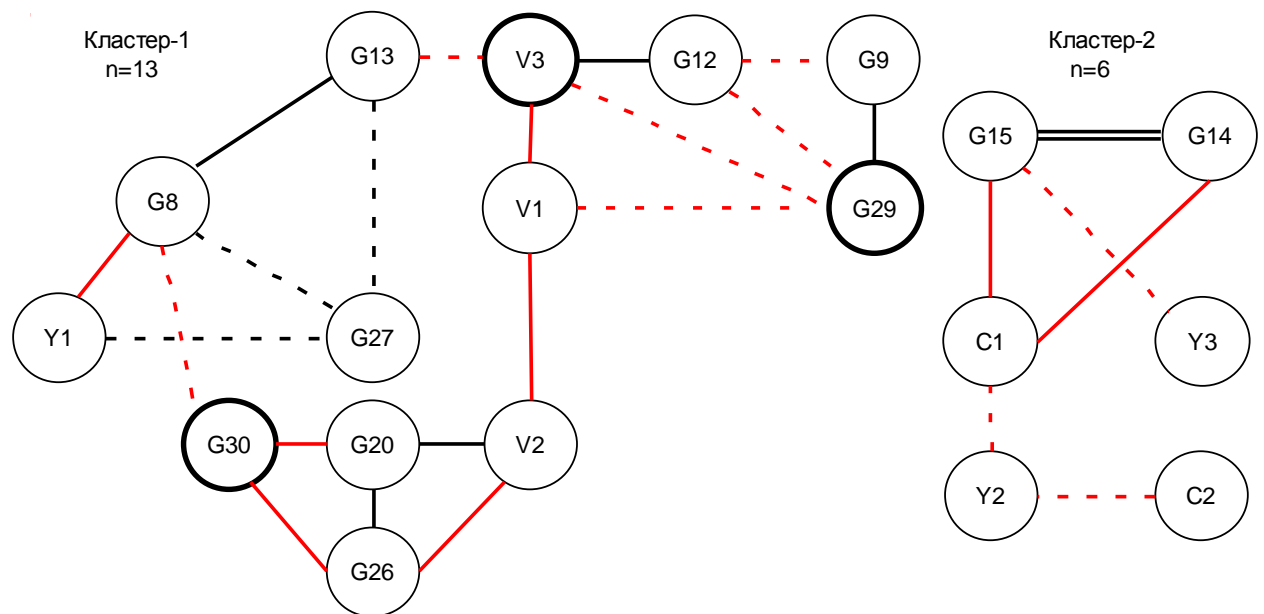


Рис. 3.10. Кластери показників енергетичного обміну, пероксидного окиснення і вмісту жирних кислот для міокарду гусей: тут і далі прямі кореляції зображені суцільними лініями ($r > 0$), обернені – пунктирними ($r < 0$); подвійними чорними лініями – рівень значущості кореляції $p \leq 0,01$; одинарна чорна – $p \leq 0,05$; одинарна червона – $p \leq 0,1$; кола із товстими границями – інтегральні показники.

Згідно з кластером-2 в межах тканини встановлено тісні кореляції між вмістом лінолевої (18:2) і ліноленою (18:3) кислот (0,981; $p \leq 0.01$). Інтеграція з циклом Кребса забезпечується зв'язками SD-активності з 18:2 (0,867; $p \leq 0.1$) та 18:3 (0,823; $p \leq 0.1$), а інтеграція з ферментативною системою АОЗ реалізована оберненим зв'язком 18:3 з SOD-активністю (-0,823; $p \leq 0.1$), та опосередковано через зв'язки CAT- з SD- (-0,723; $p \leq 0.1$) і 2-OGD- активністю (-0,818; $p \leq 0.1$).

У скелетних м'язах рівень узгодженості динаміки досліджених показників найнижчий, усі досліджені показники поділяються на 4 кластери (рис. 3.11). Інтеграція метаболізму ЖК із системою антиоксидантного захисту реалізується зв'язками SOD-активності з вмістом АК (0,914; $p \leq 0,05$) і ДГК (0,969; $p \leq 0,01$), та оберненим зв'язком вмісту ненасичених ЖК із CAT-активністю (-0,810; $p \leq 0,1$). Узгодженість окисних процесів підтверджується зворотними зв'язками CAT- активності з SD (-0,858; $p \leq 0.1$) і 2-OGD (-0,756; $p \leq 0.1$). Внутрішня інтеграція енергетичного обміну реалізована прямими зв'язками активності SD і 2-OGD (0,826; $p \leq 0,1$).

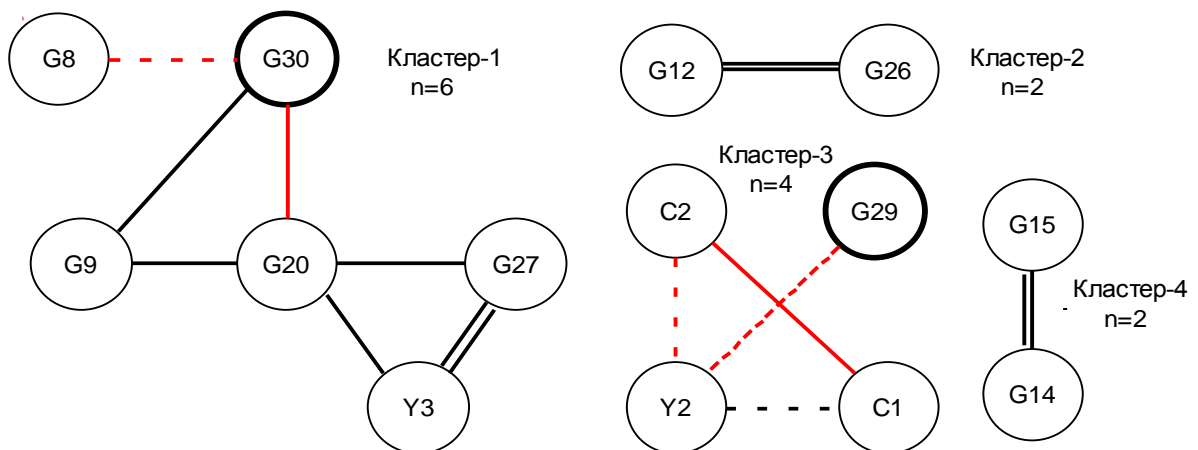


Рис. 3.11. Кластери показників енергетичного обміну, пероксидного окиснення і вмісту жирних кислот для посмугованих скелетних м'язів гусей.

Внутрішня інтеграція динаміки ЖКС посмугованих скелетних м'язів реалізована зв'язками ненасиченості із лінолевою (обернена тенденція), ліноленою та арахідоною кислотами (прямі кореляції). Окремо можна

відмітити кореляцію на дуже тісному рівні стеаринової кислоти з ДПК ($0,979$; $p \leq 0,01$) і ліолевої з ліноленою кислотою ($0,978$; $p \leq 0,01$).

Кластер гладкої м'язової тканини шлунку демонструє найбільшу узгодженість динаміки досліджених показників серед усіх м'язових тканин, використаних в експерименті (рис. 3.12).

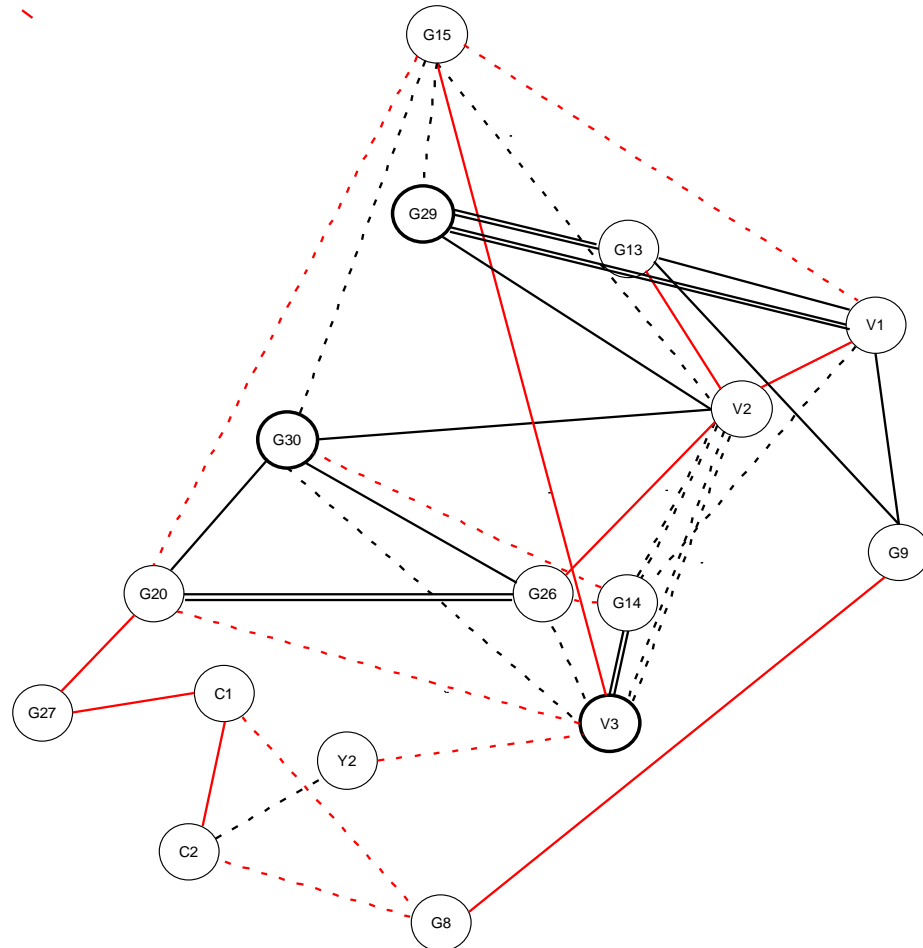


Рис. 3.12. Кластер показників енергетичного обміну, пероксидного окиснення і жирнокислотного складу для гладкої мускулатури шлунку гусей.

Найвищий рейтинг серед досліджених показників шлунку має вміст ТВААРі (9 достовірних кореляційних зв'язків). Саме ТВААРі є інтегральною ланкою між показниками системи АОЗ, енергетичного та жирнокислотного обміну. Зв'язок із системою антиоксидантного захисту забезпечується через кореляції вмісту ТВААРі з K_{AOA} ($r=0,981$ при $p \leq 0,01$) і ТВААР ($r=-0,882$ при $p \leq 0,05$), причому K_{AOA} також має обернені зв'язки з САТ-активністю ($r=-0,727$ при $p \leq 0,1$) та прямий зв'язок із ненасиченістю ЖК ($r=-0,881$ при $p \leq 0,05$), що

забезпечує тісну інтеграцію обох систем між собою. Зв'язок обміну ЖК із енергетичними процесами забезпечується шляхом кореляцій SD-активності з вмістом пальмітинової ($r=0,778$ при $p\leq 0,1$) і докозагексаєнової кислот ($r=0,815$ при $p\leq 0,1$) та 2-OGD-активності з вмістом пальмітинової кислоти ($r=-0,812$ при $p\leq 0,1$).

K_{AOA} має тісний обернений зв'язок із вмістом докозапентаєнової кислоти ($r=-0,898$ при $p\leq 0,05$) і сумарною ненасиченістю ($r=-0,882$ при $p\leq 0,05$) та прямий зв'язок із вмістом лінолевої кислоти ($r=0,990$ при $p\leq 0,01$). Також встановлено пряму тенденцію до кореляції із вмістом ліноленової ($r=0,85$ при $p\leq 0,1$), та обернені тенденції з вмістом арахідонової кислоти ($r=-0,843$ при $p\leq 0,1$), вмістом ННЖК ($r=-0,837$ при $p\leq 0,1$) та активністю САТ ($r=-0,727$ при $p\leq 0,1$).

Висновки

1. Скелетні м'язи характеризуються підвищенням вмісту ліноленової на 64,5% і зниженням докозагексаєнової кислоти на 28,7% на 28-у добу ембріогенезу. Вміст лінолевої, ліноленової і докозапентаєнової кислоти підвищується, а вміст докозагексаєнової кислоти знижується на 100,0 % на 14-у добу постнатального онтогенезу.
2. У міокарді з 22-ї доби ембріогенезу вміст олеїнової, лінолевої і ліноленової кислот зростає, вміст арахідонової, докозапентаєнової і докозагексаєнової знижується. Перехід до атмосферного дихання характеризувався стабільним сумарним рівнем ННЖК. Ненасиченість ЖК з 22-ї доби ембріогенезу до 1-ї постнатального періоду знижується на 44,5 %. Впродовж другого тижня постнатального онтогенезу спостерігаються протилежні зміни концентрації цих кислот: збільшується вміст арахідонової і докозапентаєнової, вміст незамінних лінолевої і ліноленової кислот знижується.
3. У тканинах шлунку гусенят найбільш суттєві зміни ЖКС відбуваються під час постнатальної адаптації. Вміст незамінних лінолевої і ліноленової

кислот збільшується відповідно в 2,45 і 4,67 рази, а поліненасичених жирних кислот: арахідонової, докозапентаєнової і докозагексаєнової скорочується в 1,85; 1,96 і 2,44 рази відповідно.

4. Перехід до постнатального розвитку викликає підвищення глутатіонпероксидазної активності міокарду на 75,0 %, та в 2,30 рази у шлунку. Каталаза характеризується зниженням активності у шлунку та скелетних м'язах на 14,7 і 18,2 % на першу добу постнатального розвитку. Для супероксиддисмутази встановлено збільшення активності у шлунку на 28,9 % на 28-у добу ембріогенезу.
5. Найвищий вміст ТБК-активних продуктів у міокарді та м'язах шлунку відмічений на 15-у добу ембріогенезу, у скелетних м'язах - на 1-у добу постнатального періоду. Індуковане Fe^{2+} ПОЛ, призводить до накопичення ТБК-активних продуктів в ембріональному періоді у всіх тканинах. Постнатальна адаптація, починаючи з 1-ої доби супроводжується зниженням їх вмісту.
6. Антиоксидантна активність тканин у постнатальному онтогенезі зростає. Максимальним значенням цього показника характеризується 7-а (скелетні м'язи та м'язи шлунка) та 14-а (міокард) доби постнатального розвитку.
7. Встановлено, що середній рівень активності SD і 2-OGD міокарду у 2,00 і 1,30 рази перевищує відповідні показники скелетних м'язів і у 2,70 і 9,60 рази м'язів шлунку. Перехід до постнатального розвитку призводить до зниження активності дегідрогеназ у міокарді, у шлунку – до зростання, в скелетних м'язах – стабілізації.
8. Гладка м'язова тканина вимагає залучення більшої кількості досліджених показників для реалізації окисно-відновного гомеостазу при постнатальній адаптації, порівняно із міокардом і скелетними м'язами. Ефективність роботи системи у м'язах шлунку визначається не тільки рівнем активності окремих компонентів, а й характером їх узгодженості.

Результати розділу 3.1 опубліковано в роботах:

1. Яковійчук О.В., Бугонько І.Ю., Голубев М.І., Данченко О.О. Специфічність функціонування дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів м'язових тканин гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. Наукові доповіді НУБіП України. 2016. 63. Режим доступу: <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovidi/article/view/7556/7270>.
2. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Рубан Г.В., Федорко А.С., Ніколаєва Ю.В. Особливості підтримки балансу окисно-відновних реакцій в тканинах гусей наприкінці ембріонального та в ранньому постнатальному періоді онтогенезу. Вісник Запорізького національного університету. Біологічні науки. 2017. 1. С. 106–114.
3. Yakoviiichuk O., Danchenko O., Kurtyak V., Nikolaeva Yu., Fedorko A., Halko T. Ontogenetic features of redox reactions in the myocardium of geese. *Biologija*. 2018. 64, №4. P. 259–266. doi:10.6001/biologija.v64i4.3898.

3.2.1. Жирнокислотний склад ліпідів м'язових тканин за дії вікасолу

Дослідження жирнокислотного складу ліпідів за дії розчину вікасолу проводили з 21-ї до 35-ї доби постнатального онтогенезу, періоду який характеризується фізіологічною напругою формування контурного пір'я. В такому разі, на організм діють декілька факторів, що здатні впливати на ЖКС ліпідів досліджених тканин. Це зростаючі енергетичні потреби на тлі інтенсифікації пластичних процесів, які мусять активувати зміни жирнокислотного складу та зростання продукції ROS.

Результати проведеного дослідження вказують на незначні відмінності загального вмісту ненасичених жирних кислот скелетних м'язів у контрольній групі та за дії вікасолу (рис. 3.13-а), динаміка цих показників характеризувалась високим рівнем узгодженості ($r=0,990$), так само як і мінливість у часі ($var.=3,0-4,0\%$).

Однак навантаження організму вікасолем призводило до загального

підвищення ненасиченості ліпідів, в середньому на 6,6 % впродовж експерименту. Найбільша різниця між контрольною та дослідною групою тварин відмічена на 35-у добу і складає 9,7 % (рис. 3.13-б), при подібній динаміці ($r=0,992$) і розмаху коливань ($var.=6,0-8,0$ %) (дод. В.2., табл. В.2.3).

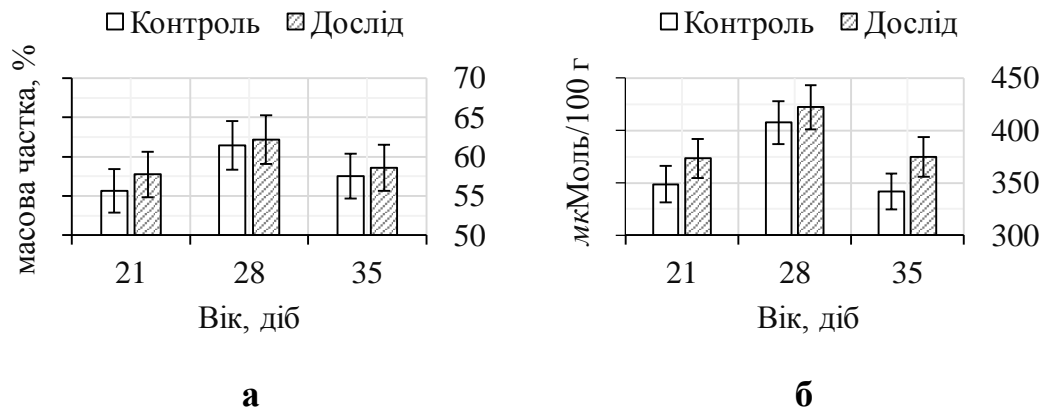


Рис. 3.13. Динаміка вмісту ненасичених жирних кислот – **а** та ненасиченості - **б** у посмугованій скелетній м'язовій тканині гусенят за дії вікасолу.

Застосування вікасолу до значних змін як за не насиченістю, так і загальним умістом ЖК у міокарді не призводило [207, 209], хоча в дослідній групі спостерігалось незначне зростання показників в ході експерименту (рис. 3.14). Загальна динаміка вмісту ННЖК між групами була тісною ($r=0,996$), за ненасиченістю дещо відрізнялась ($r=0,894$).

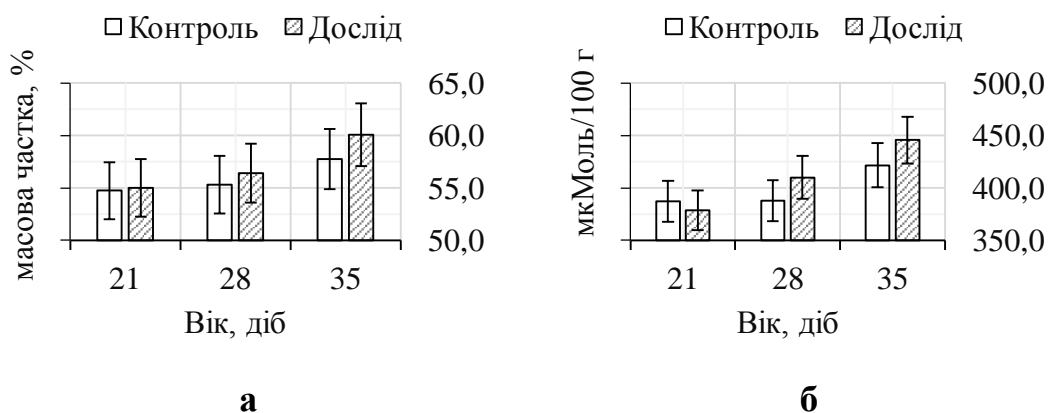


Рис. 3.14. Динаміка вмісту ненасичених жирних кислот – **а** та ненасиченості - **б** у міокарді гусенят за дії вікасолу.

Аналогічно до тканин міокарду, між середніми значеннями вмісту ННЖК та ненасиченості за весь період експерименту у скелетних м'язах достовірної різниці не спостерігалось (дод. В.3., табл. В.3.3). Однак навантаження організму вікасом призводить до підвищення вмісту ННЖК на 6,0 % через 3 тижні застосування препарату, та зниження в кінці дослідження на 6,9 % (рис. 3.15). За дії препарату відбувається зміна динаміки вмісту ННЖК на протилежну ($r = -0,961$).

Застосування вікасолу індукує зниження показника ненасиченості із часом ($r = -0,904$) та стабілізує його ($\text{var.} = 3,0 \%$), на тлі сталого значення ненасиченості в контрольній групі ($r = 0,027$), із дещо вищим розмахом коливань ($\text{var.} = 5,0 \%$) (дод. В.3., табл. В.3.3).

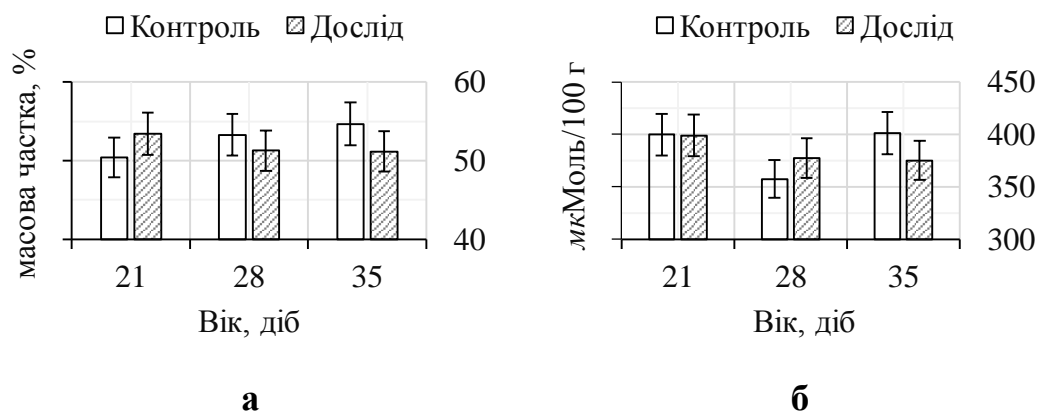


Рис. 3.15. Динаміка вмісту ненасичених жирних кислот – **а** та ненасиченості - **б** у м'язовій тканині шлунку гусенят за дії вікасолу.

Загалом на відміну від міокарду та скелетних м'язів у гладкій м'язовій тканині відмічена тенденція до зниження як вмісту, так і ненасиченості ЖК ліпідів при застосуванні препарату. Це вказує на значне місце даного механізму в реалізації підвищення резистентності до дії активних форм кисню, оскільки, через нижчу, порівняно з іншими дослідженими тканинами, середню активність ензимів АОЗ, та високу активність дегідрогеназ циклу Кребса, в тканині залучаються альтернативні механізми, одним із яких, ймовірно, є зниження вмісту ненасичених жирних кислот на окремих етапах онтогенезу.

Вірогідні зміни вмісту олеїнової кислоти під дією вікасолу були відмічені лише на 35-у добу в посмугованих м'язах кінцівок, коли концентрація знижувалась на 21,2 % (рис. 3.16). Можливою причиною цього є перетворення кислоти шляхом мітохондріального окиснення. Дане зниження призводило до зміни динаміки вмісту кислоти в онтогенезі на протилежну ($r=0,966$; $r=-0,606$ контроль і дослід відповідно) (дод. В.3., табл. В.3.1). В інших тканинах достовірних змін не спостерігалось.

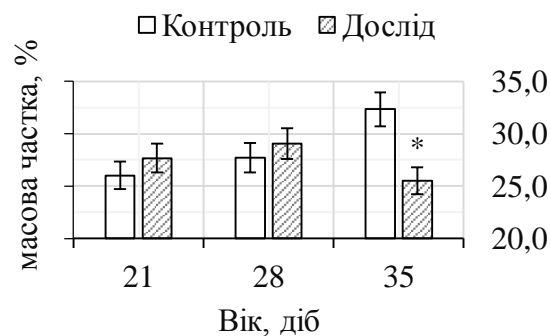


Рис. 3.16. Динаміка вмісту олеїнової кислоти в скелетній м'язовій тканині гусенят за дії вікасолу. *Примітка: тут і далі в п.3.2 різниця вірогідна відносно контролю, де $p \leq 0,05$.*

Концентрація лінолевої кислоти у скелетній м'язовій тканині дослідної групи характеризувалась на 22,9 % нижчим значенням на 21-у добу, та на 26,5 % вищим на 35-у добу експерименту (рис. 3.17-а). Вірогідні відмінності вмісту лінолевої кислоти спостерігали впродовж всього періоду дослідження. Найбільш значне зниження (на 97,3 %) порівняно з контролем відмічене на 28-у добу, однак через тиждень спостерігається перевищення контрольного значення в групі гусей, яка отримувала вікасол на 59,6 % (рис. 3.17-б). Оскільки дані кислоти через відсутність відповідних десатураз не можуть бути синтезовані в організмі птиці [24], вища їх концентрація порівняно із контролем наприкінці ембріогенезу пояснюється гальмуванням їхнього перетворення до більш ненасичених довголанцюгових похідних за дії вікасолу, що добре узгоджується із вмістом АК, ДПК та ДГК в даній точці дослідження (дод. В.2., табл. В.2.3). Навпаки, нижчий порівняно із контролем вміст

є наслідком активації за дії вікасолу відповідних ензимів, які перетворюють лінолеву та ліноленову кислоти до більш ненасичених похідних, що підтверджується накопиченням ДПК і ДГК. Динаміка вмісту лінолевої кислоти за дії вікасолу має тенденцію до зростання із часом ($r=0,743$), на відміну від контрольної групи ($r= -1,000$). Ліноленова кислота в обох групах має позитивну динаміку, однак навантаження організму вікасолем робить її більш вираженою ($r=0,769$ порівняно з контролем $r=0,382$).

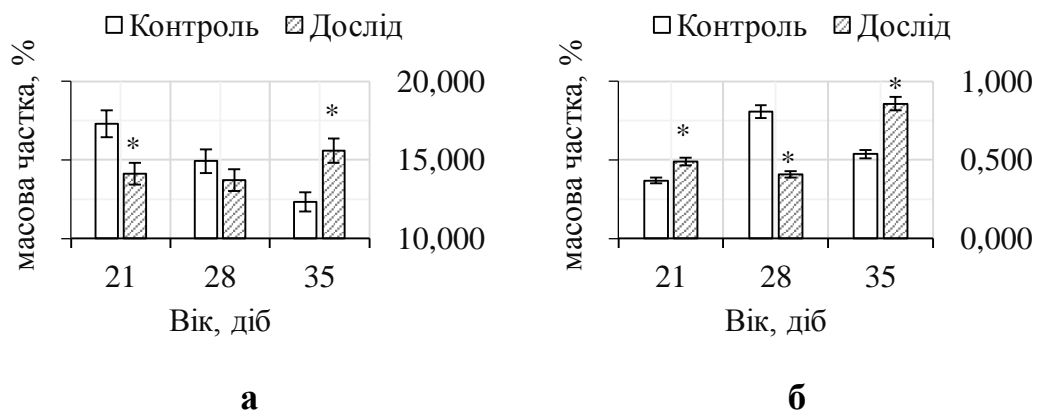


Рис. 3.17. Динаміка вмісту лінолевої – **а** і ліноленової – **б** кислот у посмугованій скелетній м'язовій тканині гусенят за дії вікасолу.

В міокарді дія вікасолу також провокує накопичення як лінолевої ($r= -0,106$; $r=0,422$) так і ліноленової кислот ($r=0,558$; $r=0,841$ контроль і дослід відповідно) (рис. 3.18). Вірогідне зниження вмісту лінолевої кислоти на 18,4 % порівняно із контролем відмічене на 28-у добу, однак через тиждень цей показник вже вищий на 18,9 % у дослідній групі. Вміст ліноленової кислоти в дослідній групі був вірогідно нижчим на 21-у добу, однак більш вагомій відмінності між контролем та дослідом відмічені наприкінці експерименту, коли застосування вікасолу провокує зростання концентрації 18:3 на 51,8 % відносно відповідного контрольного показника. Встановлено, застосування вікасолу на тлі початку формування контурного пір'я, ініціює процеси перетворення лінолевої кислоти в арахідонову, вміст якої в даний період значно зростає (дод. В.2., табл. В.2.2). Подальше накопичення лінолевої і

лінолевої кислот у міокарді гусей зумовлено їхнім надходження із їжею та можливо блокування перетворення в довголанцюгові похідні за дії вікасолу.

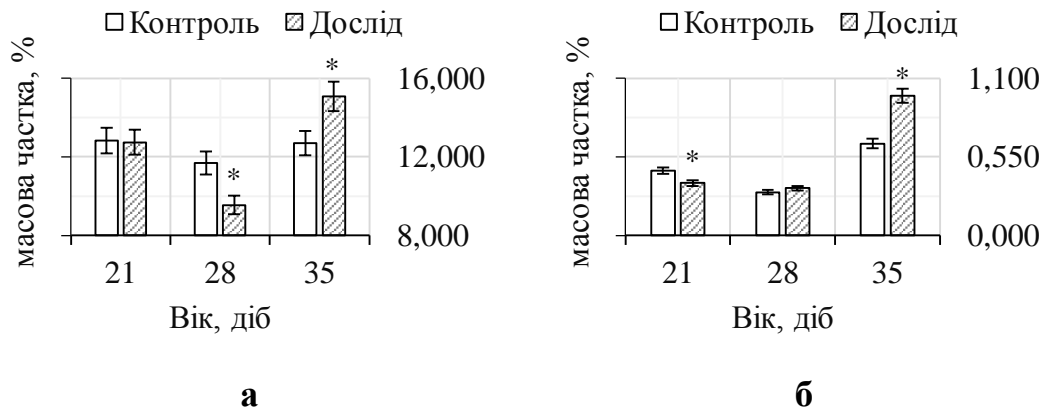


Рис. 3.18. Динаміка вмісту лінолевої – а і лінолевої – б кислот у міокарді гусенят за дії вікасолу.

При застосуванні вікасолу вміст лінолевої та лінолевої кислот у тканинах шлунка характеризувався негативною динамікою ($r = -0,981$; $r = -1,000$ лінолева і ліноленова кислоти відповідно). В контрольній групі спостерігали позитивну кореляцію із часом ($r = 0,682$; $r = 0,602$). Вірогідні зміни відмічені у дослідній групі вже на початку досліджуваного часового інтервалу, де вміст (18:2) на 30,9 % перевищував контроль і на 35-у добу, де був нижчим на 25,0 % (рис. 3.19-а), що також, ймовірно, є наслідком конвертації (18:2) у АК, для забезпечення адаптивної відповіді організму на індукцію вікасолу.

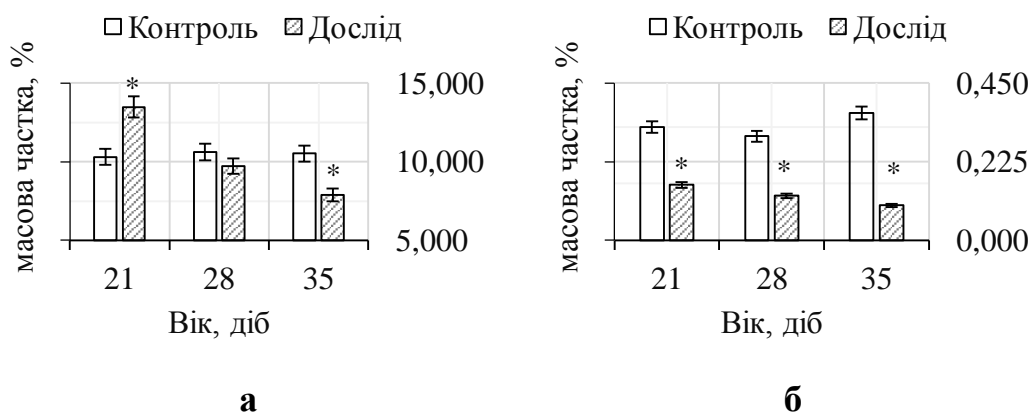


Рис. 3.19. Динаміка вмісту лінолевої – а і лінолевої – б кислот у гладкій м'язовій тканині шлунку гусенят за дії вікасолу.

Уміст ліноленової кислоти у гладкій м'язовій тканині був за середнім показником нижчим в 2,60 рази порівняно із контролем.

На початку експерименту вміст поліненасиченої арахідонової кислоти у посмугованих м'язах кінцівок за дії вікасолу вірогідно підвищувався на 40,6 %. Також суттєва різниця спостерігалась на 28-у добу онтогенезу, коли вміст АК дослідної групи був вищим на 21,0 % за контроль. Подальші зміни характеризуються поступовим зниженням різниці між групами в кінці експерименту (рис. 3.20).

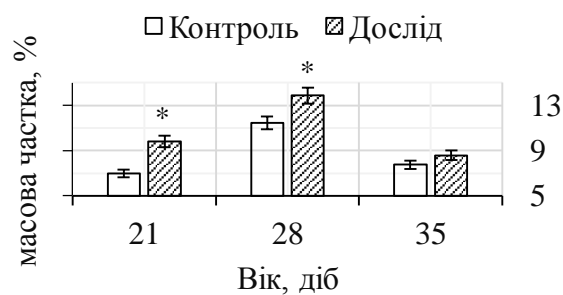


Рис. 3.20. Динаміка вмісту арахідонової кислоти у посмугованій скелетній м'язовій тканині гусенят за дії вікасолу.

В міокарді на 21-у добу вміст АК в дослідній групі був на 10,0 % нижчим за контроль, однак вже через тиждень, на 28-у добу онтогенезу вірогідно підвищувався (19,0 %) (рис. 3.21).

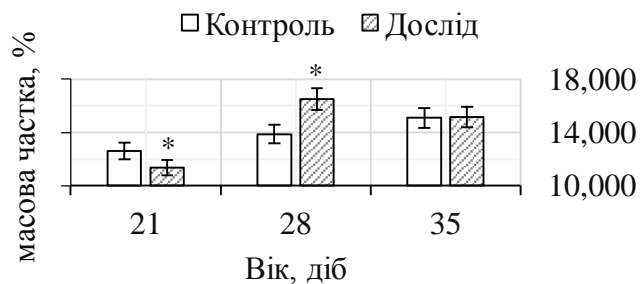


Рис. 3.21. Динаміка вмісту арахідонової кислоти у міокарді гусенят за дії вікасолу.

В інших точках цей показник дослідної групи знаходився на рівні відповідних показників контролю. В обох групах АК в ході онтогенезу накопичується, однак вплив вікасолу призводить до зниження загальної

тенденції, на що вказує кореляція із часом ($r=1,000$ і $r=0,714$ контроль і дослід відповідно).

У м'язовій тканині шлунку на 21-у добу застосування вікасолу викликало вірогідне зниження вмісту АК в 1,40 рази із подальшим підвищенням відносно контрольного показника в 1,20 рази (рис. 3.22). Динаміка вмісту АК в онтогенезі характеризувалась незначною тенденцією до зниження для дослідної групи ($r=-0,381$), натомість в контрольній, навпаки, мала позитивну (тісну) кореляцію із часом ($r=0,941$).

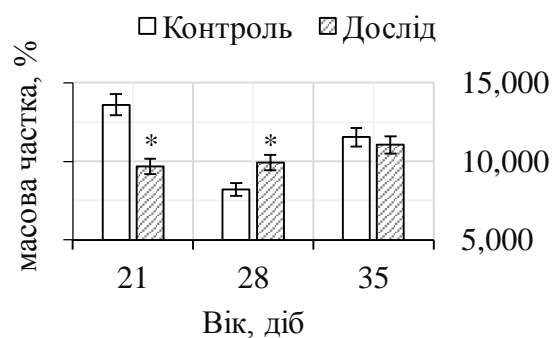


Рис. 3.22. Динаміка вмісту арахідонової кислоти у гладкій м'язовій тканині шлунку гусенят за дії вікасолу.

Вміст поліненасичених ДПК та ДГК у скелетних м'язах мав специфічний характер накопичення за дії препарату (рис. 3.23). Навантаження організму вікасолем провокувало вірогідне зростання вмісту ДПК на 21-у (на 28,5 %) і 35-у добу (на 59,3 %) порівняно з контролем, що, швидше за все, зумовлене підвищеною активністю відповідних десатураз та елонгаз [24]. В той же час в експериментальній групі спостерігалось вірогідне зростання вмісту ДГК на 58,9 і 37,6 % порівняно із контролем в середині та кінці обраного проміжку онтогенезу, що забезпечується шляхом перетворення більш коротколанцюгових незамінних жирних кислот [162]. Застосування вікасолу не змінює напрямку загальної динаміки вмісту як ДПК, так і ДГК, однак підвищує значення кореляції із часом ($r= -0,526$ і $r= -0,044$; $r= -0,829$ і $r= -0,672$ дослід і контроль для ДПК і ДГК відповідно).

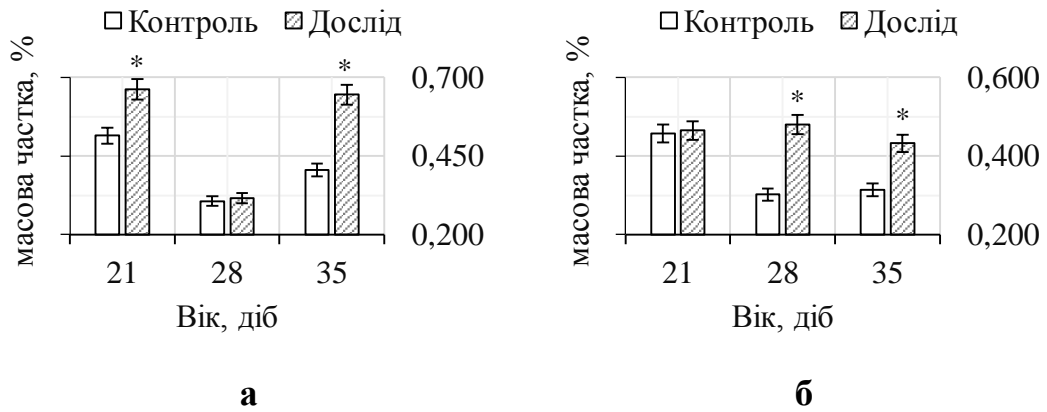


Рис. 3.23. Динаміка вмісту докозапентаєнової – **а** і докозагексаєнової – **б** кислот у посмугованій скелетній м'язовій тканині гусенят за дії вікасолу.

В міокарді відмічена доволі висока специфічність вмісту ДПК, яка полягає у повному виснаженні пулу кислоти на 28-у добу в контрольній групі, та на 28- і 35-у за дії вікасолу (рис. 3.24). Загалом на початку експерименту використання вікасолу провокувало збільшення вмісту ДПК на 56,9 %, в кінці ж експерименту концентрація ДПК складала 0,39 % на тлі повної відсутності в дослідній групі. Загальна динаміка вмісту ДПК в дослідній групі має виражену негативну кореляцію із часом ($r = -0,866$), в контрольній групі значно нижчу ($r = -0,123$).

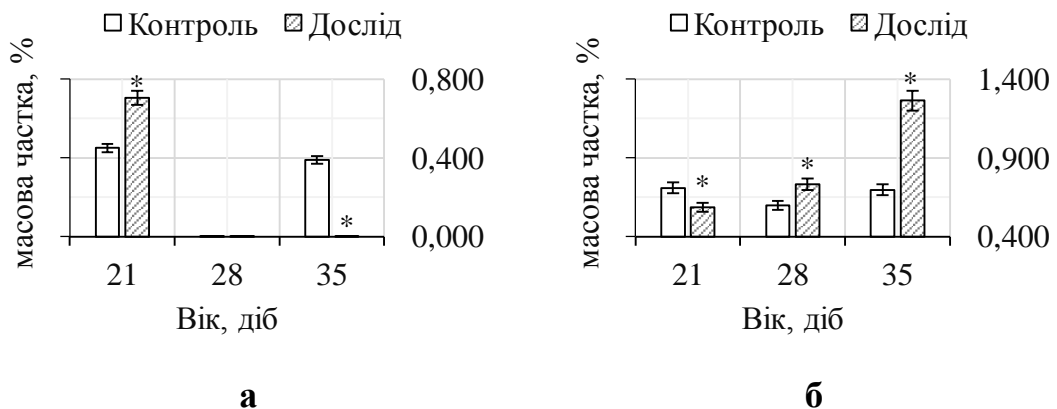


Рис. 3.24. Динаміка вмісту докозапентаєнової – **а** і докозагексаєнової – **б** кислот у міокарді гусенят за дії вікасолу.

ДГК в міокарді за дії вікасолу вірогідно змінювала вміст порівняно із контрольною групою впродовж експерименту (дод. В.1., табл. В.1.1). Однак

найбільш значні зміни спостерігались на 35-у добу, де в дослідній групі підвищується концентрація на 81,8 % порівняно з контролем, та змінюється напрям динаміки в онтогенезі ($r=0,951$ і $r= -0,106$ дослід і контроль відповідно). Одночасно відбувалось значне зниження мінливості показника з 34,0 % до 7,0 % (дод. В.2., табл. В.2.2).

У м'язовій тканині шлунка відмічена повна відсутність ДПК, однак вміст ДГК вищий навіть за сумарний вміст ДГК та ДПК в інших досліджених тканинах обох груп (дод. В.1., табл. В.1.3). Найвища різниця вмісту ДГК між дослідною і контрольною (41,0 %) групами відмічена на 21-у добу онтогенезу (рис. 3.25). Хоча за середнім вмістом ДГК дослідна група перевищувала контрольну, застосування вікасолу індукувало негативну динаміку в онтогенезі ($r= -0,677$) на тлі тенденції до збільшення вмісту даної кислоти в м'язах шлунку контрольної групи ($r=0,442$).

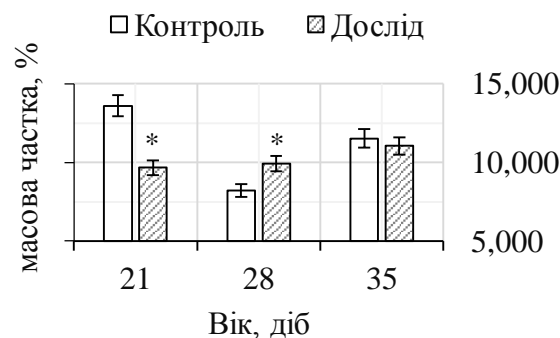


Рис. 3.25. Динаміка вмісту докозагексаєнової кислоти гладкій м'язовій тканині шлунку гусенят за дії вікасолу.

Вміст ДГК у шлунку гусенят, яких випоювали вікасоллом на 21-у добу був нижчим на 29,0 %. Найвища різниця вмісту ДГК між дослідною і контрольною (41,0 %) групами відмічена на 28-у добу онтогенезу, де вміст цієї кислоти був вищий в експериментальній групі (рис. 3.25). Стосовно динаміки, використання вікасолу індукувало зниження вмісту ДГК в онтогенезі ($r= -0,677$ – дослід; $r=0,442$ - контроль).

Для встановлення орієнтовних механізмів впливу менадіону на метаболічні процеси, було вирішено розглянути співвідношення вмісту АК до поліненасичених ДПК і ДГК.

Рівень конвертації АК/ДПК в тканинах посмугованих скелетних м'язів, за дії вікасолу зміщується в сторону перетворення ДПК на 28-у добу, однак в кінці експерименту відмічається обернена тенденція і швидкість перетворення АК зростає, на що вказує нижчий на 43,6 % показник АК/ДПК порівняно із контролем (рис. 3.26). Втім, за середнім значенням цього показника впродовж експерименту групи майже не відрізнялись (дод. В.2., табл. В.2.3). Характер динаміки АК/ДПК у групах є дуже подібним ($r=0,964$).

Вплив менадіону провокує зміщення співвідношення АК/ДГК в напрямку конвертації АК, зокрема на 28- і 35-у доби, на що вказує зниження показника на 31,1 і 24,8 % відповідно (рис. 3.26-б). Однак в момент фізіологічної напруги початку формування пір'я показник дослідної групи нижчий на 37,9 %, що вказує на активну конвертацію саме довголанцюгової поліненасиченої кислоти.

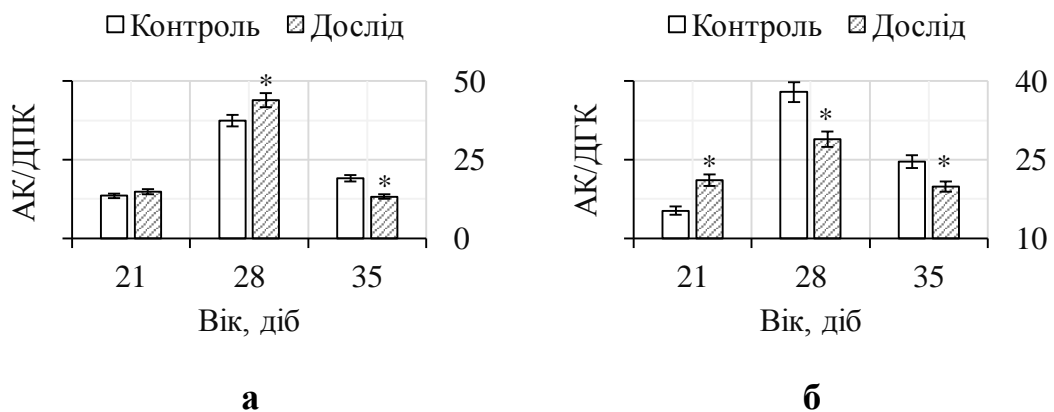


Рис. 3.26. Динаміка співвідношення АК/ДПК – **а** і АК/ДГК – **б** в посмугованій скелетній м'язовій тканині гусенят за дії вікасолу.

На 21-у добу застосування вікасолу рівень конвертації АК/ДПК у міокарді зміщений в напрямі арахідонової кислоти, на користь чого свідчить перевищення показника АК/ДПК у контрольній групі на 75,0 %. Однак через 2 тижні за рахунок повного виснаження пулу ДПК співвідношення в дослідній

групі значно зростає і стає в 2,60 рази вищим за контроль. Навантаження організму вікасом індукуює зміщення рівноваги у синтезі ейкозаноїдів у напрямку докозапентаєнової кислоти, на що вказує підвищення АК/ДПК із часом ($r= 0,866$), тоді як у контрольній групі така кореляція є дуже слабкою ($r= 0,137$).

Водночас в міокарді співвідношення АК/ДГК впродовж перших 2-х тижнів утримувалось на близькому рівні, однак на 35-у добу в групі гусенят, що отримувала вікасол спостерігалось значне (80,8 %) перевищення показника порівняно з контрольною групою. Такі зміни вказують на зміщення балансу в напрямку перетворення арахідонової кислоти та, можливо, синтезу більш реактивних ейкозаноїдів при збереженні пулу ДГК. Водночас баланс між синтезом різних типів похідних АК і ДПК в дослідній групі утримується за рахунок перетворення ДПК, в контрольній групі спостерігається обернена тенденція (рис. 3.27). Динаміка АК/ДГК при навантаженні організму вікасом здобуває негативний характер ($r= -0,687$), в той час як у контролі він позитивно на тісному рівні корелює із часом ($r= 0,693$).

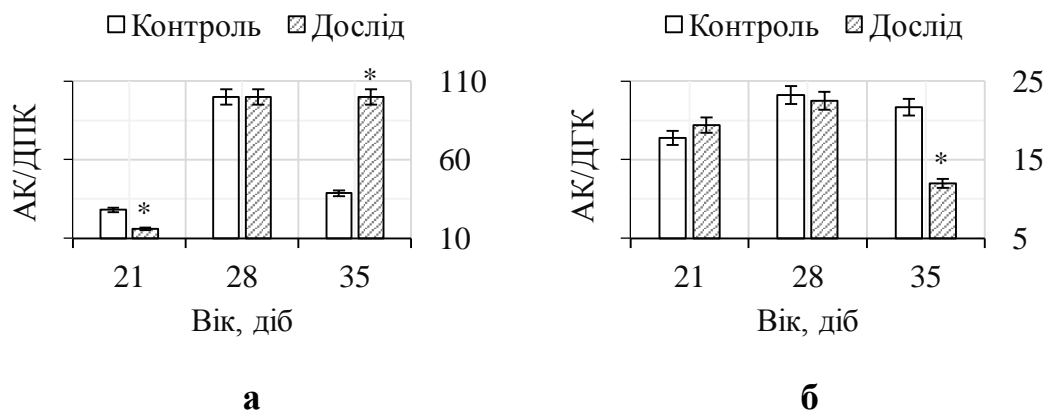


Рис. 3.27. Динаміка співвідношення АК/ДПК – а і АК/ДГК – б у міокарді гусенят за дії вікасолу.

В гладкій м'язовій тканині шлунку спостерігається повна відсутність пулу ДПК впродовж досліджуваного проміжку онтогенезу, тому співвідношення АК/ДПК не розглядається (дод. В.1., табл. В.1.3). Однак інтенсивність залучення АК і ДГК до синтезу ейкозаноїдів характеризується

вираженим зміщенням балансу в сторону конвертації АК (рис. 3.28). На користь чого вказує значне на 33,5 % нижче середнє значення коефіцієнту АК/ДГК, у дослідній групі впродовж експерименту (дод. В.2., табл. В.2.1).

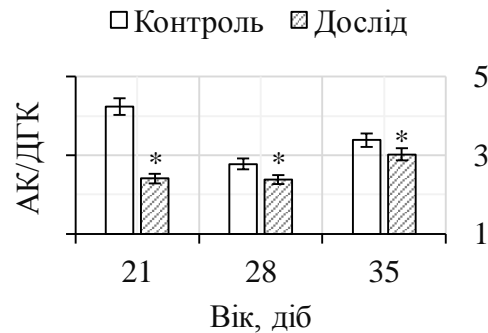


Рис. 3.28. Динаміка співвідношення АК/ДГК у гладкій м'язовій тканині шлунку гусенят за дії вікасолу.

На тлі загально нижчого середнього значення АК/ДГК, застосування вікасолу призводить до його зростання із часом, в той час як у контролі даний показник характеризується негативною тенденцією змін у часі ($r = -0,581$).

3.2.2. Стан системи антиоксидантного захисту м'язових тканин за дії вікасолу

Реакція антиоксидантних ензимів на застосування препарату мала достатньо специфічний характер. Суттєві вірогідні зміни САТ-активності у посмугованих скелетних м'язах спостерігались на 7-, 14-, 28- і 35-у добу, однак більш виражені зміни встановлено на 28-у добу, коли активність знижувалась на 41,9 %, і на 35-ту добу, коли перевищувала контрольний показник на 76,3 % [213]. Така активація ензиму може вказувати на зростання вмісту гідроген пероксиду в тканинах (рис. 3.29).

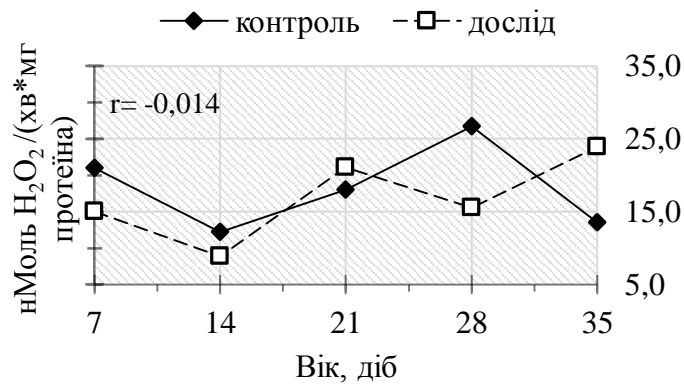


Рис. 3.29. САТ-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

Для тканин міокарду 21-добових тварин характерна на 20,9 % більша САТ-активність дослідної групи порівняно з контролем (рис. 3.30) [208]. За динамікою активності цього ензиму в онтогенезі контрольна та дослідна групи були подібні ($r=0,769$), застосування вікасолу також не призводило до значних змін коефіцієнту варіації порівняно з контролем ($\text{var.}=15,0\%$ - дослід; $\text{var.}=18,0\%$ - контроль) (дод. В.4., табл. В.4.2). Середні показники між групами вірогідно не відрізнялись.

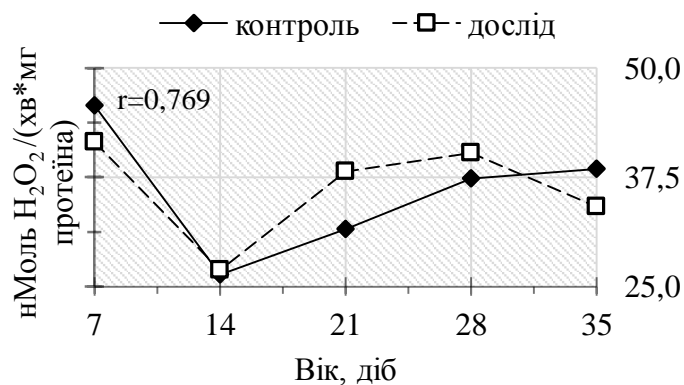


Рис. 3.30. САТ- активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

Значним підвищенням САТ-активності при навантаженні організму вікасолем характеризується м'язова тканина шлунка на 14-ту і 21-шу добу експерименту (рис. 3.31), коли дослідна група за САТ-активністю в 2,50 і 2,00 рази перевищує контрольну [206].

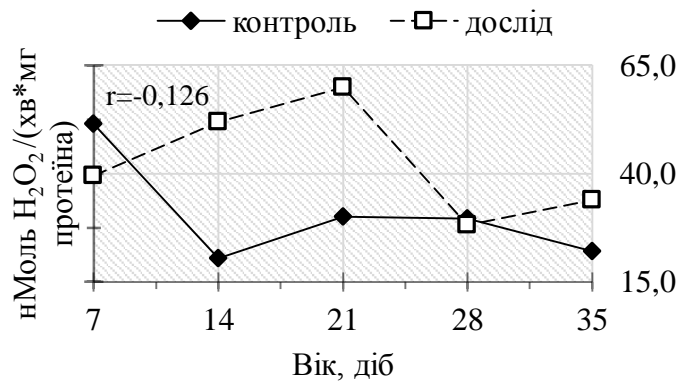


Рис. 3.31. САТ- активність у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

Окрім того, використання вікасолу знижує мінливість цього показника з 36,0 до 27,0 % (дод. В.4., табл. В.4.3). В обох групах САТ-активність гладких м'язів характеризується зниженням із часом, однак за дії вікасолу рівень кореляції знижується ($r = -0,421$; $r = -0,637$ для дослідної і контрольної груп відповідно).

Середній рівень SOD-активності у скелетних м'язах гусенят за дії вікасолу вірогідно не змінився [214], хоча в дослідній групі спостерігалась стабілізація активності цього ензиму: коефіцієнт варіації SOD-активності зменшився на 10,0 %. Під впливом вікасолу динаміка SOD-активності у часі набула зростаючого характеру ($r = 0,917$; – дослідна група; $r = 0,501$ – контрольна група) (рис. 3.32).

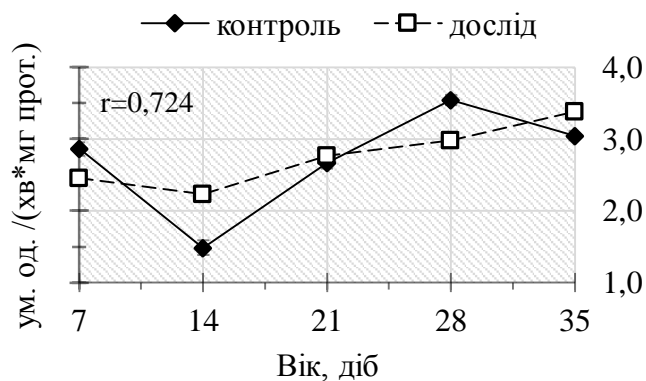


Рис. 3.32. SOD-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

У міокарді середній рівень SOD-активності не відрізнявся між групами (рис. 3.33), так само як і розмах коливань, який знаходився на рівні 22,0 %. Загальна динаміка була подібною між групами ($r=0,590$), однак у часі контрольна група мала тенденцію до зростання SOD-активності ($r=0,454$) на тлі її стабілізації в групі, що отримувала вікасол ($r=0,042$).

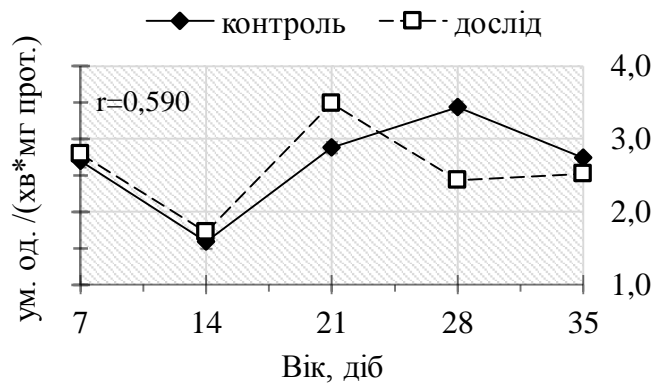


Рис. 3.33. SOD - активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

SOD-активність м'язової тканини шлунка дослідної групи характеризувалась нижчим на 29,4 % та більшим на 20,8 % показником для 28- и та 21-добових гусенят. Зокрема, висока активність ензиму на тлі застосування препарату також спостерігалась впродовж перших двох тижнів експерименту (рис. 3.34). За дії вікасолу підвищувалась мінливість показника із часом (57,0 % і 20,0 % у дослідній і контрольній групі відповідно). Динаміка цього показника у дослідній групі має більш згасаючий в часі характер, ніж в контролі ($r= -0,720$; $r= -0,281$ – дослід і контроль).

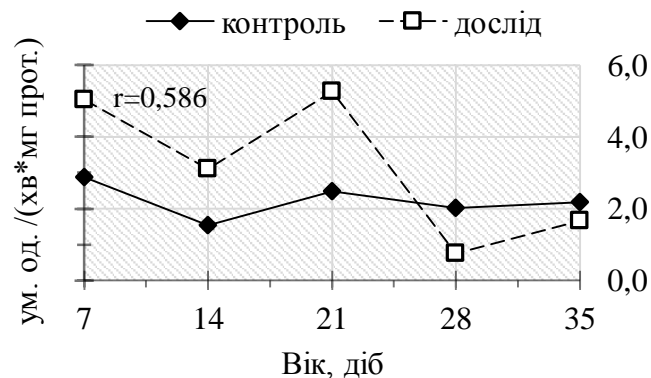


Рис. 3.34. SOD-активність у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

Найбільш чутливою до впливу вікасолу у скелетних м'язах виявилась GPO-активність, середній рівень якої у дослідній групі гусенят підвищився на 34,1 %, а коефіцієнт варіації зменшився на 18,0 %. Найбільша різниця спостерігалась на 14-у і 21-у добу (2,40 і 1,60 разів) (рис. 3.35). Характер динаміки цього показника в контрольній і дослідній групах залишається незмінним ($r=0,895$ ($p\leq 0.05$)) і $0,900$ ($p\leq 0.05$)).

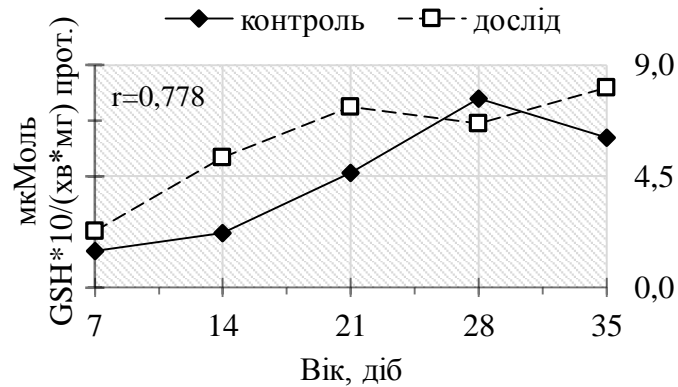


Рис. 3.35. GPO-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

У міокарді динаміка GPO-активності не змінювалась при навантаженні організму вікасолем ($r=0,949$; $p\leq 0,01$) (рис. 3.36). Дослідна група характеризується на 24,3 % вищим середнім значенням GPO-активності за весь період експерименту. Застосування ж вікасолу не призводить до значних змін у мінливості цього показника ($\text{var.}=53,0$ % і $\text{var.}=56,0$ % для дослідної і контрольної груп).

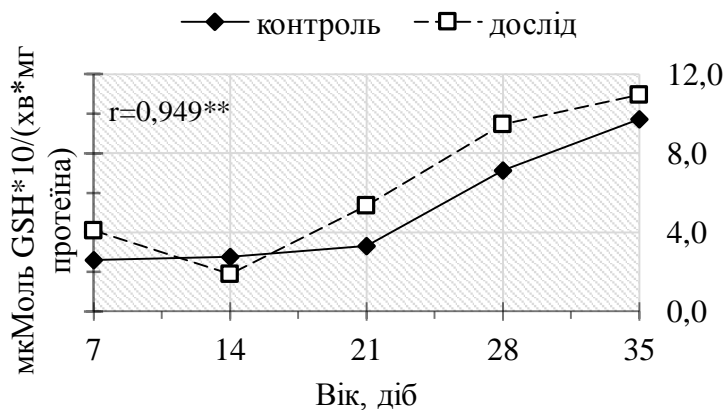


Рис. 3.36. GPO-активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

У м'язах шлунку активізація спостерігається у дослідній групі на 14-у і 21-у добу, де GPO-активність дослідної групи в 2,80 і 2,70 разів вища за контрольні показники (рис. 3.37). Причому за дії вікасолу підвищується середнє значення цього показника в 1,70 разів, на тлі сталого рівня його мінливості ($var.=49,0\%$), та дещо знижується загальна тенденція до зростання із часом ($r=0,484$ - дослідна; $r=0,870$ – контрольна група).

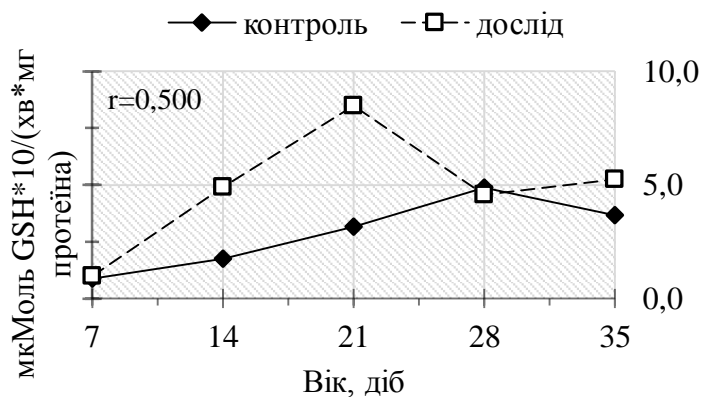


Рис. 3.37. GPO-активність у гладких м'язах шлунку гусей за дії вікасолу.

3.2.3. Вміст вторинних продуктів окиснення ліпідів та гідрогенпероксидів у м'язових тканинах за дії вікасолу

У скелетних м'язах контрольної групи динаміка ТВААР і ТВААРі була подібною (рис. 3.38-а). Найбільша різниця між даними показниками контрольної групи спостерігалось на 7-у і 28-у добу, де ТВААРі був у 5,90 і 5,50 разів вищий за вихідний вміст вторинних продуктів розпаду, що, можливо, пов'язано із продовженням формування системи АОЗ впродовж перших трьох тижнів життя із здобуттям максимуму ефективності на 21-у добу, коли різниця між ТВААР і ТВААРі значно знижується [205].

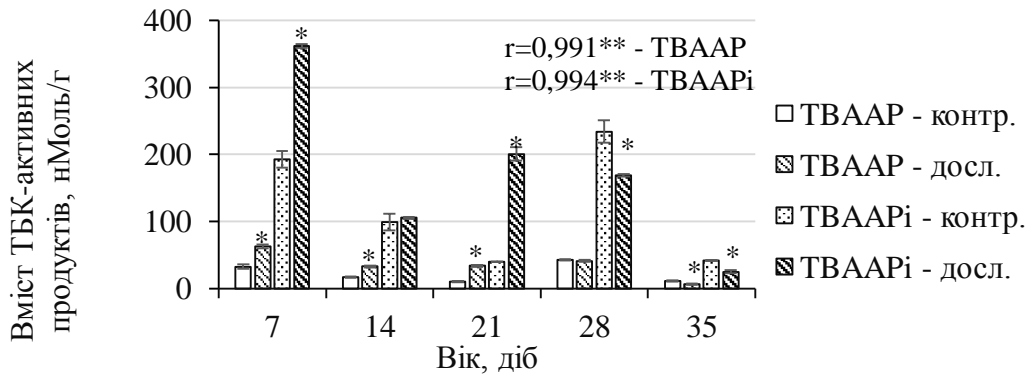


Рис. 3.38. Динаміка вмісту вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

У дослідній групі динаміка дещо інша, максимальна різниця між показниками спостерігається на 7-у добу онтогенезу в 5,80 разів, а на 21-у добу спостерігається значне зростання вмісту TBAAPi порівняно із TBAAP в 5,90 разів із подальшим зниженням до 35-ї доби (рис. 3.38-б).

У скелетних м'язах контрольної групи динаміка вмісту TBAAP та TBAAPi була подібною. За середнім вмістом TBAAP контрольної групи був нижчим на 35,5 %, а TBAAPi - на 29,5 %. Характер мінливості обох показників дослідної і контрольної груп був дуже близьким (var.=51,0 % і 56,0 %; var.=65,0 % і 65,0 % TBAAP і TBAAPi відповідно).

У тканинах міокарду контрольної групи динаміка обох показників була подібною ($r=0,876$), найвищий статус функціонування системи АОЗ характеризував 28-добових гусенят, де різниця між TBAAP і TBAAPi складала лише 8,2 % (рис. 3.39), на відміну від скелетних м'язів. Найбільша різниця між даними показниками у контрольній групі спостерігалось на 7-у добу, де TBAAPi був на 51,5 % вищим. У контрольній групі середній вміст TBAAP і TBAAPi був вищим на 13,0 % і 26,2 %, на відміну від скелетних м'язів, де вміст TBAAP як в гомогенаті, так і після індукції ПОЛ в контрольній групі був вищим (дод. В.4., табл. В.4.1 – 4.3).

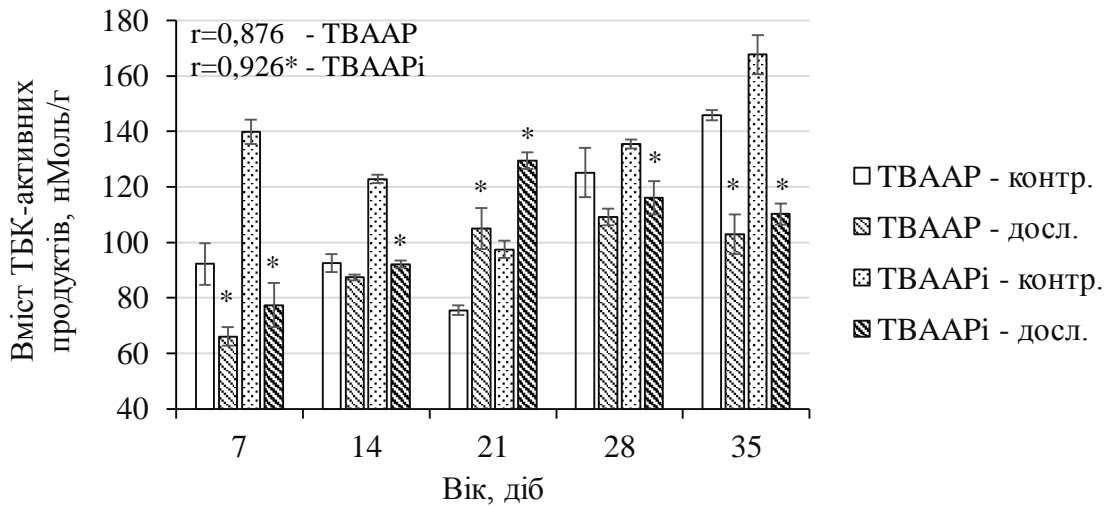


Рис. 3.39. Динаміка вмісту вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у міокарді тварин за дії вікасолу.

У дослідній групі динаміка показників подібна і різниця між ними утримується впродовж експерименту на стабільному рівні, окрім 21-ої доби онтогенезу, коли в організмі виникає фізіологічна напруженість система АОЗ і стрімко зростає вміст ТВААРі. Найбільшою мінливістю у часі характеризувався вміст ТВААР контрольної групи (24,0 %), всі інші показники дослідної і контрольної груп за мінливістю знаходились на одному рівні (17,0 %).

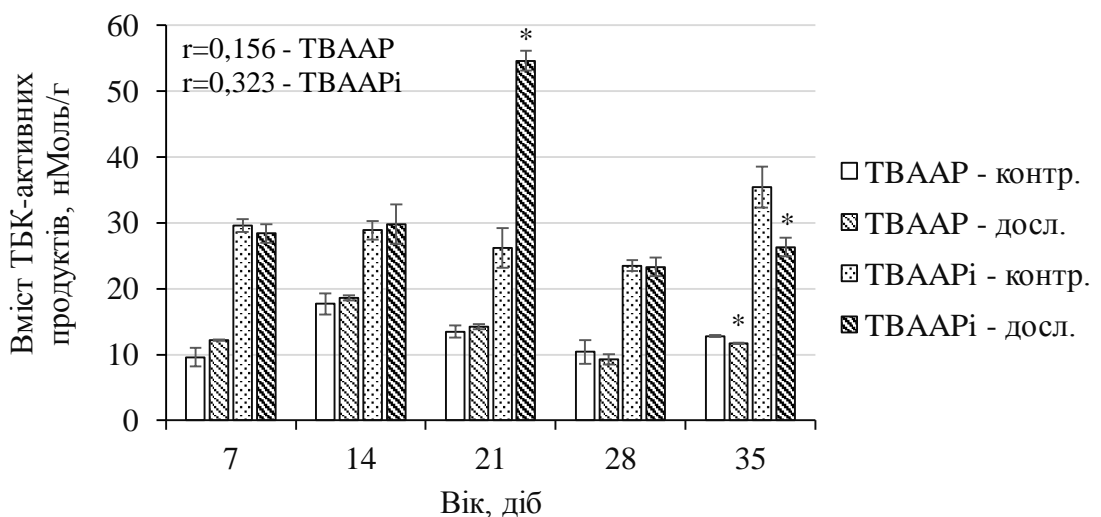


Рис. 3.40. Динаміка вмісту вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у гладкій м'язовій тканині шлунку тварин за дії вікасолу.

М'язова тканина шлунка характеризувалась дуже високою специфічністю накопичення обох типів ТВААР, як у контрольній, так і в дослідній групах (рис. 3.40).

Найефективніша робота системи АОЗ контрольної групи спостерігається на 14-у добу онтогенезу, де різниця між ТВААР і ТВААРі складає 63,3 %, а найнижча ефективність відмічена на початку експерименту, адже адаптація організму до умов існування у середовищі із підвищеним парціальним тиском кисню відбувається впродовж перших двох тижнів постнатального онтогенезу. Подальші зміни супроводжуються зниженням обох показників до 35-ї доби онтогенезу, коли вміст ТВААР і ТВААРі підвищується. У дослідній групі відмічене зниження ефективності роботи системи АОЗ на 21-у добу, де спостерігається зниження вмісту ТВААР із одночасним значним зростанням концентрації ТВААРі, що призводить до підвищення різниці між цими показниками в 3,85 разів. При порівнянні концентрації ТБК-активних продуктів між контрольною та дослідною групою, встановлено, що концентрація ТВААР вірогідно не відрізнялась за середнім показником, в той час як вміст ТВААРі був вищим на 13,0 %. За характером мінливості вміст ТВААР контрольної і дослідної групи майже не відрізнявся ($var.=22,0\%$; $var.=24,0\%$), однак мінливість ТВААРі у пташенят дослідної групи в 2,50 рази вища (дод. В.4., табл. В.4.3).

Застосування вікасолу сприяло помірній стабілізації рівня проміжних продуктів ліпопероксидації GPL (на 8,0 % нижчий коефіцієнт варіації у дослідній групі) та монотонному зменшенню їхнього вмісту впродовж досліджу (r = -0,928, $p \leq 0.05$) у скелетних м'язах, що не спостерігалось в контрольній групі (рис. 3.41).

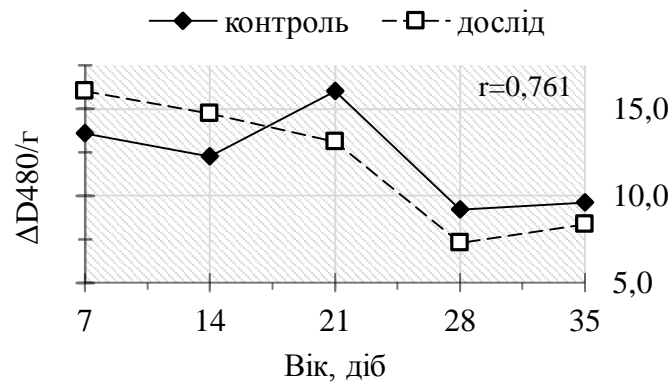


Рис. 3.41. Вміст гідропероксидів ліпідів у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

У міокарді навантаження організму птиці вікасом також сприяло зниженню розмаху коливань цього показника (28,0 і 26,0 % для контрольної і дослідної групи відповідно). Вірогідні відмінності спостерігались на 21-у добу, де вміст GPL дослідної групи був нижчим на 19,1 % (рис. 3.42), що, швидше за все, пов'язано із перетворенням їх до кінцевих продуктів ліпопероксидації і добре узгоджується із зростанням вмісту ТБК-активних продуктів контрольної групи. Також вірогідне збільшення GPL на 41,9 % спостерігалось в кінці експерименту, та є наслідком підсилення роботи системи АОЗ, у першу чергу, підвищенням GPO-активності до максимального рівня.

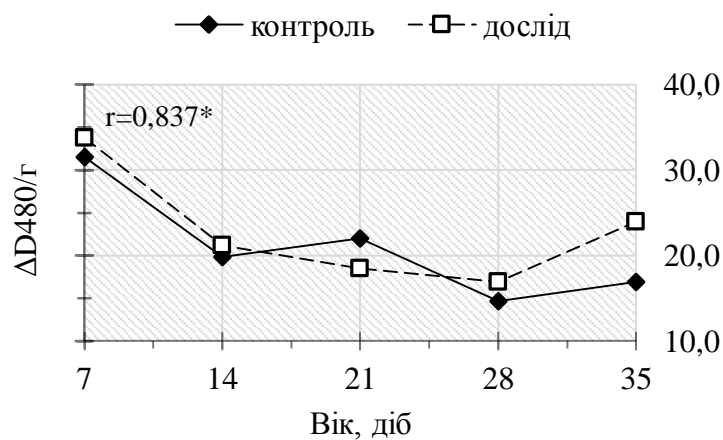


Рис. 3.42. Вміст гідропероксидів ліпідів у міокарді гусей за дії вікасолу.

М'язова тканина шлунку характеризувалась найбільш суттєвими коливаннями вмісту GPL за дії вікасолу (рис. 3.43). Динаміка між досліджуваними групами була подібною, але навантаження організму препаратом призводило до зростання вмісту GPL впродовж експерименту. Значне зростання вмісту GPL спостерігається на 28-у добу, де цей показник на 27,0 % вищий за контроль. За дії вікасолу розмах коливань дещо підвищувався і складав 11,0 % порівняно із 7,0 % для контрольної групи (дод. В.4., табл. В.4.3).

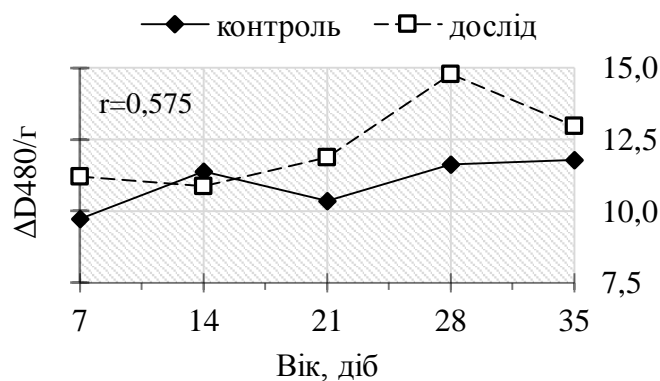


Рис. 3.43. Вміст гідропероксидів ліпідів у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

3.2.4. Антиоксидантна активність м'язових тканин за дії вікасолу

Антиоксидантна активність посмугованої скелетної м'язової тканини дослідної групи характеризувалась на 82,4 і 33,3 % більшим значенням на 14- і 28-у добу, 21-а доба характеризувалась на 34,6 % нижчим значенням (рис. 3.44). При цьому загальна динаміка дослідної групи мала дещо нижчу тенденцію до зростання у часі порівняно з контролем ($r=0,333$ і $r=0,679$ - дослід і контроль відповідно).

Загальна динаміка K_{AOA} демонструє, що його зростання у контрольній групі зумовлено активацією антиоксидантних ензимів, головним чином GPO, яка є одним з основних протекторів клітини, та в меншому ступені SOD (дод. В.3., табл. В.3.1).

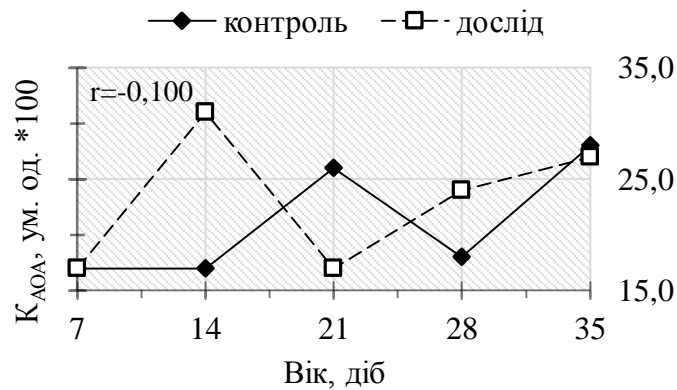


Рис. 3.44. Динаміка K_{AOA} у посмугованих скелетних м'язах кінцівок гусей за дії вікасолу.

У міокарді застосування вікасолу провокувало зростання характеру мінливості показника (27,0 % порівняно із 11,0 %), що зумовлено підвищенням антиоксидантної активності порівняно із контрольною групою впродовж перших двох тижнів на 28,8 і 26,7 % відповідно для 7-ї і 14-ї доби (рис. 3.45).

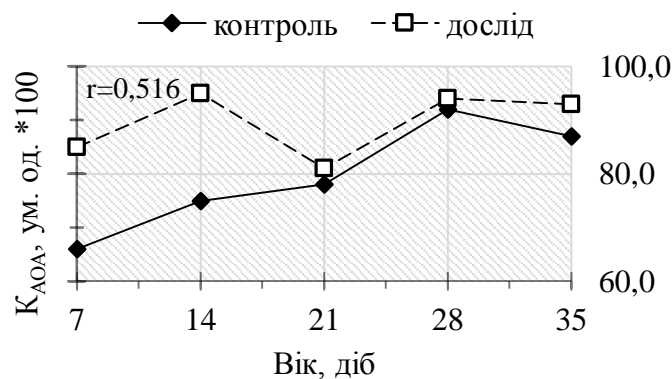


Рис. 3.45. Динаміка K_{AOA} у міокарді гусей за дії вікасолу.

В гладкій м'язовій тканині менадіон провокує зростання K_{AOA} в кінці першого тижня постнатального розвитку на 30,3 %, та значне (100,0 %) зниження на 21-у добу (початок фізіологічної напруги формування контурного пір'я) (рис. 3.46), що супроводжується активізацією всіх досліджених антиоксидантних ензимів (дод. В.3., табл. В.3.3). Однак, навіть в умовах високої активності ензимів АОЗ, K_{AOA} дослідної групи поступається відповідному показнику контрольної групи. Окрім того, для дослідної групи

встановлено на 5,0 % нижчу мінливість цього показника, в той час, як середнє значення K_{AOA} м'язів шлунка знаходиться на одному рівні (0,43 і 0,45 для дослідної і контрольної груп відповідно).

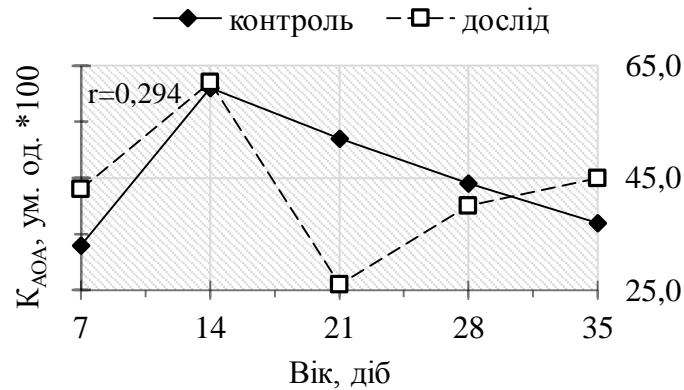


Рис. 3.46. Динаміка K_{AOA} у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

3.2.5. Динаміки активності дегідрогеназ циклу Кребса м'язових тканин за дії вікасолу

Застосування розчину вікасолу призводило до вірогідного зниження активності 2-оксоглутаратдегідрогенази у посмугованих скелетних м'язах на 25,5 % лише через п'ять тижнів (рис. 3.47) [204]. Також у скелетних м'язах спостерігалась стабілізація показника в дослідній групі (var.=18,0 %) порівняно з контрольною (var.=30,0 %).

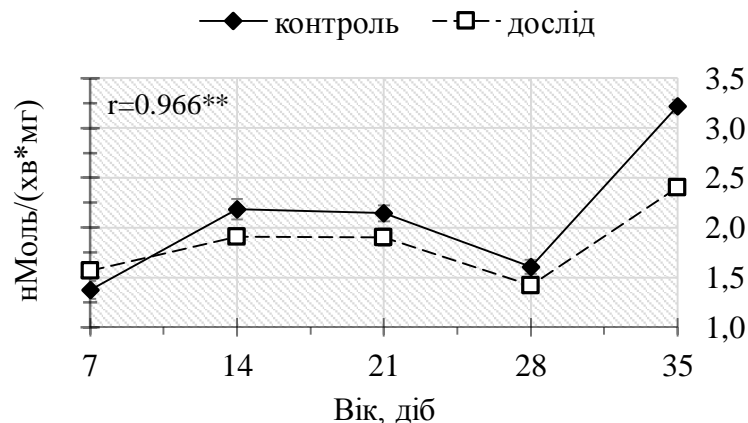


Рис. 3.47. 2-OGD-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу. Примітка: тут і далі в п. 3.2 кореляція вірогідна на рівні * - $p \leq 0.05$ ** - $p \leq 0.01$.

У міокарді навантаження організму вікасолем не викликало достовірних змін 2-OGD-активності в період з 7-ї до 28-ої доби онтогенезу. Однак наприкінці експерименту відмічається значне її підвищення в 2,80 разів відносно контрольної групи гусенят (рис. 3.48).

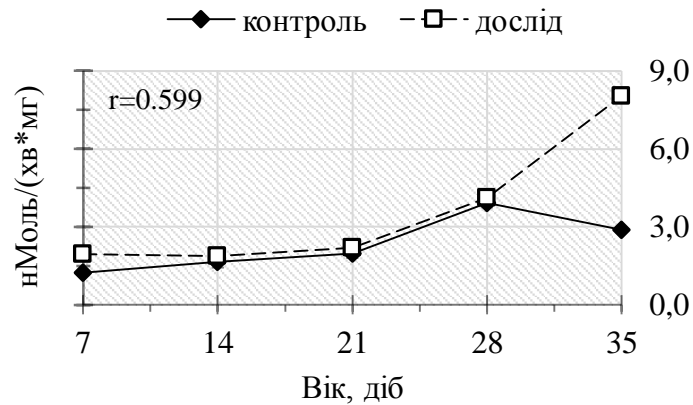


Рис. 3.48. 2-OGD-активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

Для м'язів шлунку спостерігається підвищення активності ензиму дослідної групи, починаючи з 2-го тижня онтогенезу, однак найбільша різниця між групами спостерігалась на 14-у і 21-у добу (в 2,2 і 1,8 рази відповідно, рис. 3.49) [212]. Такі зміни можуть бути зумовлені підготовкою організму до формування контурного пір'я, оскільки даний період є фізіологічно-напруженим та вимагає використання енергії для задоволення пластичних потреб.

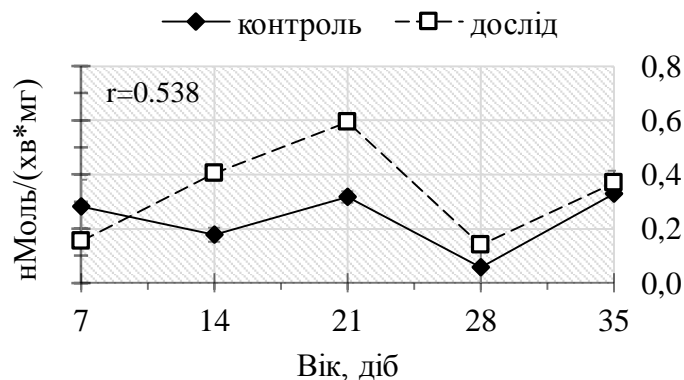


Рис. 3.49. 2-OGD-активність у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

Динаміка 2-OGD-активності у контрольній і дослідній групах досліджених тканин була подібною, на що вказує достатньо тісна кореляція змін цього показника в досліджених групах (рис. 3.47 – 3.49), однак найбільш тісною вона була у скелетних м'язах. В інших тканинах за дії препарату розмах коливань в онтогенезі посилювався з вихідних 41,0 і 40,4 % (контрольна група) до 65,0 і 51,0 % (дослідна група) для міокарду та гладкої м'язової тканини відповідно (дод. В.4., табл. В.4.1 – 4.3).

Сукцинатдегідрогеназна активність у скелетній м'язовій тканині характеризується вірогідними коливаннями впродовж перших 3-х тижнів та на 5-й тиждень застосування препарату. У дослідній групі на 7-у, 21-у і 35-у доби цей показник був на 20,8, 28,8 і 17,5 % нижчий за контроль, на 14-у добу - перевищував його на 42,3 % (рис. 3.50) [204].

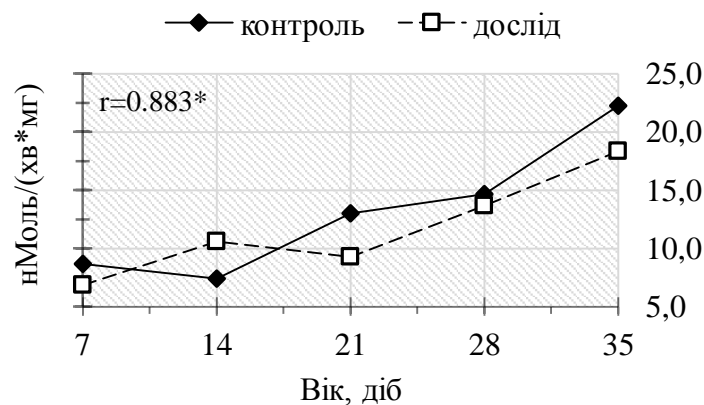


Рис. 3.50. SD-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

У міокарді та гладкій м'язовій тканині з 14-ї доби онтогенезу використання вікасолу викликало підвищення SD-активності порівняно з контрольною групою гусей (рис. 3.51 – 3.52).

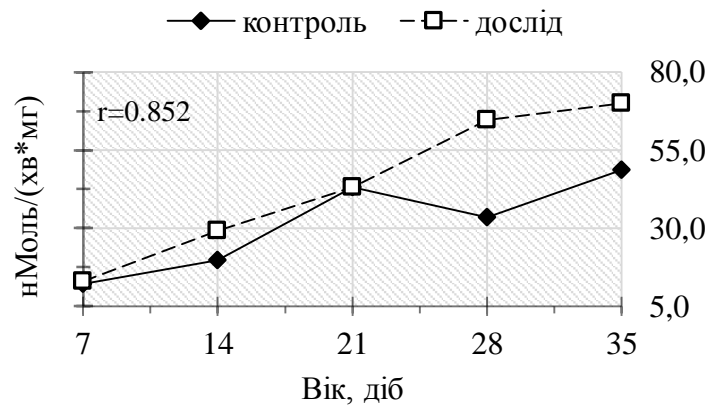


Рис. 3.51. SD-активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

У міокарді значне зростання на 48,3; 92,8 і 43,8 % спостерігалось на 14-у, 28-у і 35-у добу онтогенезу (рис. 3.51), в той час як у тканинах шлунку на 14- у, 21-у, 28-у і 35-у добу із максимальною різницею в 3,60 рази на момент початку формування контурного пір'я (рис. 3.52). Активізація роботи ензиму у досліджених тканинах, в певній мірі, зумовлена підсиленням загального потоку електронів під дією вікасолу, адже відомо, що SD входить до складу другого комплексу ланцюга переносу електронів [108].

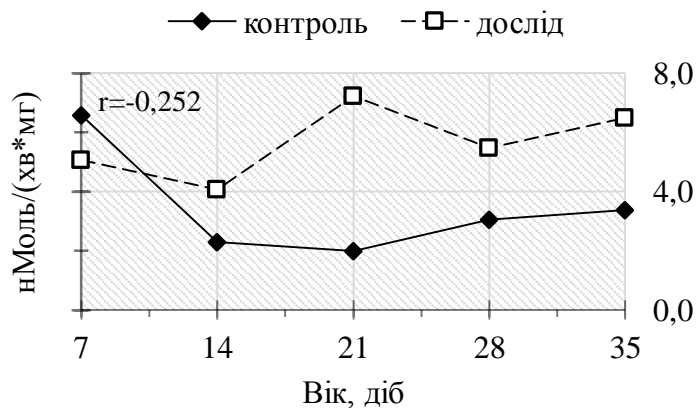


Рис. 3.52. SD-активність у гладких м'язах шлунку гусей за дії вікасолу.

Динаміка SD-активності у скелетних м'язах ($r=0,883$; $p \leq 0.05$) та міокарді ($r=0,852$; $p \leq 0.1$) контрольної і дослідної груп була подібною. У гладкій м'язовій тканині характер динаміки між групами мав обернену залежність ($r=-0,252$), однак за мінливістю експериментальна група характеризувалась

більшим показником ($\text{var.} = 47,0\%$ порівняно із $19,0\%$), в той час, як у скелетних м'язах та міокарді мінливість між контрольною та дослідною групою відрізнялась в середньому на $4,0\text{-}5,0\%$ (дод. В.4., табл. В.4.1 – 4.3).

3.2.6. Активність ензимів системи переамінування м'язових тканин за дії вікасолу

Амінотрансферази – ензими, що каталізують взаємне перетворення амінокислот та α -кетокислот шляхом переносу аміногрупи [190], що неодмінно вказує на зв'язок системи переамінування із циклом Кребса, який забезпечується через один із його головних субстратів – α -кетоглутарат. Зважаючи на це, шляхом взаємного перетворення кетокислот у амінокислоти, або навпаки, можливо, забезпечується підтримка окисно-відновних процесів, з метою уникнення енергодефіциту, або розвитку оксидативного стресу через надмірну активацію α -кетоглутаратдегідрогенази. Адже відомі механізми інтенсифікації роботи ALT і AST в умовах енергодефіциту, для уникнення роз'єднання енергопродукції на ланці окисного дегідратації-декарбоксілювання α -кетокислоти, у зв'язку із виснаженням основного субстрату перетворення.

Розподіл даних ензимів між тканинами не однорідний та відрізняється навіть серед гістологічно подібних тканин [190], що було підтверджено в ході дослідження.

Найвищий середні рівень активності ALT було встановлено для посмугованих скелетних м'язів, який майже в 17,0 та 29,0 разів перевищував відповідні показники у міокарді та м'язовій тканині шлунку.

У скелетних м'язах за дії вікасолу відмічене зростання активності в середньому на $20,5\%$, та зниження мінливості показника на $7,0\%$. Більш суттєві коливання активності ензиму за дії препарату відповідають 21- і 28-й добі, де активність вище за контроль в 1,96 і 1,48 разів (рис. 3.53). Активність в обох групах знижувалась із часом, така тенденція в більшому ступені виражена для контрольної групи ($r = -0,758$ і $r = -0,210$) (дод. В.5.).

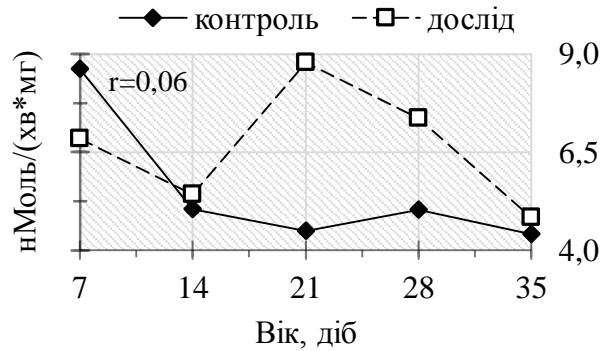


Рис. 3.53. ALT-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

В міокарді за дії вікасолу на 7-у добу відмічене пригнічення роботи ензиму в 6,60 разів (рис. 3.54). Впродовж двох наступних тижнів активність ензиму дослідної групи стабілізується на рівні контролю і знов вірогідно знижується в 2,30 рази в кінці експерименту. Середній показник контрольної групи перевищував активність ALT міокарду дослідних тварин в 1,74 рази та характеризувався на 48,0 % нижчою мінливістю. Аналогічно до скелетних м'язів активність даного ензиму в групі контрольних тварин знижувалась із часом ($r = -0,461$), на тлі стабільної динаміки для тварин, які приймали вікасол ($r = 0,031$) (дод. В.5., табл. В.5.1 – 5.2).

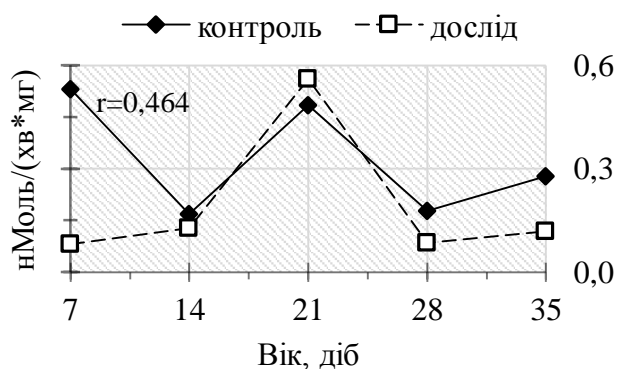


Рис. 3.54. ALT-активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

М'язова тканина шлунка характеризувалась високим рівнем тканинної специфічності ALT-активності (рис. 3.55). Застосування вікасолу знижувало середній рівень активності цього ензиму на 42,1 % та мінливість на 11,0 %

(дод. В.4., табл. В.4.3). Динаміка АЛТ-активності в обох групах майже не відрізнялась ($r= 0,995$; $p \leq 0,01$). Суттєві зміни, індуковані вікасолем, спостерігали на 7-у добу, 14-у та 35-у добу, коли активність ензиму пригнічувалась відносно контролю в 1,90 , 1,67 і 1,75 рази відповідно.

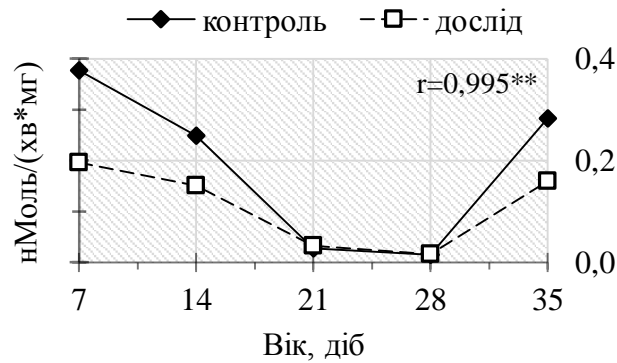


Рис. 3.55. АЛТ-активність у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

АСТ-активність також була специфічною для кожного типу тканини. Найвища середня активність відповідала міокарду, найнижча – м'язам шлунка (дод. В.4., табл. В.4.1–4.3), що узгоджується з даними [190]. Застосування вікасолу не спричиняло зміни середньої активності ензиму між дослідною та контрольною групами у скелетних м'язах та міокарді. В той же час, у гладкій м'язовій тканині зберігалось в 1,33 рази вище середнє значення активності відносно контролю.

В скелетних м'язах застосування вікасолу провокує стабілізацію показника в часі на тлі близького до контрольної групи середнього рівня активності (дод. В.4., табл. В.4.1). В перший тиждень життя навантаження організму препаратом призводить до пригнічення активності в 1,60 разів із подальшим утриманням показника на сталому рівні. В контрольній групі спостерігаються різноспрямовані зміни, які призводять в подальшому до зниження активності ензиму відносно дослідної групи в період з 14-ї до 21-ї доби (рис. 3.56).

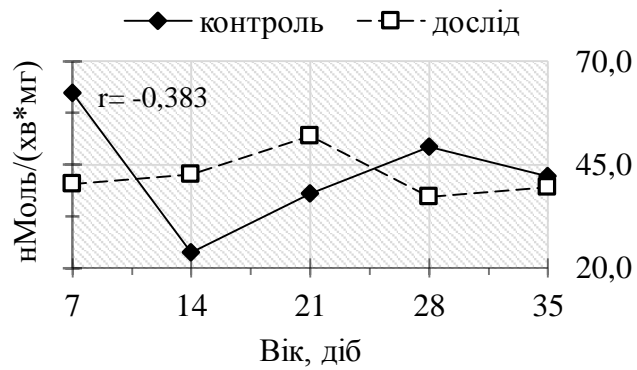


Рис. 3.56. AST-активність у посмугованих скелетних м'язах гусей за дії вікасолу.

В міокарді застосування вікасолу не призводило до значних змін активності ензиму, єдине вірогідне зростання активності на 20,2 % встановлено на 28-му добу постнатального онтогенезу (рис. 3.57). Динаміка AST-активності в контрольній і дослідній групах є подібною, на що вказує щільна кореляція ($r=0,978$; $p \leq 0,01$). Загальна динаміка активності AST для обох груп характеризувалась зростанням (дод. В.5., табл. В.5.1 – 5.2).

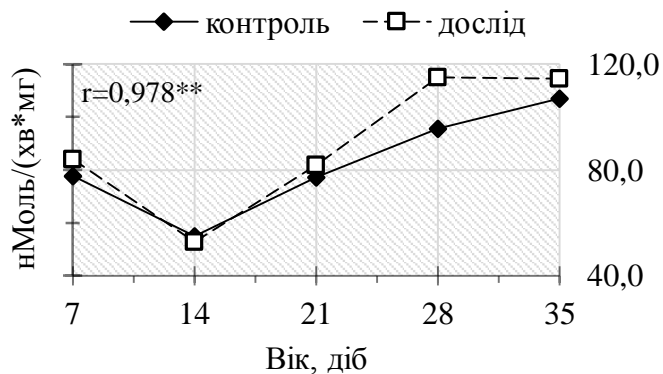


Рис. 3.57. AST-активність у міокарді гусей за дії вікасолу.

У м'язах шлунка застосування вікасолу викликає значну активізацію ензиму на 21-у добу (2,40 рази) відносно контролю (рис. 3.58), що в 1,30 рази перевищує середню активність. Мінливість AST-активності за дії вікасолу збільшувалась з 23,0 % у контролі до 34,0 % у досліді (дод. В.4., табл. В.4.3). При навантаженні організму препаратом динаміка AST-активності значно змінювалась у часі та здобувала протилежний характер.

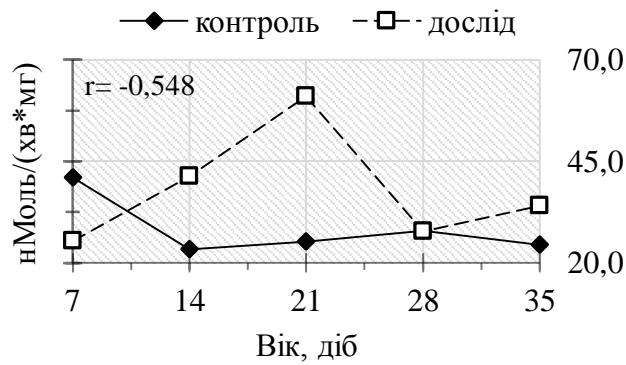


Рис. 3.58. АСТ-активність у гладких м'язах шлунка гусей за дії вікасолу.

3.2.7. Статистичний аналіз зв'язків досліджених показників у м'язових тканинах за дії вікасолу

Зміни жирнокислотного складу, активності ензимів антиоксидантної системи, дегідрогеназ циклу Кребса, системи переамінування та інших показників за фізіологічної норми та за дії вікасолу були розглянуті вище. З метою уніфікації та візуалізації отриманих даних було залучено метод рангового кореляційного та кластерного аналізу, на основі якого спроектовано кластери, які зображені на наступних рисунках (рис. 3.59 – 3.61).

На базі отриманих результатів для міокарду контрольної групи тварин було скомпільовано 3 кластери, що вказує на невисоку узгодженість досліджених показників (рис. 3.59 - А).

Однак, при застосуванні вікасолу спостерігається значне підвищення узгодженості показників, на що вказує утворення єдиного базового кластеру, до якого залучено 40 досліджених показників (рис. 3.59 - Б), найвищий рейтинг серед яких належить (24:1).

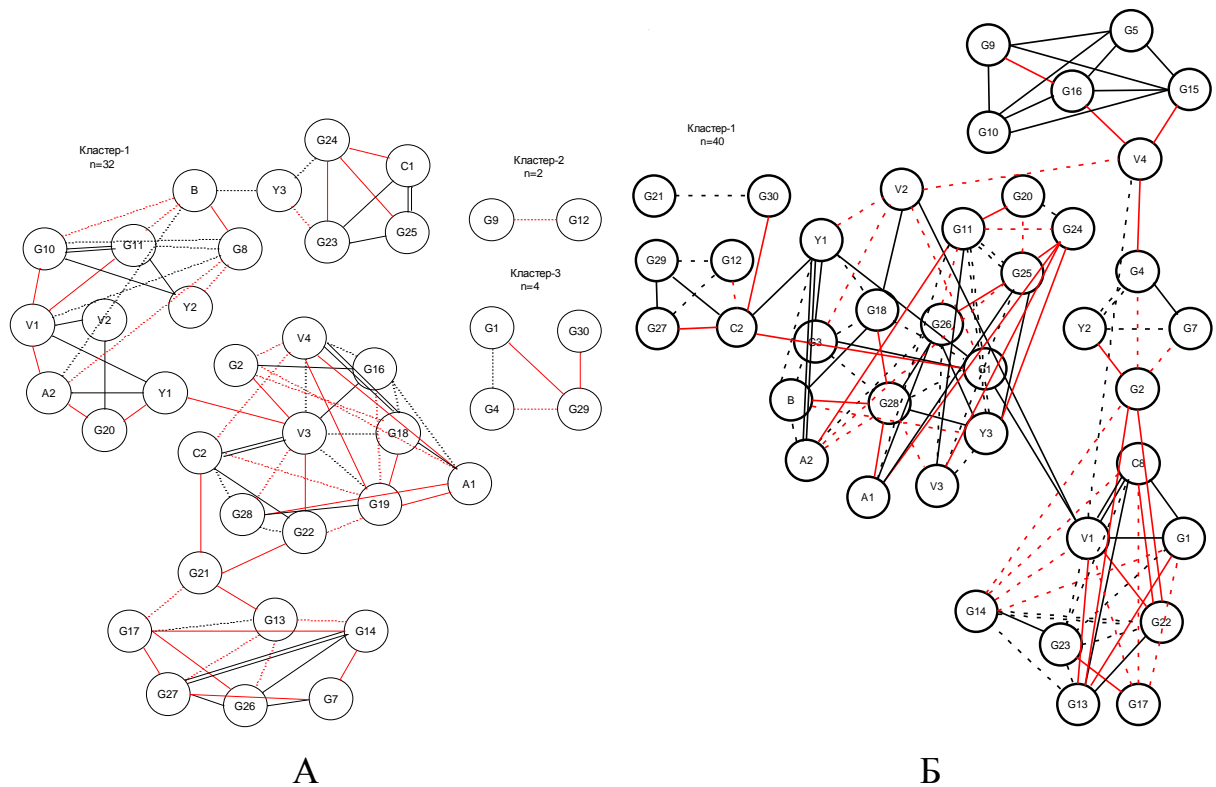


Рис. 3.59. А - Кластери досліджуваних показників міокарду гусей контрольної групи; Б - Кластер досліджуваних показників міокарду гусей дослідної групи; *Примітка тут і далі: прямі кореляції зображені суцільними лініями ($r > 0$), обернені – пунктирними ($r < 0$); подвійними чорними лініями – рівень значущості кореляції $p \leq 0,01$; одинарна чорна – $p \leq 0,05$; одинарна червона – $p \leq 0,1$)*

Отже, при застосуванні вікасолу в міокарді гусей загальний рівень узгодженості досліджених показників значно зростає, що підтверджує мобілізацію редок системи міокарду за дії вікасолу з утворенням єдиного високоорганізованого комплексу, функціонування якого спрямоване на підтримку окисно-відновного балансу в організмі на фізіологічному рівні.

В посмугованій скелетній м'язовій тканині гусей контрольної групи спостерігається подібна до міокарду ситуація. При проведенні кореляційного та кластерного аналізу отримано 4 відокремлених кластери (рис. 3.60 - А), що

також вказує на низьку узгодженість досліджуваних показників за фізіологічного функціонування організму гусей.

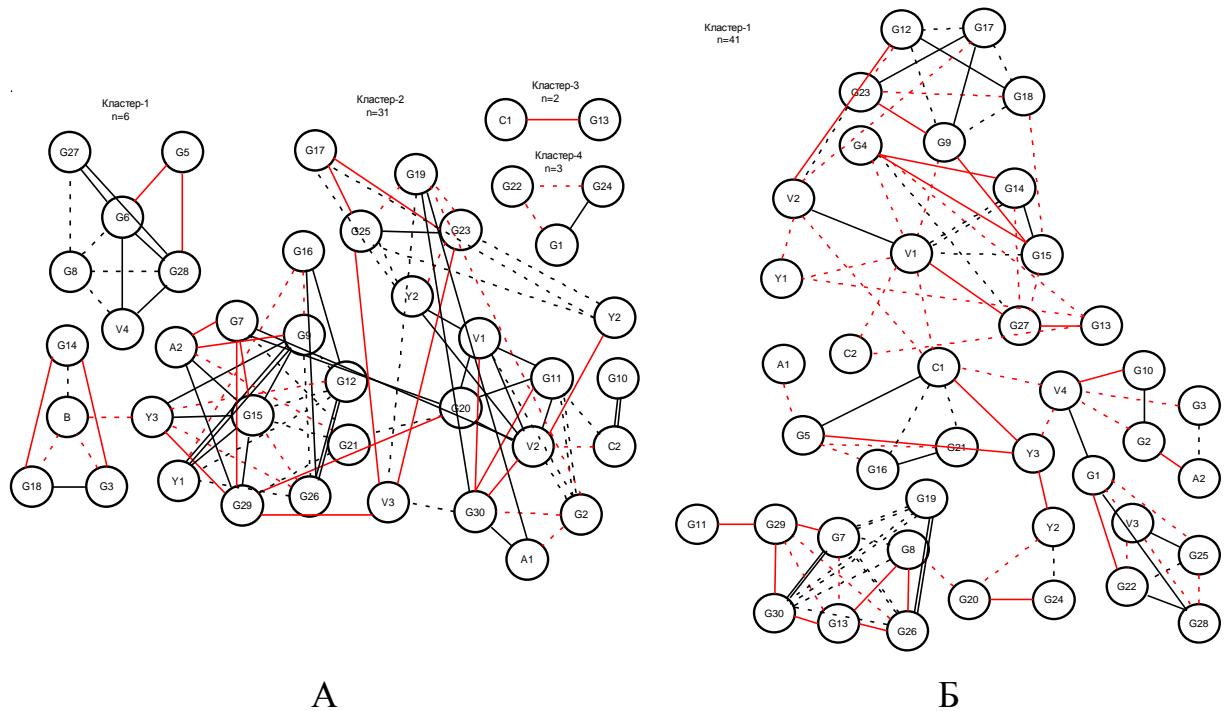


Рис. 3.60. Кластери досліджуваних показників посмугованих скелетних м'язів гусей контрольної групи (А), дослідної групи (Б).

Навантаження організму птахів вікасом, подібно до міокарду, в скелетних м'язах призводить до підвищення рівня узгодженості показників, на що вказує утворення одного кластера із 41-м показником з 42-х досліджених (рис. 3.60 - Б).

В гладкій м'язовій тканині шлунку відмічена протилежна тенденція. У контрольній групі рівень узгодженості показників вищий, що підтверджується утворенням усіма дослідженими показниками лише 2-х кластерів (рис. 3.61 - А).

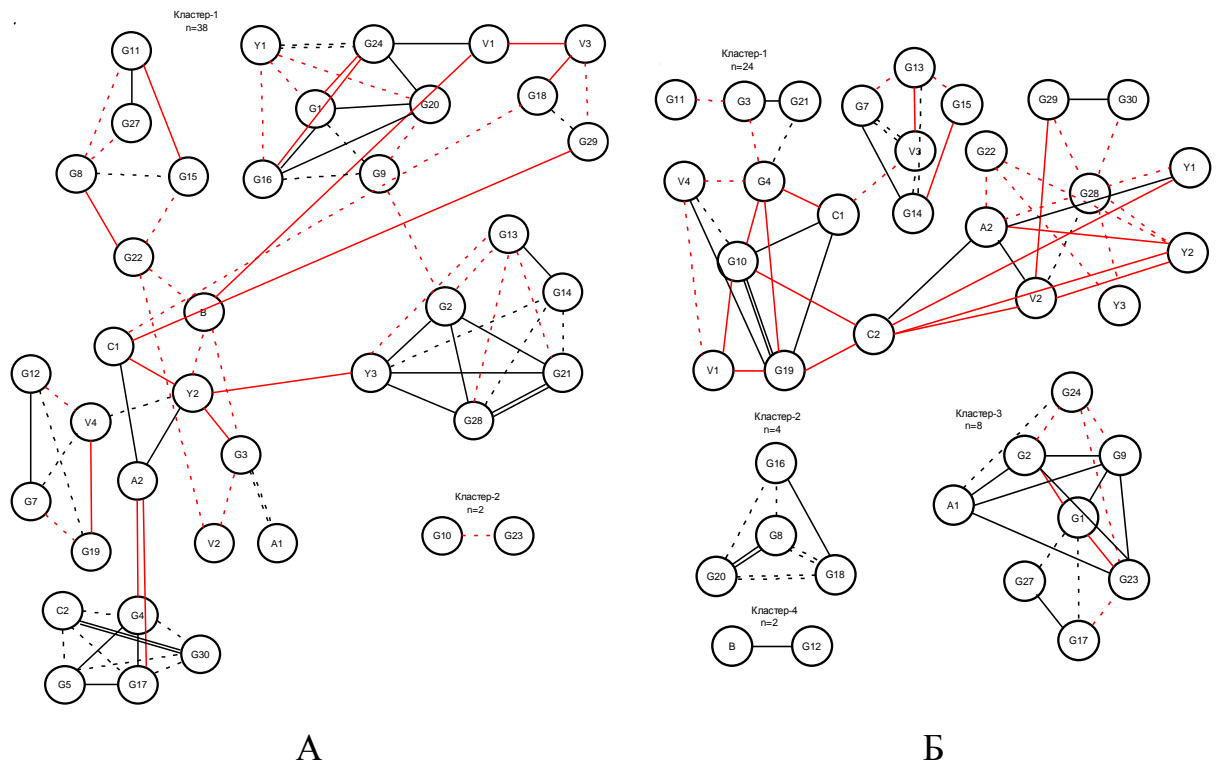


Рис. 3.61. Кластери досліджуваних показників гладкої м'язової тканини гусей контрольної групи – А; дослідної групи – Б.

Навантаження організму гусенят вікасолем у шлунку призводить до зворотного ефекту порівняно з посмугованими тканинами. Препарат викликає зниження узгодженості досліджених показників з утворенням 4 відокремлених структур (рис. 3.61 - Б). Зниження узгодженості показників у м'язах шлунка, імовірно, є свідченням залучення альтернативних механізмів підвищення антиоксидантного статусу тканини: зниження вмісту ННЖК та ненасиченості жирних кислот ліпідів, зниження активності дегідрогеназ циклу Кребса і підвищення активності ензимів системи антиоксидантного захисту.

Аналіз морфометричних показників гусей при застосуванні вікасолу вказує на позитивні зміни, зокрема, за середньою масою і середньодобовими приростами тварин дослідної групи достовірно перевищували контрольну групу, хоча й поступались за інтенсивністю росту на заключному етапі дослідження (табл.-3.4).

Таблиця-3.4

Показники росту тварин контрольної та дослідної груп:

М – середня маса, ΔM – середньодобовий приріст маси ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Контроль		Дослід	
	М	ΔM	М	ΔM
1	88,2 \pm 2,3	-	88,2 \pm 2,3	-
7	195,3 \pm 8,0	15,3	217,3 \pm 16,5	18,4
14	486,0 \pm 34,0	41,5	540,3 \pm 14,2	46,1
21	964,3 \pm 34,3	68,3	1166,7 \pm 13,8*	89,5
28	1237,7 \pm 44,3	39,1	1490,7 \pm 26,2*	46,3
35	1713,0 \pm 25,5	67,9	1850,3 \pm 40,8*	51,4

Примітка. *- різниця вірогідна порівняно із контрольною групою ($p \leq 0,05$).

Дані зміни дають змогу рекомендувати застосування даного препарату у сільськогосподарській практиці.

Висновки

1. За дії вікасолу підвищується вміст ННЖК та ненасиченість ліпідів у м'язах кінцівок та міокарду, у шлунку знижується. У міокарді застосування вікасолу провокує зниження вмісту ліноленової та ДГК, підвищення ДПК на початку експерименту. На 35-у добу викликає підвищення вмісту лінолевої, ліноленової, ДГК на тлі зниження ДПК. В скелетних м'язах на 21-у добу підвищує концентрації ДПК, АК і ліноленової кислоти, на тлі зниження лінолевої. На 35-у добу концентрація цих кислот відносно контролю підвищується. У м'язовій тканині шлунку вміст лінолевої і ДГК зростають на 21-у добу за дії вікасолу, на тлі зниження концентрації ліноленової і арахідонової. В кінці експерименту вірогідне зниження вмісту за дії вікасолу встановлено для лінолевої і ліноленової кислот.
2. Застосування розчину менадіону призводить до змін активності ензимів антиоксидантного захисту, які характеризуються специфічним рівнем та напрямком змін в онтогенезі для кожного типу дослідженої м'язової тканини. Для скелетних м'язів специфічність проявляється в активізації

роботи досліджених ензимів під дією препарату, в міокарді, навпаки, пригніченням, що особливо виражено для SOD, а в гладких м'язах – активізацією каталази на тлі протилежної динаміки для двох інших ензимів. Застосування вікасолу спричиняє підвищення середньої активності всіх досліджених ензимів антиоксидантного захисту у м'язах шлунку: GPO в 1,70 та CAT і SOD в 1,40 рази. В міокарді та скелетній м'язовій тканині вірогідне підвищення середнього рівня активності спостерігається лише для GPO (в 1,20 і 1,30 рази відповідно).

3. У скелетних м'язах середні значення для вмісту ТБК-активних продуктів, як у вихідному гомогенаті, так і після індукції ПОЛ іонами Fe^{2+} , під впливом вікасолу збільшується на 54,8 % і на 41,9 % відповідно, у шлунку зростає на 13,1% вміст ТБК-активних продуктів за індукції іонами Fe^{2+} . В міокарді використання вікасолу викликає зниження середнього показника вмісту ТБК-активних продуктів у вихідному гомогенаті на 11,5% та на 20,8% після індукції ПОЛ.
4. Встановлено, що у міокарді та гладких м'язах шлунку спостерігається підвищення концентрації гідрогенпероксидів ліпідів у тканині, що особливо виражене у другій половині дослідження, в той час як в посмугованих скелетних м'язах підвищення порівняно із контролем відмічається впродовж перших двох тижнів застосування препарату.
5. У всіх тканинах спостерігається підвищення K_{AOA} впродовж перших двох тижнів застосування вікасолу, окрім цього таке зростання спостерігається також на 28-у добу у посмугованій скелетній м'язовій тканині. На 21-у і 28-у добу за дії розчину вікасолу K_{AOA} значно знижується у скелетних м'язах та шлунку. В міокарді з 21-ої доби значних відмінностей між контрольною та дослідною групою не відмічено. Під впливом вікасолу у міокарді та скелетних м'язах відбувається підвищення середнього рівня K_{AOA} на 12,6 і 8,6 % відповідно.
6. Випоювання вікасолем викликає загальне підвищення активності дегідрогеназ міокарду та гладких м'язів шлунку відносно контрольної

групи, у скелетних м'язах знижує. За дії вікасолу підвищується середня активність дегідрогеназ у міокарді на 56,0 і 40,0 % та гладких м'язах на 41,0 і 63,8 % для 2-OGD і SD відповідно. У скелетних м'язах, навпаки, їхня активність знижується на 11,1 і 12,7 % відносно контрольної групи.

7. Навантаження організму вікасолем викликає різноспрямовані зміни активності ензимів системи переамінування відносно контролю. В міокарді активність ALT в певні проміжки часу знижувалась, у той час як інший ензим AST навпаки характеризувався вищою активністю. В скелетних м'язах активність обох ензимів зростає, зокрема при переході до фізіологічно напруженого терміну початку формування пір'я. Такі ж зсуви відмічено для AST в м'язах шлунку на тлі зниженої активності ALT.
8. Шляхом статистичної обробки результатів встановлено, для посмугової м'язової тканини та тканин міокарду при застосуванні досліджуваного препарату спостерігається підвищення узгодженості показників та утворення єдиної структурованої системи, яка є набагато ефективнішою при адаптації до індукції різного генезу. У гладкій м'язовій тканині спостерігається зниження узгодженості досліджених показників та їх роз'єднання на декілька відокремлених систем, що демонструє реалізацію адаптації даного типу тканини за рахунок альтернативних механізмів, на користь чого додатково вказує активація системи АОЗ на тлі зниження ненасиченості ліпідів, чого не спостерігається в інших м'язових тканинах.

Результати розділу 3.2 опубліковано в роботах:

1. Яковійчук О.В., Рубан Г.В., Данченко О.О. Вплив розчину вікасолу на стан окисно-відновних процесів у посмугованих м'язах гусей у постнатальному онтогенезі. Технологія виробництва та переробки продуктів тваринництва. 2017. 134, №1-2. С. 109–116.
2. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Данченко М.М., Федорко А.С., Гапоненко Т.М. Вплив вікасолу на активність дегідрогеназ циклу Кребса

та стан системи антиоксидантного захисту м'язів шлунка гусей. Біоресурси і природокористування. 2019. 11, № 5-6. С. 15–24. doi: <https://doi.org/10.31548/bio2019.04.002>

3. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Данченко М.М., Федорко А.С., Кулик І.О. Жирнокислотний склад міокарду гусей за дії вікасолу. Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біол. 2019. 77, №3. С. 32–38. doi: <https://doi.org/10.25128/2078-2357.19.3.4>.
4. Яковійчук О.В., Данченко О.О., Данченко М.М., Федорко А.С., Гапоненко Т.М. Вплив вікасолу на окисно-відновні процеси міокарду гусей. Питання біоіндикації та екології. 2019. 24, №1. С. 133–144. doi: <https://doi.org/10.26661/2312-2056/2019-24/1-11>.

РОЗДІЛ 4. УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Підтримка балансу окисно-відновних процесів в організмі птиці під час фізіологічної напруги переходу від гіпоксії ембріонального до гіпероксії початку атмосферного дихання є неодмінною важливою складовою у процесах адаптації організму до постнатального розвитку. Порушення даного балансу призводить до негативних наслідків, зокрема розвитку оксидативного стресу, що супроводжується зниженням ростових показників птиці та втратою поголів'я. З'ясування рівня узгодженості процесів енергозабезпечення та антиоксидантного захисту сприятиме визначенню фізіологічних механізмів підтримки балансу redox системи, що визначаються не активністю окремих її показників, а характером функціонування системи в цілому. Це дозволить оптимізувати технологічні режими утримання і годівлі птиці в цей період з метою усунення негативних наслідків фізіологічної напруги.

Ембріональний розвиток птиці відбувається на тлі зростаючих енергопотреб тканин, що пов'язано з процесами ускладнення та диференціації систем та органів. Як наслідок, активність центрального ензиму ЦТК сукцинатдегідрогенази у м'язових тканинах зростає, від найнижчого рівня в середині ембріогенезу, до найвищого вже у постнатальному онтогенезі, при цьому тканинна специфічність цього ензиму проявляється лише рівнем його активності. Натомість 2-оксоглутаратдегідрогеназа має більш високий ступінь тканинної специфічності, що визначається як рівнем середньої активності, найбільший серед яких характеризує міокард, так і характером динаміки. Ембріональний розвиток супроводжується підвищенням її активності, але вже на першу добу спостерігається падіння активності даної дегідрогенази у міокарді та скелетних м'язах, наслідком чого є зростання парціального тиску кисню, та включення можливого механізму антиоксидантного захисту, оскільки даний ензим здатний генерувати вільні радикали. Втім, у гладкій м'язовій тканині зниження активності відбувається лише наприкінці другого

тижня постнатальної адаптації, що визначає специфічність даного ензиму в цій тканині порівняно з іншими.

Динаміка активності ензимів антиоксидантного захисту є достатньо специфічною. Активність глутатіонпероксидази характеризується підвищенням її рівня в умовах гіпоксії ембріонального розвитку в тканинах скелетних м'язів, стабільним рівнем у міокарді та поступовим зниженням в гладкій м'язовій тканині. Однак перша доба постнатального розвитку характеризується зростанням активності в досліджених тканинах, що є наслідком розвитку адаптивної відповіді організму на нові умови існування. Активність каталази має найнижчу тканинну специфічність серед досліджених антиоксидантних ензимів, характеризується зниженням її рівня в момент переходу до постнатального розвитку та незначному підвищенні вже на першу добу життя. Специфічність проявляється у стабілізації активності ензиму на 7-у добу у м'язах кінцівок, на тлі зниження активності у шлунку та міокарді.

Супероксиддисмутаза, що є одним з головних ензимів системи АОЗ, оскільки каталізує дисмутацію супероксид аніон-радикалу і цим запобігає синтезу більш токсичних форм Нітроген оксиду, характеризувалась збільшенням активності у гладкій м'язовій тканині в кінці ембріонального розвитку, на тлі зниження її рівня в міокарді та скелетних м'язах, що спостерігалось до кінця досліду в міокарді та до 7-ї доби постнатального онтогенезу в посмугованих скелетних м'язах. Отже, рівень тканинної специфічності даного ензиму достатньо високий.

Накопичення вторинних продуктів розпаду ліпідів також має певну тканинну специфічність. У міокарді та м'язах шлунку найвищий рівень вмісту відмічений за тиждень до завершення ембріогенезу, в той час як у скелетних м'язах максимальний рівень спостерігається на першу добу постнатального розвитку. Індуковане Fe^{2+} ПОЛ, вказує на значне накопичення ТБК-активних продуктів в ембріональному періоді у всіх досліджених тканинах в ембріональному періоді та на першу добу постнатального онтогенезу,

наступні 2 тижні супроводжуються значним гальмуванням даних процесів, що вказує на формування адаптивної відповіді організму до нових умов існування.

Коефіцієнт антиоксидантної активності тканин характеризується низькою тканинною специфічністю, яка проявляється у постнатальному онтогенезі, де цей показник зростає в міокарді та досягає максимуму наприкінці другого тижня, що вказує на завершення адаптаційних перебудов організму, в той час як у м'язах шлунку та кінцівок антиоксидантна активність тканин знижується, а максимумом характеризується перша доба постнатального розвитку.

Біологічні властивості клітинних мембран характеризуються в першу чергу їхніми фізико-хімічними особливостями, проникністю та рідинністю. Дані характеристики визначаються вмістом ненасичених жирних кислот у мембрані, а ступінь рідинності - як кількісним, так і якісним складом ННЖК. Досліджені тканини характеризуються певною специфічністю вмісту ННЖК, яка визначається підвищенням у посмугованих м'язах в момент переходу до гіпероксії постнатального розвитку на тлі стабільного значення в інших тканинах. Однак на першу добу в міокарді вміст ННЖК знов знижується та утримується на сталому рівні до кінця експерименту, в гладкій м'язовій тканині поступово знижується, а в міокарді зростає, після чого поступово знижується до кінця експерименту. Дані коливання супроводжуються зміною загальної композиції ЖК, зокрема вмістом олеїнової кислоти, що пов'язано з її високою концентрацією в тканинах. Зокрема ЖКС досліджених тканин є достатньо специфічним, що проявляється у доволі високому вмісті ДПК у тканинах шлунку, низькому в посмугованих м'язах та значному вмісті ДГК в посмугованій тканині та тлі нижчого у міокарді. Найбільш суттєві коливання ЖКС в досліджених тканинах відмічені в момент переходу до атмосферного дихання та впродовж першого тижня постнатальної адаптації. Різноспрямовані коливання ЖКС ліпідів м'язових тканин регулюють ненасиченість ліпідної фракції. Ненасиченість ліпідів змінювалась доволі специфічно у тканинах. Так в момент переходу до легеневого дихання

ненасиченість ліпідів скелетної та гладкої м'язової тканин значно зростає, на тлі зниження в міокарді, що зумовлено генетично-запрограмованими механізмами антиоксидантного захисту. В постнатальному онтогенезі динаміка ненасиченості в межах кожної окремої тканини стає достатньо специфічною. Ця специфічність полягає у зниженні цього показника в гладкій м'язовій тканині, підвищенні в міокарді та стабілізації в скелетних м'язах.

Кластерний аналіз демонструє механізми регуляції адаптаційних перебудов, що забезпечуються дослідженими системами. Встановлено, що в усіх досліджених тканинах система енергозабезпечення пов'язана з компонентами антиоксидантного захисту зворотними достовірними зв'язками, натомість з умістом незамінних ЖК прямими, за виключенням посмугової м'язової тканини, де прямих зв'язків між дегідрогеназами і ЖК не встановлено. Але реалізовано опосередкований зв'язок через негативну кореляцію вмісту ННЖК із САТ-активністю. Враховуючи, що активізація дегідрогеназ спричиняє посилення біологічного окиснення, а інгібування антиоксидантних ферментів – пероксидного, можна припустити, що підтримка балансу біологічного і пероксидного окиснення відбувається шляхом модулювання активності досліджених ферментів, за рахунок дії субстратів перетворення ензимів, або опосередковано через ЖК, шляхом дії їхніх метаболітів. При цьому встановлено, що для реалізації таких механізмів гладка м'язова тканина передбачає узгоджену перебудову широкого спектру метаболічних шляхів із залученням 16-ти біохімічних показників та інтегральних коефіцієнтів із 19-ти досліджених, в той час як посмуговані м'язи обмежуються перебудовами на 4-х окремих ділянках із залученням до найбільш узгодженого кластеру 6-ти показників, а міокард – 13-ти показників.

Постнатальний розвиток впродовж першого місяця супроводжується фізіологічно напруженими періодами, зокрема, в перші 7 днів, коли фізіологічна напруженість, зумовлена адаптацією організму птиці до високого парціального тиску кисню та на 21- і 28-му доби, що відповідає періоду формування контурного пір'я і потребує мобілізації пластичних та

енергетичних речовин організму, що провокує певні зсуви в окисно-відновній рівновазі.

Менадіон бісульфат на даному етапі онтогенезу характеризується специфічним впливом на процеси енергозабезпечення у різних типах м'язової тканини. Так, в міокарді та гладкій м'язовій тканині це призводить до підвищення загальної активності SD впродовж експерименту, в той час як у скелетних м'язах має зворотній характер впливу. Найбільших змін зазнає активність даного ензиму у гладкій м'язовій тканині, на що вказує дуже слабка обернена кореляція між динамікою у контрольній та дослідній групі ($r=-0,252$). Інший ензим ЦТК 2-окосглутаратдегідрогеназа у м'язових тканинах також специфічно реагувала на навантаження вікасолем, але подібно до сукцинатдегідрогенази. Так, у м'язовій тканині шлунку та міокарді спостерігалось загальне підвищення активності, на тлі зниження у скелетних м'язах, найбільш чутливою до дії вікасолу була 2-OGD шлунку, найменш – посмуговані скелетні м'язи.

Навантаження організму вікасолем призводило до активації ензимів антиоксидантного захисту, зокрема, каталази та глутатіонпероксидази, виключенням є посмуговані скелетні м'язи, активація каталази в яких спостерігається лише в кінці експерименту. Супероксиддисмутаза характеризується певною специфічністю активності в межах тканин, у скелетних м'язах застосування вікасолу не призводить до значного зростання її активності, однак провокує його стабілізацію. У міокарді та гладкій м'язовій тканині під впливом вікасолу ці ензими активуються в першій частині обраного проміжку часу, до 28-ої доби стабілізуються, а потім знижується з подальшим відновленням активності.

Накопичення продуктів ліпопероксидації, зокрема, ТБК-активних продуктів вказує на підвищення вмісту даних продуктів як у гомогенатах тканин, так і за ініціації ПОЛ двовалентним залізом, у тканинах скелетних м'язів та м'язів шлунку. У міокарді, навпаки, вікасол призводить до зниження середнього показника в обох випадках. Однак, початок формування

контурного пір'я супроводжується зниженням вмісту ТБК-активних продуктів у дослідній групі порівняно з контролем в усіх досліджених тканинах, та продовжується до кінця експерименту. Найбільш чутливою м'язовою тканиною до дії вікасолу є скелетна, в якій спостерігається значне зростання середнього вмісту ТБК-активних продуктів, в той час як у міокарді спостерігається обернена тенденція.

Вміст проміжних продуктів окиснення характеризується зниженням в другій половині експерименту в скелетних м'язах, та зворотними змінами в цей період у гладкій м'язовій тканині та міокарді.

Антиоксидантна активність тканин за дії вікасолу змінювалась достатньо специфічно. Зокрема відмічається загальне зростання K_{AOA} у тканинах на початку експерименту. Причому, найбільш суттєво дане підвищення проявляється у скелетних м'язах, на другому місці міокард і на останньому – гладкі м'язи шлунку. При переході до фізіологічно-напруженого періоду навантаження організму вікасолем призводить до значного зниження антиоксидантного статусу скелетних м'язів та м'язів шлунку на тлі незначного перевищення показника контрольної групи у міокарді. Подальші зміни K_{AOA} спрямовані на його підвищення та стабілізацію за дії вікасолу в тканинах.

Система переамінування кетокислот, яка через кетоглутарат та кетоглутаратдегідрогеназу пов'язана з роботою циклу Кребса, за навантаження організму менадіоном характеризується активізацією ALT у скелетних м'язах на тлі дезактивації в інших тканинах. Водночас AST, навпаки, в міокарді та гладкій м'язовій тканині активізується. Ця активізація в більшому ступені виражена для тканин шлунку. У скелетних м'язах спостерігалось підвищення активності цього ензиму в першій половині досліджу з подальшим зниженням.

Вміст ЖК визначали лише у другій половині обраного інтервалу досліджень, що пов'язано із станом фізіологічної напруги, зумовленим початком формування контурного пір'я. Так, загальний вміст ННЖК у посмугованій м'язовій тканині та міокарді дещо зростав, на тлі зниження,

починаючи з 28-ої доби, у гладкій м'язовій тканині. При цьому ненасиченість у всіх досліджених тканинах була вищою впродовж експерименту, виключення складає гладка м'язова тканина, для якої в кінці досліду цей показник значно знизився за дії менадіону бісульфату.

ЖКС за дії віксолу у досліджених тканинах характеризується специфічними змінами. Зокрема вірогідне зниження вмісту олеїнової кислоти відмічене лише на 35-у добу в посмугованих м'язах. Поліненасичені ЛК, ЛЛК, АК, ДПК та ДГК при навантаженні організму менадіоном характеризувались підвищенням їхнього вмісту для міокарду та скелетних м'язів в кінці експерименту за початкового зниження. В гладких м'язах навпаки, застосування вікасолу провокувало зниження вмісту ЛК в кінці із початковим зростанням, а вмісту ЛЛК взагалі утримувався на нижчому рівні відносно контролю впродовж експерименту. АК у гладких м'язах також характеризується підвищенням вмісту із початковим значним зниженням. Специфічним для тканин гладкої м'язової тканини є повна відсутність пулу ДПК, та значний вміст ДГК, який характеризується накопиченням при застосуванні дослідженого препарату.

Статистична обробка результатів із залученням рангового, кореляційного та кластерного аналізу допомагає наочно візуалізувати отримані зв'язки, та охарактеризувати механізми підтримки окисно-відновного балансу тканини. Було встановлено, що для посмугової м'язової тканини та тканин міокарду при застосуванні досліджуваного препарату відбуваються метаболічні перебудови, спрямовані на підвищення узгодженості змін показників та утворення єдиної структурованої системи, яка є набагато ефективнішою при адаптації до індукції різного генезу. В той же час, у гладкій м'язовій тканині спостерігається зниження узгодженості досліджених показників та їх роз'єднання на декілька відокремлених систем, що свідчить про залучення альтернативних адаптаційних механізмів даного типу тканини, на користь чого додатково вказує активація системи АОЗ на тлі зниження ненасиченості ліпідів, чого не спостерігається в інших м'язових тканинах, та що демонструє

реалізацію адаптаційної перебудови на індукцію вікасоллом не лише за рахунок системи антиоксидантного захисту, а й залучення додаткових механізмів.

ВИСНОВКИ

На основі теоретичного узагальнення та аналізу власних експериментальних досліджень встановлено основні закономірності функціонування редокс системи м'язових тканин гусей в ембріональному і ранньому постнатальному періодах. Обґрунтовано та експериментально доведено доцільність перорального введення вікасолу гусенят у дозі 0,7 мг/кг маси тіла, що активує редокс систему досліджуваних тканин та стимулює ріст і розвиток гусенят.

1. Вперше встановлено, що перехід від гіпоксії до гіпероксії в гусей супроводжувався підвищенням сукцинатдегідрогеназної та 2-оксоглутаратдегідрогеназної активності у всіх досліджених м'язових тканинах. Значне підвищення активності виявлено для скелетної м'язової тканини (в 3,7 і 4,0 разу для SD- і 2-OGD відповідно). За постнатальної адаптації SD-активність досліджуваних тканин стабілізувалась.

2. Найвищий рівень супероксиддисмутазної активності в міокарді і скелетних м'язах констатовано в 22-добових ембріонів, а в шлунку вже на 14-ту добу. Каталазна активність у всіх тканинах була найвищою на початку ембріогенезу. Рівень K_{AOA} скелетних м'язів і шлунку при переході до постнатального періоду підвищувався до 7-ї доби, у той час як K_{AOA} міокарду в цей період знижувався, а надалі зростав.

3. Встановлено зниження (на 18,1 %) рівня ненасиченості ліпідів міокарду на 28-й день ембріогенезу під час гіпероксії початку атмосферного дихання. У скелетних м'язах зниження рівня ненасиченості ліпідів на 10,1 % спостерігали на початку постнатального періоду, а в м'язах шлунку – на 7-му добу постнатального онтогенезу (на 19,8 %).

4. За допомогою кореляційного аналізу доведено, що саме у м'язовій тканині шлунку гусей формування адаптивної відповіді на оксидативний стрес відбувається на тлі узгодженого функціонування компонентів досліджених систем, що підтверджується найбільшою кількістю достовірних кореляційних

зв'язків цих показників. В інших тканинах узгодженість змін спостерігали лише між окремими компонентами дослідженої системи.

5. Показано, що введення гусенятм вікасолу *per os* сприяє підвищенню 2-OGD- і SD-активності у всіх типах м'язової тканини на 14-ту добу постнатального онтогенезу. У тканинах шлунку та міокарду встановлено підвищення SD- активності з 14-ї до 35-ї доби онтогенезу за дії вікасолу.

6. Продемонстровано підвищення активності досліджених ензимів антиоксидантного захисту за дії вікасолу у міокарді та гладких м'язах шлунку гусей на 21-шу добу онтогенезу. Наприкінці експерименту у всіх м'язових тканинах за дії вікасолу зростала глутатіонпероксидазна активність, у той час як супероксиддисмутазна і каталазна активності лише у скелетних м'язах. За впливу вікасолу до 14-ї доби спостерігали підвищення K_{AOA} досліджених тканин. З 21-ї доби цей показник знизився у скелетних м'язах і шлунку, з подальшим відновленням рівня антиоксидантної активності всіх тканин.

7. Виявлено, що застосування вікасолу сприяло достовірному підвищенню вмісту незамінних лінолевої, ліноленової та докозагексаснової кислот у міокарді і скелетних м'язах на 35-ту добу онтогенезу. У шлунку в цей період вміст лінолевої та ліноленової кислот знизився на 25,0 і 72,2 %.

8. Для м'язових тканин гусей встановлено тканиннспецифічний вплив вікасолу на характер взаємодії показників дослідженої редокс системи, який залежить як від типу м'язової тканини, так і від періоду онтогенезу. У скелетній м'язовій тканині та міокарді застосування препарату спричинило підвищення кількості достовірних кореляційних зв'язків між дослідженими показниками, у гладкій м'язовій тканині – їх зменшення відносно контрольної групи птиці.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Adeva-Andany, M. M., Carneiro-Freire, N., Seco-Filgueira, M., Fernández-Fernández, C., & Mouriño-Bayolo, D. (2019). Mitochondrial β -oxidation of saturated fatty acids in humans. *Mitochondrion*, 46, 73–90. <https://doi.org/10.1016/j.mito.2018.02.009>
2. Aitken, R. J., Whiting, S., Iuliis, G. N. D., McClymont, S., Mitchell, L. A., & Baker, M. A. (2012). Electrophilic Aldehydes Generated by Sperm Metabolism Activate Mitochondrial Reactive Oxygen Species Generation and Apoptosis by Targeting Succinate Dehydrogenase. *Journal of Biological Chemistry*, 287(39), 33048–33060. <https://doi.org/10.1074/jbc.m112.366690>
3. Ambrus, A., & Adam-Vizi, V. (2018). Human dihydrolipoamide dehydrogenase (E3) deficiency: Novel insights into the structural basis and molecular pathomechanism. *Neurochemistry International*, 117, 5–14. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2017.05.018>
4. Ambrus, A., Nemeria, N. S., Torocsik, B., Tretter, L., Nilsson, M., Jordan, F., & Adam-Vizi, V. (2015). Formation of reactive oxygen species by human and bacterial pyruvate and 2-oxoglutarate dehydrogenase multienzyme complexes reconstituted from recombinant components. *Free Radical Biology and Medicine*, 89, 642–650. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2015.10.001>
5. Amiti, Tamizhselvi, R., & Manickam, V. (2019). Menadione (vitamin K₃) inhibits hydrogen sulfide and substance P via NF- κ B pathway in caerulein-induced acute pancreatitis and associated lung injury in mice. *Pancreatology*, 19(2), 266–273. <https://doi.org/10.1016/j.pan.2019.01.012>
6. Andreyev, A. Y., Kushnareva, Y. E., Murphy, A. N., & Starkov, A. A. (2015). Mitochondrial ROS metabolism: 10 Years later. *Biochemistry (Moscow)*, 80(5), 517–531. <https://doi.org/10.1134/s0006297915050028>
7. Attacha, S., Solbach, D., Bela, K., Moseler, A., Wagner, S., Schwarzländer, M., Meyer, A. J. (2017). Glutathione peroxidase-like enzymes cover five distinct cell compartments and membrane surfaces in *Arabidopsis thaliana*.

- Plant, Cell & Environment, 40(8), 1281–1295.
<https://doi.org/10.1111/pce.12919>
8. Baldi, N., Dykstra, J. C., Luttik, M. A., Pabst, M., Wu, L., Benjamin, K. R., Mans, R. (2019). Functional expression of a bacterial α -ketoglutarate dehydrogenase in the cytosol of *Saccharomyces cerevisiae*. *Metabolic Engineering*, 56, 190–197. <https://doi.org/10.1016/j.ymben.2019.10.001>
 9. Balogun, B. A., Aliyu, N. O., & Ajiboye, T. O. (2018). Menadione perturbs oxidative stress biomarkers and testicular function indices of rats. *Journal of Biochemical and Molecular Toxicology*, 33(5). <https://doi.org/10.1002/jbt.22282>
 10. Barboza, G. D. D., Guizzardi, S., Moine, L., & Talamoni, N. T. D. (2017). Oxidative stress, antioxidants and intestinal calcium absorption. *World Journal of Gastroenterology*, 23(16), 2841. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i16.2841>
 11. Bolton, J. L., & Dunlap, T. (2016). Formation and Biological Targets of Quinones: Cytotoxic versus Cytoprotective Effects. *Chemical Research in Toxicology*, 30(1), 13–37. <https://doi.org/10.1021/acs.chemrestox.6b00256>
 12. Boylston, J. A., Sun, J., Chen, Y., Gucek, M., Sack, M. N., & Murphy, E. (2015). Characterization of the cardiac succinylome and its role in ischemia–reperfusion injury. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 88, 73–81. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2015.09.005>
 13. Brière, J.-J., Schlemmer, D., Chretien, D., & Rustin, P. (2004). Quinone analogues regulate mitochondrial substrate competitive oxidation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 316(4), 1138–1142. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2004.03.002>
 14. Cadenas, S. (2018). Mitochondrial uncoupling, ROS generation and cardioprotection. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1859(9), 940–950. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2018.05.019>

15. Cao, J. Y., & Dixon, S. J. (2016). Mechanisms of ferroptosis. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 73(11-12), 2195–2209. <https://doi.org/10.1007/s00018-016-2194-1>
16. Cao, S. S., & Kaufman, R. J. (2014). Endoplasmic Reticulum Stress and Oxidative Stress in Cell Fate Decision and Human Disease. *Antioxidants & Redox Signaling*, 21(3), 396–413. <https://doi.org/10.1089/ars.2014.5851>
17. Cardoso, B. R., Hare, D. J., Bush, A. I., & Roberts, B. R. (2016). Glutathione peroxidase 4: a new player in neurodegeneration? *Molecular Psychiatry*, 22(3), 328–335. <https://doi.org/10.1038/mp.2016.196>
18. Cerk, I. K., Wechselberger, L., & Oberer, M. (2017). Adipose Triglyceride Lipase Regulation: An Overview. *Current Protein & Peptide Science*, 19(2). <https://doi.org/10.2174/1389203718666170918160110>
19. Chatron, N., Hamed, A., Benoît, E., & Lattard, V. (2019). Structural Insights into Phylloquinone (Vitamin K1), Menaquinone (MK4, MK7), and Menadione (Vitamin K3) Binding to VKORC1. *Nutrients*, 11(1), 67. <https://doi.org/10.3390/nu11010067>
20. Chen, C.-L., Chen, J., Rawale, S., Varadharaj, S., Kaumaya, P. P. T., Zweier, J. L., & Chen, Y.-R. (2008). Protein Tyrosine Nitration of the Flavin Subunit Is Associated with Oxidative Modification of Mitochondrial Complex II in the Post-ischemic Myocardium. *Journal of Biological Chemistry*, 283(41), 27991–28003. <https://doi.org/10.1074/jbc.m802691200>
21. Chen, H., Denton, T. T., Xu, H., Calingasan, N., Beal, M. F., & Gibson, G. E. (2016). Reductions in the mitochondrial enzyme α -ketoglutarate dehydrogenase complex in neurodegenerative disease - beneficial or detrimental? *Journal of Neurochemistry*, 139(5), 823–838. <https://doi.org/10.1111/jnc.13836>
22. Chen, L., Chen, X.-W., Huang, X., Song, B.-L., Wang, Y., & Wang, Y. (2019). Regulation of glucose and lipid metabolism in health and disease. *Science China Life Sciences*, 62(11), 1420–1458. <https://doi.org/10.1007/s11427-019-1563-3>

23. Chen, Y.-R., Chen, C.-L., Pfeiffer, D. R., & Zweier, J. L. (2007). Mitochondrial complex II in the post-ischemic heart: oxidative injury and the role of protein S-glutathionylation. *Journal of Biological Chemistry*, 282(45), 32640–32654. <https://doi.org/10.1074/jbc.m702294200>
24. Cherian, G. (2015). Nutrition and metabolism in poultry: role of lipids in early diet. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 6(1). <https://doi.org/10.1186/s40104-015-0029-9>
25. Cherian, G., Bautista-Ortega, J., & Goeger, D. (2009). Maternal dietary n-3 fatty acids alter cardiac ventricle fatty acid composition, prostaglandin and thromboxane production in growing chicks. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 80(5-6), 297–303. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2009.02.006>
26. Cortese-Krott, M. M., Koning, A., Kuhnle, G. G., Nagy, P., Bianco, C. L., Pasch, A., Feelisch, M. (2017). The Reactive Species Interactome: Evolutionary Emergence, Biological Significance, and Opportunities for Redox Metabolomics and Personalized Medicine. *Antioxidants & Redox Signaling*, 27(10), 684–712. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7083>
27. Dedukhova, V. I., Kirillova, G. P., Mokhova, E. N., Rozovskaia, I. A., & Skulachev, V. P. (1986). Effect of menadione and vicasol on mitochondrial energy during inhibition of initiation sites of the respiration chain . *Biokhimiia*, 51(4), 567–573.
28. Desoti, V. C., Lazzarin-Bidóia, D., Ribeiro, F. M., Martins, S. C., Rodrigues, J. H. D. S., Ueda-Nakamura, T., Silva, S. D. O. (2015). The Combination of Vitamin K3 and Vitamin C Has Synergic Activity against Forms of *Trypanosoma cruzi* through a Redox Imbalance Process. *Plos One*, 10(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0144033>
29. Ding, S., Li, C., Cheng, N., Cui, X., Xu, X., & Zhou, G. (2015). Redox Regulation in Cancer Stem Cells. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2015, 1–11. <https://doi.org/10.1155/2015/750798>

30. Dong, L.-F., Jameson, V. J. A., Tilly, D., Cerny, J., Mahdavian, E., Marín-Hernández, A., Neuzil, J. (2010). Mitochondrial Targeting of Vitamin E Succinate Enhances Its Pro-apoptotic and Anti-cancer Activity via Mitochondrial Complex II. *Journal of Biological Chemistry*, 286(5), 3717–3728. <https://doi.org/10.1074/jbc.m110.186643>
31. Dröse, S. (2013). Differential effects of complex II on mitochondrial ROS production and their relation to cardioprotective pre- and postconditioning. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1827(5), 578–587. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2013.01.004>
32. Dröse, S., Bleier, L., & Brandt, U. (2011). A Common Mechanism Links Differently Acting Complex II Inhibitors to Cardioprotection: Modulation of Mitochondrial Reactive Oxygen Species Production. *Molecular Pharmacology*, 79(5), 814–822. <https://doi.org/10.1124/mol.110.070342>
33. Famitafreshi, H., & Karimian, M. (2019). Modulation of catalase, copper and zinc in the hippocampus and the prefrontal cortex in social isolation-induced depression in male rats. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 79(2), 184–192. <https://doi.org/10.21307/ane-2019-016>
34. Fedorko, A. S., Danchenko, O. O., Nikolaeva, Y. V., & Yakoviichuk, O. V. (2015). Fatty acid composition of tissue lipids in goslings and goose embryos. *The Animal Biology*, 12(1), 132–139.
35. Fernandez, E., & Bolaños, J. P. (2016). α -Ketoglutarate dehydrogenase complex moonlighting: ROS signalling added to the list. *Journal of Neurochemistry*, 139(5), 689–690. <https://doi.org/10.1111/jnc.13862>
36. Franco, R., & Vargas, M. R. (2018). Redox Biology in Neurological Function, Dysfunction, and Aging. *Antioxidants & Redox Signaling*, 28(18), 1583–1586. <https://doi.org/10.1089/ars.2018.7509>
37. Galván, I. (2017). Evidence of evolutionary optimization of fatty acid length and unsaturation. *Journal of Evolutionary Biology*, 31(1), 172–176. <https://doi.org/10.1111/jeb.13198>

38. Gamliel, A., Afri, M., & Frimer, A. A. (2008). Determining radical penetration of lipid bilayers with new lipophilic spin traps. *Free Radical Biology and Medicine*, 44(7), 1394–1405. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2007.12.028>
39. Glatz, J. F. C., & Luiken, J. J. F. P. (2018). Dynamic role of the transmembrane glycoprotein CD36 (SR-B2) in cellular fatty acid uptake and utilization. *Journal of Lipid Research*, 59(7), 1084–1093. <https://doi.org/10.1194/jlr.r082933>
40. Glatz, J. F., & Luiken, J. J. (2017). From fat to FAT (CD36/SR-B2): Understanding the regulation of cellular fatty acid uptake. *Biochimie*, 136, 21–26. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2016.12.007>
41. Glorieux, C., & Calderon, P. B. (2017). Catalase, a remarkable enzyme: targeting the oldest antioxidant enzyme to find a new cancer treatment approach. *Biological Chemistry*, 398(10), 1095–1108. <https://doi.org/10.1515/hsz-2017-0131>
42. Goncalves, R. L., Bunik, V. I., & Brand, M. D. (2016). Production of superoxide/hydrogen peroxide by the mitochondrial 2-oxoadipate dehydrogenase complex. *Free Radical Biology and Medicine*, 91, 247–255. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2015.12.020>
43. Góth, L. (1991). A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. *Clinica Chimica Acta*, 196(2-3), 143–151. [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(91\)90067-m](https://doi.org/10.1016/0009-8981(91)90067-m)
44. Griess, B., Tom, E., Domann, F., & Teoh-Fitzgerald, M. (2017). Extracellular superoxide dismutase and its role in cancer. *Free Radical Biology and Medicine*, 112, 464–479. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.08.013>
45. Griffiths, H. R., Gao, D., & Pararasa, C. (2017). Redox regulation in metabolic programming and inflammation. *Redox Biology*, 12, 50–57. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2017.01.023>

46. Grivennikova, V. G., Kozlovsky, V. S., & Vinogradov, A. D. (2017). Respiratory complex II: ROS production and the kinetics of ubiquinone reduction. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1858(2), 109–117. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2016.10.008>
47. Han, J., Kamber, M., & Pei, J. (2012). *Data mining: concepts and techniques*. Elsevier/Morgan Kaufmann.
48. He, F. (2011). Bradford Protein Assay. *Bio-Protocol*, 1(6). <https://doi.org/10.21769/bioprotoc.45>
49. He, L., Eslamfam, S., Ma, X., & Li, D. (2016). Autophagy and the nutritional signaling pathway. *Frontiers of Agricultural Science and Engineering*, 3(3), 222. <https://doi.org/10.15302/j-fase-2016106>
50. He, L., He, T., Farrar, S., Ji, L., Liu, T., & Ma, X. (2017). Antioxidants Maintain Cellular Redox Homeostasis by Elimination of Reactive Oxygen Species. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 44(2), 532–553. <https://doi.org/10.1159/000485089>
51. Hegedűs, C., Kovács, K., Polgár, Z., Regdon, Z., Szabó, É., Robaszkiewicz, A., Virág, L. (2018). Redox control of cancer cell destruction. *Redox Biology*, 16, 59–74. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.01.015>
52. Hein, S., & Steinbuchel, A. (1996). Cloning and characterization of the *Alcaligenes eutrophus* 2-oxoglutarate dehydrogenase complex. *FEMS Microbiology Letters*, 136(3), 231–238. [https://doi.org/10.1016/0378-1097\(95\)00487-4](https://doi.org/10.1016/0378-1097(95)00487-4)
53. Hirota, Y., & Suhara, Y. (2019). New Aspects of Vitamin K Research with Synthetic Ligands: Transcriptional Activity via SXR and Neural Differentiation Activity. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(12), 3006. <https://doi.org/10.3390/ijms20123006>
54. Hrycay, E. G., & Bandiera, S. M. (2015). Involvement of Cytochrome P450 in Reactive Oxygen Species Formation and Cancer. *Cytochrome P450 Function and Pharmacological Roles in Inflammation and Cancer Advances in Pharmacology*, 35–84. <https://doi.org/10.1016/bs.apha.2015.03.003>

55. Huang, J.-Q., Zhou, J.-C., Wu, Y.-Y., Ren, F.-Z., & Lei, X. G. (2018). Role of glutathione peroxidase 1 in glucose and lipid metabolism-related diseases. *Free Radical Biology and Medicine*, 127, 108–115. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.05.077>
56. Huergo, L. F., & Dixon, R. (2015). The Emergence of 2-Oxoglutarate as a Master Regulator Metabolite. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 79(4), 419–435. <https://doi.org/10.1128/membr.00038-15>
57. Hulbert, A. J., Pamplona, R., Buffenstein, R., & Buttemer, W. A. (2007). Life and Death: Metabolic Rate, Membrane Composition, and Life Span of Animals. *Physiological Reviews*, 87(4), 1175–1213. <https://doi.org/10.1152/physrev.00047.2006>
58. Ikelle, L., Naash, M. I., & Al-Ubaidi, M. R. (2019). Oxidative Stress, Diabetic Retinopathy, and Superoxide Dismutase 3. *Retinal Degenerative Diseases Advances in Experimental Medicine and Biology*, 335–339. https://doi.org/10.1007/978-3-030-27378-1_55
59. Innes, J. K., & Calder, P. C. (2018). Omega-6 fatty acids and inflammation. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 132, 41–48. <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2018.03.004>
60. Ivanova, D., Zhelev, Z., Lazarova, D., Getsov, P., Bakalova, R., & Aoki, I. (2018). Vitamins C and K₃: A Powerful Redox System for Sensitizing Leukemia Lymphocytes to Everolimus and Barasertib. *Anticancer Research*, 38(3). <https://doi.org/10.21873/anticanres.12364>
61. Jan, Y.-H., Richardson, J. R., Baker, A. A., Mishin, V., Heck, D. E., Laskin, D. L., & Laskin, J. D. (2015). Vitamin K₃ (menadione) redox cycling inhibits cytochrome P450-mediated metabolism and inhibits parathion intoxication. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 288(1), 114–120. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2015.07.023>
62. Jarabak, R., & Jarabak, J. (1995). Effect of Ascorbate on the DT-Diaphorase-Mediated Redox Cycling of 2-Methyl-1,4-naphthoquinone. *Archives of*

- Biochemistry and Biophysics, 318(2), 418–423.
<https://doi.org/10.1006/abbi.1995.1249>
63. Jardim-Messeder, D., Caverzan, A., Rauber, R., Ferreira, E. D. S., Margis-Pinheiro, M., & Galina, A. (2015). Succinate dehydrogenase (mitochondrial complex II) is a source of reactive oxygen species in plants and regulates development and stress responses. *New Phytologist*, 208(3), 776–789.
<https://doi.org/10.1111/nph.13515>
64. Jarosz, M., Olbert, M., Wyszogrodzka, G., Młyniec, K., & Librowski, T. (2017). Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF- κ B signaling. *Inflammopharmacology*, 25(1), 11–24.
<https://doi.org/10.1007/s10787-017-0309-4>
65. Jaswal, J. S., Keung, W., Wang, W., Ussher, J. R., & Lopaschuk, G. D. (2011). Targeting fatty acid and carbohydrate oxidation — A novel therapeutic intervention in the ischemic and failing heart. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*, 1813(7), 1333–1350.
<https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2011.01.015>
66. Jordan, F., Nemeria, N., & Gerfen, G. (2019). Human 2-Oxoglutarate Dehydrogenase and 2-Oxoadipate Dehydrogenase Both Generate Superoxide/H₂O₂ in a Side Reaction and Each Could Contribute to Oxidative Stress in Mitochondria. *Neurochemical Research*, 44(10), 2325–2335.
<https://doi.org/10.1007/s11064-019-02765-w>
67. Júnior, E. N. D. S., Jardim, G. A., Jacob, C., Dhawa, U., Ackermann, L., & Castro, S. L. D. (2019). Synthesis of quinones with highlighted biological applications: A critical update on the strategies towards bioactive compounds with emphasis on lapachones. *European Journal of Medicinal Chemistry*, 179, 863–915. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2019.06.056>
68. Kapadia, G. J., Soares, I. A., Rao, G. S., Badoco, F. R., Furtado, R. A., Correa, M. B., Magalhães, L. G. (2017). Antiparasitic activity of menadione (vitamin K₃) against *Schistosoma mansoni* in BABL/c mice. *Acta Tropica*, 167, 163–173. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2016.12.001>

69. Kastaniotis, A. J., Autio, K. J., Kerätär, J. M., Monteuuis, G., Mäkelä, A. M., Nair, R. R., Hiltunen, J. K. (2017). Mitochondrial fatty acid synthesis, fatty acids and mitochondrial physiology. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1862(1), 39–48. <https://doi.org/10.1016/j.bbaliip.2016.08.011>
70. Kaur, S. J., Mckeown, S. R., & Rashid, S. (2016). Mutant SOD1 mediated pathogenesis of Amyotrophic Lateral Sclerosis. *Gene*, 577(2), 109–118. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2015.11.049>
71. Kienhöfer, D., Boeltz, S., & Hoffmann, M. H. (2016). Reactive oxygen homeostasis – the balance for preventing autoimmunity. *Lupus*, 25(8), 943–954. <https://doi.org/10.1177/0961203316640919>
72. Kishore, C., Sundaram, S., & Karunagaran, D. (2019). Vitamin K₃ (menadione) suppresses epithelial-mesenchymal-transition and Wnt signaling pathway in human colorectal cancer cells. *Chemico-Biological Interactions*, 309, 108725. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2019.108725>
73. Koeberle, S. C., Gollowitzer, A., Laoukili, J., Kranenburg, O., Werz, O., Koeberle, A., & Kipp, A. P. (2020). Distinct and overlapping functions of glutathione peroxidases 1 and 2 in limiting NF-κB-driven inflammation through redox-active mechanisms. *Redox Biology*, 28, 101388. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101388>
74. Kolesova, G. M., Vishnivetskiĭ, S. A., & Iaguzhinskiĭ, L. S. (1989). A study of the mechanism of cyanide resistant oxidation of succinate from rat liver mitochondria in the presence of menadione. *Biokhimiia*, 54(1), 103–111.
75. Krych-Madej, J., & Gebicka, L. (2017). Interactions of nitrite with catalase: Enzyme activity and reaction kinetics studies. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 171, 10–17. <https://doi.org/10.1016/j.jinorgbio.2017.02.023>
76. Krylova, N., Kulahava, T., Cheschevik, V., Dremza, I., Semenkova, G., & Zavodnik, I. (2016). Redox regulation of mitochondrial functional activity by quinones. *Physiology International*, 103(4), 439–458. <https://doi.org/10.1556/2060.103.2016.4.4>

77. Kudryavtseva, A. V., Krasnov, G. S., Dmitriev, A. A., Alekseev, B. Y., Kardymon, O. L., Sadritdinova, A. F., Snezhkina, A. V. (2016). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in aging and cancer. *Oncotarget*, 7(29), 44879–44905. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.9821>
78. Kumari, S., Badana, A. K., Murali Mohan, G., Shailender, G. & Malla, R. (2018). Reactive Oxygen Species: A Key Constituent in Cancer Survival. *Biomarker Insights*, 13, 117727191875539. <https://doi.org/10.1177/1177271918755391>
79. Kushwaha, P., Wolfgang, M. J., & Riddle, R. C. (2018). Fatty acid metabolism by the osteoblast. *Bone*, 115, 8–14. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2017.08.024>
80. Lagarde, M., Guichardant, M., Bernoud-Hubac, N., Calzada, C., & Véricel, E. (2018). Oxygenation of polyunsaturated fatty acids and oxidative stress within blood platelets. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1863(6), 651–656. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2018.03.005>
81. Lashin, O. M., Szweda, P. A., Szweda, L. I., & Romani, A. M. (2006). Decreased complex II respiration and HNE-modified SDH subunit in diabetic heart. *Free Radical Biology and Medicine*, 40(5), 886–896. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2005.10.040>
82. Lee, B. W. L., Ghode, P., & Ong, D. S. T. (2019). Redox regulation of cell state and fate. *Redox Biology*, 25, 101056. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2018.11.014>
83. Lee, J. N., Dutta, R. K., Maharjan, Y., Liu, Z.-Q., Lim, J.-Y., Kim, S.-J., Park, R. (2018). Catalase inhibition induces pexophagy through ROS accumulation. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 501(3), 696–702. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.05.050>
84. Lee, J., Lee, H., Kang, S., & Park, W. (2016). Fatty Acid Desaturases, Polyunsaturated Fatty Acid Regulation, and Biotechnological Advances. *Nutrients*, 8(1), 23. <https://doi.org/10.3390/nu8010023>

85. Lee, M., Yang, J., Cho, Y., Woo, H., Kwon, H., Kim, D., Kim, J.-B. (2019). Inhibitory Effects of Menadione on *Helicobacter pylori* Growth and *Helicobacter pylori*-Induced Inflammation via NF- κ B Inhibition. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(5), 1169. <https://doi.org/10.3390/ijms20051169>
86. Lewandowski, Ł., Kepinska, M., & Milnerowicz, H. (2018). Inhibition of copper-zinc superoxide dismutase activity by selected environmental xenobiotics. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 58, 105–113. <https://doi.org/10.1016/j.etap.2017.12.022>
87. Li, C., Deng, X., Zhang, W., Xie, X., Conrad, M., Liu, Y., Lai, L. (2018). Novel Allosteric Activators for Ferroptosis Regulator Glutathione Peroxidase 4. *Journal of Medicinal Chemistry*, 62(1), 266–275. <https://doi.org/10.1021/acs.jmedchem.8b00315>
88. Li, J., Zuo, X., Cheng, P., Ren, X., Sun, S., Xu, J., Lu, J. (2019). The production of reactive oxygen species enhanced with the reduction of menadione by active thioredoxin reductase. *Metallomics*, 11(9), 1490–1497. <https://doi.org/10.1039/c9mt00133f>
89. Li, Y. R., & Trush, M. (2016). Defining ROS in Biology and Medicine. *Reactive Oxygen Species*, 1(1), 9–21. <https://doi.org/10.20455/ros.2016.803>
90. Liu, C., Fang, J., & Liu, W. (2019). Superoxide dismutase coding of gene polymorphisms associated with susceptibility to Parkinson's disease. *Journal of Integrative Neuroscience*, 18(3), 299. <https://doi.org/10.31083/j.jin.2019.03.127>
91. Longo, N., Frigeni, M., & Pasquali, M. (2016). Carnitine transport and fatty acid oxidation. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*, 1863(10), 2422–2435. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2016.01.023>
92. Lopaschuk, G., Collins-Nakai, R., Olley, P., Montague, T., Mcneil, G., Gayle, M., Finegan, B. (1994). Plasma fatty acid levels in infants and adults after

- myocardial ischemia. *American Heart Journal*, 128(1), 61–67.
[https://doi.org/10.1016/0002-8703\(94\)90010-8](https://doi.org/10.1016/0002-8703(94)90010-8)
93. Maciejewska, D., Marlicz, W., Ryterska, K., Banaszczak, M., Jamioł-Milc, D., & Stachowska, E. (2018). Changes of the Fatty Acid Profile in Erythrocyte Membranes of Patients following 6-Month Dietary Intervention Aimed at the Regression of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). *Canadian Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2018, 1–8.
<https://doi.org/10.1155/2018/5856201>
94. Mailloux, R. J. (2020). Protein S-glutathionylation reactions as a global inhibitor of cell metabolism for the desensitization of hydrogen peroxide signals. *Redox Biology*, 32, 101472.
<https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101472>
95. Mailloux, R. J., Ayre, D. C., & Christian, S. L. (2016). Induction of mitochondrial reactive oxygen species production by GSH mediated S-glutathionylation of 2-oxoglutarate dehydrogenase. *Redox Biology*, 8, 285–297. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2016.02.002>
96. Mailloux, R. J., Jin, X., & Willmore, W. G. (2014). Redox regulation of mitochondrial function with emphasis on cysteine oxidation reactions. *Redox Biology*, 2, 123–139. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2013.12.011>
97. Marchionatti, A. M., Perez, A. V., Barboza, G. E., Pereira, B. M., & Talamoni, N. G. T. D. (2008). Mitochondrial dysfunction is responsible for the intestinal calcium absorption inhibition induced by menadione. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1780(2), 101–107.
<https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2007.10.020>
98. Martins, D., Mckay, G., Sampathkumar, G., Khakimova, M., English, A. M., & Nguyen, D. (2018). Superoxide dismutase activity confers (p)ppGpp-mediated antibiotic tolerance to stationary-phase *Pseudomonas aeruginosa*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 115(39), 9797–9802.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1804525115>

99. Martyn, K. D., Frederick, L. M., Loehneysen, K. V., Dinauer, M. C., & Knaus, U. G. (2006). Functional analysis of Nox4 reveals unique characteristics compared to other NADPH oxidases. *Cellular Signalling*, 18(1), 69–82. <https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2005.03.023>
100. McCormack, J. G., & Denton, R. M. (1979). The effects of calcium ions and adenine nucleotides on the activity of pig heart 2-oxoglutarate dehydrogenase complex. *Biochemical Journal*, 180(3), 533–544. <https://doi.org/10.1042/bj1800533>
101. McLennan, H. R., & Esposti, M. D. (2000). The contribution of mitochondrial respiratory complexes to the production of reactive oxygen species. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, 32(2), 153–162. <https://doi.org/10.1023/a:1005507913372>
102. McMurray, F., Patten, D. A., & Harper, M.-E. (2016). Reactive Oxygen Species and Oxidative Stress in Obesity-Recent Findings and Empirical Approaches. *Obesity*, 24(11), 2301–2310. <https://doi.org/10.1002/oby.21654>
103. Messner, K. R., & Imlay, J. A. (2002). Mechanism of Superoxide and Hydrogen Peroxide Formation by Fumarate Reductase, Succinate Dehydrogenase, and Aspartate Oxidase. *Journal of Biological Chemistry*, 277(45), 42563–42571. <https://doi.org/10.1074/jbc.m204958200>
104. Mills, E. L., Kelly, B., Logan, A., Costa, A. S., Varma, M., Bryant, C. E., O'Neill, L. A. (2016). Succinate Dehydrogenase Supports Metabolic Repurposing of Mitochondria to Drive Inflammatory Macrophages. *Cell*, 167(2). <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.08.064>
105. Miura, T., Muraoka, S., & Ogiso, T. (1992). Generation of Semiquinone and Oxygen Radicals by the Reaction of Menadione with Reduced Glutathione at Various pH. *Chemical & Pharmaceutical Bulletin*, 40(3), 709–712. <https://doi.org/10.1248/cpb.40.709>
106. Mohammadi, E., Qujeq, D., Taheri, H., & Hajian-Tilaki, K. (2016). Evaluation of Serum Trace Element Levels and Superoxide Dismutase Activity in Patients with Inflammatory Bowel Disease: Translating Basic

- Research into Clinical Application. *Biological Trace Element Research*, 177(2), 235–240. <https://doi.org/10.1007/s12011-016-0891-0>
107. Monte, D. D., Ross, D., Bellomo, G., Eklöv, L., & Orrenius, S. (1984). Alterations in intracellular thiol homeostasis during the metabolism of menadione by isolated rat hepatocytes. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 235(2), 334–342. [https://doi.org/10.1016/0003-9861\(84\)90206-6](https://doi.org/10.1016/0003-9861(84)90206-6)
108. Moosavi, B., Berry, E. A., Zhu, X.-L., Yang, W.-C., & Yang, G.-F. (2019). The assembly of succinate dehydrogenase: a key enzyme in bioenergetics. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 76(20), 4023–4042. <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03200-7>
109. Morabito, R., Remigante, A., Pietro, M. L. D., Giannetto, A., Spada, G. L., & Marino, A. (2016). SO_4 uptake and catalase role in preconditioning after H_2O_2 -induced oxidative stress in human erythrocytes. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 469(2), 235–250. <https://doi.org/10.1007/s00424-016-1927-1>
110. Mortola, J. P. (2009). Gas exchange in avian embryos and hatchlings. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 153(4), 359–377. <https://doi.org/10.1016/j.cbpa.2009.02.041>
111. Murakoshi, M., & Osamura, R. Y. (2017). Immunolocalization of Glutathione-Peroxidase (GPx1) in the Rat Adrenal Cortex: Correlation between Steroidogenesis and Lipid Peroxidation. *Acta histochemica et cytochemica acta histochemica et cytochemica*, 50(2), 57–61. <https://doi.org/10.1267/ahc.17010>
112. Naidoo, K., & Birch-Machin, M. (2017). Oxidative Stress and Ageing: The Influence of Environmental Pollution, Sunlight and Diet on Skin. *Cosmetics*, 4(1), 4. <https://doi.org/10.3390/cosmetics4010004>
113. Nandi, A., Yan, L.-J., Jana, C. K., & Das, N. (2019). Role of Catalase in Oxidative Stress- and Age-Associated Degenerative Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 1–19. <https://doi.org/10.1155/2019/9613090>

114. Nemeria, N. S., Ambrus, A., Patel, H., Gerfen, G., Adam-Vizi, V., Tretter, L., Jordan, F. (2014). Human 2-Oxoglutarate Dehydrogenase Complex E1 Component Forms a Thiamin-derived Radical by Aerobic Oxidation of the Enamine Intermediate. *Journal of Biological Chemistry*, 289(43), 29859–29873. <https://doi.org/10.1074/jbc.m114.591073>
115. Nemeria, N. S., Gerfen, G., Guevara, E., Nareddy, P. R., Szostak, M., & Jordan, F. (2017). The human Krebs cycle 2-oxoglutarate dehydrogenase complex creates an additional source of superoxide/hydrogen peroxide from 2-oxoadipate as alternative substrate. *Free Radical Biology and Medicine*, 108, 644–654. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.04.017>
116. Nemeria, N. S., Gerfen, G., Nareddy, P. R., Yang, L., Zhang, X., Szostak, M., & Jordan, F. (2018). The mitochondrial 2-oxoadipate and 2-oxoglutarate dehydrogenase complexes share their E2 and E3 components for their function and both generate reactive oxygen species. *Free Radical Biology and Medicine*, 115, 136–145. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2017.11.018>
117. Nemeria, N. S., Gerfen, G., Yang, L., Zhang, X., & Jordan, F. (2018). Evidence for functional and regulatory cross-talk between the tricarboxylic acid cycle 2-oxoglutarate dehydrogenase complex and 2-oxoadipate dehydrogenase on the l-lysine, l-hydroxylysine and l-tryptophan degradation pathways from studies in vitro. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1859(9), 932–939. <https://doi.org/10.1016/j.bbabbio.2018.05.001>
118. Neppala, P., Banerjee, S., Fanta, P. T., Yerba, M., Porras, K. A., Burgoyne, A. M., & Sicklick, J. K. (2019). Current management of succinate dehydrogenase-deficient gastrointestinal stromal tumors. *Cancer and Metastasis Reviews*, 38(3), 525–535. <https://doi.org/10.1007/s10555-019-09818-0>
119. Ninić, A., Sopić, M., Munjas, J., Spasojević-Kalimanovska, V., Kotur-Stevuljević, J., Bogavac-Stanojević, N., Jelić-Ivanović, Z. (2018).

- Association Between Superoxide Dismutase Isoenzyme Gene Expression and Total Antioxidant Status in End-Stage Renal Disease Patients on Hemodialysis. *Balkan Medical Journal*.
<https://doi.org/10.4274/balkanmedj.2018.0170>
120. Nulton-Persson, A. C., & Szweda, L. I. (2001). Modulation of Mitochondrial Function by Hydrogen Peroxide. *Journal of Biological Chemistry*, 276(26), 23357–23361. <https://doi.org/10.1074/jbc.m100320200>
 121. Okuno T., Yokomizo T. (2015). Basic Techniques for Lipid Extraction from Tissues and Cells. In T. Yokomizo (Ed.), *Bioactive Lipid Mediators* (pp. 331–336). essay, Springer, Tokyo. doi:10.1007/978-4-431-55669-5_23
 122. Ortiz, G. G., Moisés, F. P. P., Mireles-Ramírez, M., Flores-Alvarado, L. J., González-Usigli, H., Sánchez-González, V. J., Rivero-Moragrega, P. (2017). Oxidative Stress. *Stress and Inflammation in Disorders Advances in Protein Chemistry and Structural Biology*, 1–31. <https://doi.org/10.1016/bs.apcsb.2017.01.003>
 123. Ossola, J. O., Kristoff, G., & Tomaro María L. (2000). Heme oxygenase induction by menadione bisulfite adduct-generated oxidative stress in rat liver. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology*, 127(1), 91–99. [https://doi.org/10.1016/s0742-8413\(00\)00133-x](https://doi.org/10.1016/s0742-8413(00)00133-x)
 124. Pamplona, R. (2008). Membrane phospholipids, lipoxidative damage and molecular integrity: A causal role in aging and longevity. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1777(10), 1249–1262. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2008.07.003>
 125. Prakash, T. P., Mullick, A. E., Lee, R. G., Yu, J., Yeh, S. T., Low, A., Seth, P. P. (2019). Fatty acid conjugation enhances potency of antisense oligonucleotides in muscle. *Nucleic Acids Research*, 47(12), 6029–6044. <https://doi.org/10.1093/nar/gkz354>
 126. Queliconi, B. B., Wojtovich, A. P., Nadtochiy, S. M., Kowaltowski, A. J., & Brookes, P. S. (2011). Redox regulation of the mitochondrial KATP channel

- in cardioprotection. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*, 1813(7), 1309–1315. <https://doi.org/10.1016/j.bbamcr.2010.11.005>
127. Quijano, C., Trujillo, M., Castro, L., & Trostchansky, A. (2016). Interplay between oxidant species and energy metabolism. *Redox Biology*, 8, 28–42. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2015.11.010>
128. Quinlan, C. L., Orr, A. L., Perevoshchikova, I. V., Treberg, J. R., Ackrell, B. A., & Brand, M. D. (2012). Mitochondrial Complex II Can Generate Reactive Oxygen Species at High Rates in Both the Forward and Reverse Reactions. *Journal of Biological Chemistry*, 287(32), 27255–27264. <https://doi.org/10.1074/jbc.m112.374629>
129. Rasheed, M. R. H. A., & Tarjan, G. (2018). Succinate Dehydrogenase Complex: An Updated Review. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 142(12), 1564–1570. <https://doi.org/10.5858/arpa.2017-0285-rs>
130. Rasheed, R., Ashraf, M. A., Kamran, S., Iqbal, M., & Hussain, I. (2018). Menadione sodium bisulphite mediated growth, secondary metabolism, nutrient uptake and oxidative defense in okra (*Abelmoschus esculentus* Moench) under cadmium stress. *Journal of Hazardous Materials*, 360, 604–614. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2018.08.043>
131. Sadek, H. A., Humphries, K. M., Szweda, P. A., & Szweda, L. I. (2002). Selective inactivation of redox-sensitive mitochondrial enzymes during cardiac reperfusion. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 406(2), 222–228. [https://doi.org/10.1016/s0003-9861\(02\)00446-0](https://doi.org/10.1016/s0003-9861(02)00446-0)
132. Sajnani, K., Islam, F., Smith, R. A., Gopalan, V., & Lam, A. K.-Y. (2017). Genetic alterations in Krebs cycle and its impact on cancer pathogenesis. *Biochimie*, 135, 164–172. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2017.02.008>
133. Salmon-Chemin, L., Buisine, E., Yardley, V., Kohler, S., Debreu, M.-A., Landry, V., Davioud-Charvet, E. (2001). 2- and 3-Substituted 1,4-Naphthoquinone Derivatives as Subversive Substrates of Trypanothione Reductase and Lipoamide Dehydrogenase from *Trypanosoma cruzi*: Synthesis and Correlation between Redox Cycling Activities and in Vitro Cytotoxicity.

- Journal of Medicinal Chemistry, 44(4), 548–565.
<https://doi.org/10.1021/jm0010791>
134. Schneider W.J. (2016). Lipid transport to avian oocytes and to the developing embryo. *Journal of Biomedical Research*, 30(3), 174–180.
<https://doi.org/10.7555/jbr.30.20150048>
135. Schopfer, F., Batthyany, C., Baker, P., Bonacci, G., Cole, M., Rudolph, V., Freeman, B. (2009). Detection and quantification of protein adduction by electrophilic fatty acids: mitochondrial generation of fatty acid nitroalkene derivatives. *Free Radical Biology and Medicine*, 46(9), 1250–1259.
<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2008.12.025>
136. Settas, N., Faucz, F. R., & Stratakis, C. A. (2018). Succinate dehydrogenase (SDH) deficiency, Carney triad and the epigenome. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 469, 107–111. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2017.07.018>
137. Shertzer, H. G., Låstbom, L., Sainsbury, M., & Moldéus, P. (1992). Menadione-mediated membrane fluidity alterations and oxidative damage in rat hepatocytes. *Biochemical Pharmacology*, 43(10), 2135–2141.
[https://doi.org/10.1016/0006-2952\(92\)90172-f](https://doi.org/10.1016/0006-2952(92)90172-f)
138. Shi, Q., Xu, H., Kleinman, W. A., & Gibson, G. E. (2008). Novel functions of the α -ketoglutarate dehydrogenase complex may mediate diverse oxidant-induced changes in mitochondrial enzymes associated with Alzheimer's disease. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1782(4), 229–238. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2007.12.008>
139. Shi, Q., Xu, H., Yu, H., Zhang, N., Ye, Y., Estevez, A. G., Gibson, G. E. (2011). Inactivation and Reactivation of the Mitochondrial α -Ketoglutarate Dehydrogenase Complex. *Journal of Biological Chemistry*, 286(20), 17640–17648. <https://doi.org/10.1074/jbc.m110.203018>
140. Shin, S.-K., Cho, H.-W., Song, S.-E., & Song, D.-K. (2018). Catalase and nonalcoholic fatty liver disease. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 470(12), 1721–1737. <https://doi.org/10.1007/s00424-018-2195-z>

141. Siebels, I., & Dröse, S. (2013). Q-site inhibitor induced ROS production of mitochondrial complex II is attenuated by TCA cycle dicarboxylates. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1827(10), 1156–1164. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2013.06.005>
142. Singh, A., Kukreti, R., Saso, L., & Kukreti, S. (2019). Oxidative Stress: A Key Modulator in Neurodegenerative Diseases. *Molecules*, 24(8), 1583. <https://doi.org/10.3390/molecules24081583>
143. Snezhkina, A. V., Kudryavtseva, A. V., Kardymon, O. L., Savvateeva, M. V., Melnikova, N. V., Krasnov, G. S., & Dmitriev, A. A. (2019). ROS Generation and Antioxidant Defense Systems in Normal and Malignant Cells. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019, 1–17. <https://doi.org/10.1155/2019/6175804>
144. St-Pierre, J., Buckingham, J. A., Roebuck, S. J., & Brand, M. D. (2002). Topology of Superoxide Production from Different Sites in the Mitochondrial Electron Transport Chain. *Journal of Biological Chemistry*, 277(47), 44784–44790. <https://doi.org/10.1074/jbc.m207217200>
145. Subedi, Y. P., Alfindee, M. N., Shrestha, J. P., Becker, G., Grilley, M., Takemoto, J. Y., & Chang, C.-W. T. (2018). Synthesis and biological activity investigation of azole and quinone hybridized phosphonates. *Bioorganic & Medicinal Chemistry Letters*, 28(18), 3034–3037. <https://doi.org/10.1016/j.bmcl.2018.08.002>
146. Suganthi, M., & Elango, K. P. (2017). Synthesis, characterization and serum albumin binding studies of vitamin K3 derivatives. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 166, 126–135. <https://doi.org/10.1016/j.jphotobiol.2016.11.016>
147. Suiter, C., Singha, S. K., Khalili, R., & Shariat-Madar, Z. (2018). Free Fatty Acids: Circulating Contributors of Metabolic Syndrome. *Cardiovascular & Hematological Agents in Medicinal Chemistry*, 16(1), 20–34. <https://doi.org/10.2174/1871525716666180528100002>

148. Tampo, Y., & Yonaha, M. (1996). Enzymatic and Molecular Aspects of the Antioxidant Effect of Menadione in Hepatic Microsomes. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 334(1), 163–174. <https://doi.org/10.1006/abbi.1996.0442>
149. Tehrani, H. S., & Moosavi-Movahedi, A. A. (2018). Catalase and its mysteries. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 140, 5–12. <https://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio.2018.03.001>
150. Teixeira, J., Amorim, R., Santos, K., Soares, P., Datta, S., Cortopassi, G. A., Oliveira, P. J. (2018). Disruption of mitochondrial function as mechanism for anti-cancer activity of a novel mitochondriotropic menadione derivative. *Toxicology*, 393, 123–139. <https://doi.org/10.1016/j.tox.2017.11.014>
151. Treberg, J. R., Quinlan, C. L., & Brand, M. D. (2011). Evidence for Two Sites of Superoxide Production by Mitochondrial NADH-Ubiquinone Oxidoreductase (Complex I). *Journal of Biological Chemistry*, 286(31), 27103–27110. <https://doi.org/10.1074/jbc.m111.252502>
152. Tretter, L., & Adam-Vizi, V. (2005). Alpha-ketoglutarate dehydrogenase: a target and generator of oxidative stress. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 360(1464), 2335–2345. <https://doi.org/10.1098/rstb.2005.1764>
153. Tretter, L., Patocs, A., & Chinopoulos, C. (2016). Succinate, an intermediate in metabolism, signal transduction, ROS, hypoxia, and tumorigenesis. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1857(8), 1086–1101. <https://doi.org/10.1016/j.bbabbio.2016.03.012>
154. Tyurina, Y. Y., Tyurin, V. A., Anthonymuthu, T., Amoscato, A. A., Sparvero, L. J., Nesterova, A. M., Kagan, V. E. (2019). “Redox lipidomics technology: Looking for a needle in a haystack.” *Chemistry and Physics of Lipids*, 221, 93–107. <https://doi.org/10.1016/j.chemphyslip.2019.03.012>
155. Tzeng, W. (1995). The role of lipid peroxidation in menadione-mediated toxicity in cardiomyocytes. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 27(9), 1999–2008. [https://doi.org/10.1016/0022-2828\(95\)90021-7](https://doi.org/10.1016/0022-2828(95)90021-7)

156. Vera, M., Torramade-Moix, S., Martin-Rodriguez, S., Cases, A., Cruzado, J. M., Rivera, J., Diaz-Ricart, M. (2018). Antioxidant and Anti-Inflammatory Strategies Based on the Potentiation of Glutathione Peroxidase Activity Prevent Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 51(3), 1287–1300. <https://doi.org/10.1159/000495540>
157. Wang, T.-Y., Libardo, M. D. J., Angeles-Boza, A. M., & Pellois, J.-P. (2017). Membrane Oxidation in Cell Delivery and Cell Killing Applications. *ACS Chemical Biology*, 12(5), 1170–1182. <https://doi.org/10.1021/acscchembio.7b00237>
158. Wang, Y., Branicky, R., Noë, A., & Hekimi, S. (2018). Superoxide dismutases: Dual roles in controlling ROS damage and regulating ROS signaling. *Journal of Cell Biology*, 217(6), 1915–1928. <https://doi.org/10.1083/jcb.201708007>
159. Wang, Y., Guo, Y. R., Liu, K., Yin, Z., Liu, R., Xia, Y., Lu, Z. (2017). KAT2A coupled with the α -KGDH complex acts as a histone H3 succinyltransferase. *Nature*, 552(7684), 273–277. <https://doi.org/10.1038/nature25003>
160. Wellington, K. W., Hlatshwayo, V., Kolesnikova, N. I., Saha, S. T., Kaur, M., & Motadi, L. R. (2019). Anticancer activities of vitamin K3 analogues. *Investigational New Drugs*, 38(2), 378–391. <https://doi.org/10.1007/s10637-019-00855-8>
161. Wen, J. J., & Garg, N. J. (2018). Manganese superoxide dismutase deficiency exacerbates the mitochondrial ROS production and oxidative damage in Chagas disease. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 12(7). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006687>
162. Wiktorowska-Owczarek, A., Berezińska, M., & Nowak, J. (2015). PUFAs: Structures, Metabolism and Functions. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 24(6), 931–941. <https://doi.org/10.17219/acem/31243>

163. Wiraswati, H. L., Hangen, E., Sanz, A. B., Lam, N.-V., Reinhardt, C., Sauvat, A., Modjtahedi, N. (2016). Apoptosis inducing factor (AIF) mediates lethal redox stress induced by menadione. *Oncotarget*, 7(47), 76496–76507. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.12562>
164. Wojtovich, A. P., Smith, C. O., Haynes, C. M., Nehrke, K. W., & Brookes, P. S. (2013). Physiological consequences of complex II inhibition for aging, disease, and the mKATP channel. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1827(5), 598–611. <https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2012.12.007>
165. Yakoviichuk, O., Danchenko, O., Fedorko, A., Nikolaeva, Y., & Halko, T. (2018). Ontogenetic features of redox reactions in the myocardium geese. In 2ND International Conference «Smart Bio» 03-05 may (p. 64). Kaunas.
166. Yakoviichuk, O., Danchenko, O., Kurtyak, B., Nikolaeva, Y., Fedorko, A., & Halko, T. (2018). Ontogenetic features of redox reactions in the myocardium of geese. *Biologija*, 64(4). <https://doi.org/10.6001/biologija.v64i4.3898>
167. Yamazaki, S.-I., Kano, K., Ikeda, T., Isawa, K., & Kaneko, T. (1999). Role of 2-amino-3-carboxy-1,4-naphthoquinone, a strong growth stimulator for bifidobacteria, as an electron transfer mediator for NAD(P) regeneration in *Bifidobacterium longum*. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1428(2-3), 241–250. [https://doi.org/10.1016/s0304-4165\(99\)00098-7](https://doi.org/10.1016/s0304-4165(99)00098-7)
168. Youn, H., & Kang, S.-O. (2000). Enhanced sensitivity of *Streptomyces seoulensis* to menadione by superfluous lipoamide dehydrogenase. *FEBS Letters*, 472(1), 57–61. [https://doi.org/10.1016/s0014-5793\(00\)01437-x](https://doi.org/10.1016/s0014-5793(00)01437-x)
169. Zhang, M., Shi, J., & Jiang, L. (2015). Modulation of mitochondrial membrane integrity and ROS formation by high temperature in *Saccharomyces cerevisiae*. *Electronic Journal of Biotechnology*, 18(3), 202–209. <https://doi.org/10.1016/j.ejbt.2015.03.008>
170. Zhang, R., Liu, B., Fan, X., Wang, W., Xu, T., Wei, S., Chen, Y. (2020). Aldehyde Dehydrogenase 2 Protects Against Post-Cardiac Arrest Myocardial

- Dysfunction Through a Novel Mechanism of Suppressing Mitochondrial Reactive Oxygen Species Production. *Frontiers in Pharmacology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.00373>
171. Zhang, X.-X., Lu, L.-M., & Wang, L. (2016). Vitamin K3 inhibits mouse uterine contraction in vitro via interference with the calcium transfer and the potassium channels. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 476(4), 393–399. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.05.132>
 172. Zhang, Y., Zhang, M., Zhu, W., Yu, J., Wang, Q., Zhang, J., Sun, H. (2020). Succinate accumulation induces mitochondrial reactive oxygen species generation and promotes status epilepticus in the kainic acid rat model. *Redox Biology*, 28, 101365. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2019.101365>
 173. Zhang, Y., Zhao, Y., Wang, Z., Gong, H., Ma, L., Sun, D., Huang, K. (2018). Menadione sodium bisulfite inhibits the toxic aggregation of amyloid- β (1–42). *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1862(10), 2226–2235. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2018.07.019>
 174. Zhao, R. Z., Jiang, S., Zhang, L., & Yu, Z. B. (2019). Mitochondrial electron transport chain, ROS generation and uncoupling (Review). *International Journal of Molecular Medicine*. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2019.4188>
 175. Zhou, J., Yang, L., Ozohanics, O., Zhang, X., Wang, J., Ambrus, A., Jordan, F. (2018). A multipronged approach unravels unprecedented protein–protein interactions in the human 2-oxoglutarate dehydrogenase multienzyme complex. *Journal of Biological Chemistry*, 293(50), 19213–19227. <https://doi.org/10.1074/jbc.ra118.005432>
 176. Zhu, Z., Song, B., Lin, X., & Xu, Z. (2016). Effect of sustained training on glycolysis and fatty acids oxidation in swimming muscles and liver in juvenile tinfoil barb *Barbonymus schwanenfeldii* (Bleeker, 1854). *Fish Physiology and Biochemistry*, 42(6), 1807–1817. <https://doi.org/10.1007/s10695-016-0259-6>
 177. Zou, X., Ratti, B. A., O'Brien, J. G., Lautenschlager, S. O., Gius, D. R., Bonini, M. G., & Zhu, Y. (2017). Manganese superoxide dismutase (SOD2):

- is there a center in the universe of mitochondrial redox signaling? *Journal of Bioenergetics and Biomembranes*, 49(4), 325–333.
<https://doi.org/10.1007/s10863-017-9718-8>
178. Гаврилова, А. Р., & Хмара, Н. В. (1986). Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов . *Лаб. Дело*, 12, 721–724.
179. Данченко, О. О. (2010). Антиоксидантний статус свійських гусеподібних за різного антропогенного навантаження (thesis).
180. Данченко, О. О., Здоровцева, Л. М., & Пащенко, Ю. П. (2011). Антиоксидантний статус гусей в умовах гіпо- і гіпероксії . *Вісник Запорізького Національного Університету. Біологічні Науки*, 2, 75–81.
181. Данченко, О. О., Калитка, В. В., & Колесник, Д. М. (2003). Онтогенетичні особливості змін жирнокислотного складу ліпідів печінки гусей як головного субстрату пероксидації. *Укр. Біохім. Журн.*, 75(3), 124–129.
182. Дух, О. І., & Вовк, С. О. (2010). Активність каталази та супероксиддисмутази і рівень церулоплазміну в печінці курей та їх ембріонів залежно від рівня вітаміну а в раціоні. *Науковий Вісник Львівського Національного Університету Ветеринарної Медицини Та Біотехнологій Ім. Ґжицького*, 12(2), 87–91.
183. Ещенко, Н. Д. (1982). Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы . In Г. Г. Вольский (Ed.), *Методы биохимических исследований* (pp. 207–210). essay, Изд-во Ленинградского университета, Ленинград.
184. Здоровцева, Л. М., Хромишев, В. О., & Данченко, О. О. (2012). Жирнокислотний склад ліпідів мозку і серця гусей в умовах гіпоі гіпероксії. *Біологічний Вісник МДПУ*, 3, 9–18.
185. Ионов, И. А., Шаповалов С.О., Е В, Долгая, М. Н., Ахтырский, А. В., Зозуля, Ю. А., Комисова, Т. Е., & Костюк, И. А. (2011). Определение малонового диальдегида в тканях и органах. In: *Критерии и методы*

- контроля метаболизма в организме животных и птиц (pp. 224–225). essay, Харьков, Институт животноводства НААН.
186. Ионов, И. А., Шаповалов С.О., Е В, Долгая, М. Н., Ахтырский, А. В., Зозуля, Ю. А., Комисова, Т. Е., & Костюк, И. А. (2011). Определение гидроперекисей липидов в биологических объектах. In: Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц (pp. 225–227). essay, Харьков, Институт животноводства НААН.
187. Ионов, И. А., Шаповалов С.О., Е В, Долгая, М. Н., Ахтырский, А. В., Зозуля, Ю. А., Комисова, Т. Е., & Костюк, И. А. (2011). Определение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ). In: Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц (pp. 202). essay, Харьков, Институт животноводства НААН.
188. Ионов, И. А., Шаповалов С.О., Е В, Долгая, М. Н., Ахтырский, А. В., Зозуля, Ю. А., Комисова, Т. Е., & Костюк, И. А. (2011). Определение активности аспаратаминотрансферазы (АсАТ). In: Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц (pp. 201–202). essay, Харьков, Институт животноводства НААН.
189. Івко, І. І., Микитюк, Д. М., Мельник, В. О., Рябініна, О. В., & Братишко, Н. І. (2009). Рекомендації щодо спрямованого вирощування, утримання і відгодівлі водоплавної птиці. Бірки.
190. Козлов, А. В., & Берестовская, В. С. (2007). Методы определения активности аминотрансфераз . Terra Medica. http://discovery-med.com/ld1_2007/kozlov.htm.
191. Лазарев, А. И., Бровкина, И. Л., Рыбников, В. Н., & Прокопенко, Л. Г. (2008). Иммунометаболические эффекты протеолитических ферментов и жирорастворимых витаминов при острой кровопотере . Курский Научно-Практический Вестник "Человек и Его Здоровье", (1), 41–47.
192. Лосенок, С. А. (2009). Гепатопротекторные и иммунометаболические эффекты, вызываемые этанолом в сочетании с энергизаторами и

- антиоксидантами при различных формах нарушения гомеостаза (thesis).
Курск.
193. Лосенок, С. А., Бровкина, И. Л., & Прокопенко, Л. Г. (2008). Коррекция этанолом и жирорастворимыми витаминами иммунометаболических нарушений при остром холодном стрессе . Курский Научно-Практический Вестник "Человек и Его Здоровье", (3), 11–21.
 194. Новиков, В. Е., Понамарева, Н. С., & Шабанов, П. Д. (2008). Аминотиоловые антигипоксантаы при травматическом отеке головного мозга. Обзоры По Клинической Фармакологии и Лекарственной Терапии, (6), 3–56.
 195. Пащенко, Ю. П. (2013). Особливості антиоксидантного статусу тканин печінки і серця гусей в ембріональному і ранньому постнатальному періодах онтогенезу за різної е-вітамінної забезпеченості ембріонів (thesis).
 196. Привроцька, І. Б., & Кучмеровська, Т. М. (2013). Окислювальний стрес у лейкоцитах крові, про/антиоксидантний статус та жирнокислотний склад ліпідів підшлункової залози за експериментального гострого панкреатиту в щурів. *Ukr.Biochem.J.*, 85(5), 124–136.
 197. Сирота, Т. В. (2000, January 20). Способ определения антиоксидантной активности супероксидисмутазы и химических соединений .
 198. Федорко, А. С., Данченко, О. О., & Яковійчук, О. В. (2020). Прооксидантно-антиоксидантна рівновага в тканинах серця і мозку гусей за ембріонального та раннього постнатального онтогенезу. *Naukovі Dopovidі Nacіonal'ного Unіversitetu Bіoresursiv і Prirodokoristuvannâ Ukraїni*, 3(85).
<https://doi.org/10.31548/dopovidi2020.03.001>
 199. Федорко, А., Яковійчук, О., Ніколаєва, Ю., & Данченко, О. (2016). Особливості змін жирнокислотного складу ліпідів м'язових тканин гусей в ембріональному і ранньому постнатальному онтогенезі . *Вісник Львівського Університету. Серія Біологічна.*, 73, 221–225.

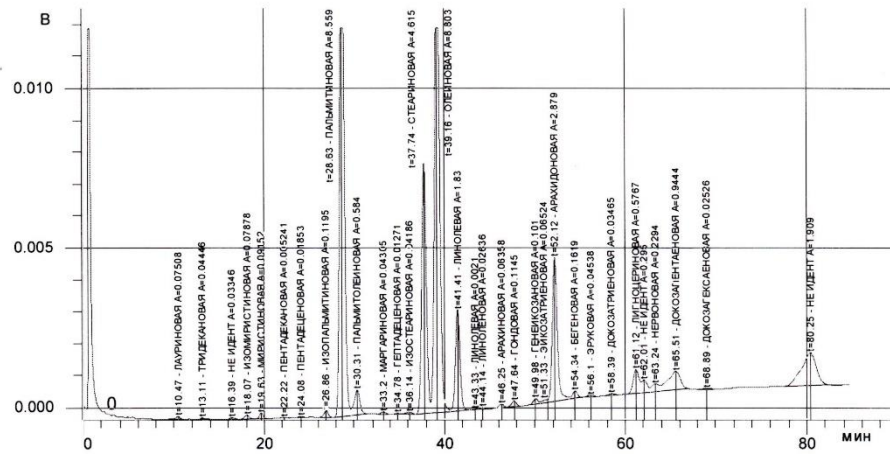
200. Яковійчук, О. В., & Бугонько, І. Ю. (2016). Зв'язок метаболізму жирних кислот із процесами енергетичного обміну і пероксидного окиснення у м'язовій тканині гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. *The Ukrainian Biochemical Journal*, 88(4), 128.
201. Яковійчук, О. В., & Данченко, О. О. (2015). Активність дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів у м'язовій тканині гусей в умовах гіпо- і гіпероксії. In *Активність дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів у м'язовій тканині гусей в умовах гіпо- і гіпероксії* (р. 70). Київ; Санченко.
202. Яковійчук, О. В., Бугонько, І. Ю., Голубєв, М. І., & Данченко, О. О. (2016). Специфічність функціонування дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів м'язових тканин гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. *Наукові Доповіді НУБіП України*, 63. <http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Dopovid/article/view/7556/7270>.
203. Яковійчук, О. В., Бугонько, І. Ю., Данченко, М. М., & Данченко, О. О. (2016). Особливості змін жирнокислотного складу міокарду як субстрату окисних процесів у гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. In *Актуальні питання біологічної науки* (pp. 132–134). Ніжин.
204. Яковійчук, О. В., Бугонько, І. Ю., Данченко, О. О., Майборода, Д. О., & Дзюба, В. О. (2017). Активність сукцинатдегідрогенази та 2-оксоглутаратдегідрогенази у м'язових тканинах гусей за дії розчину менадіону в період раннього постнатального онтогенезу. In *III міжнародна заочна науково-практична конференція «Актуальні питання біологічної науки»* (pp. 103–105). Ніжин.
205. Яковійчук, О. В., Данченко, О. О., & Дзюба, В. О. (2018). Пероксидне окиснення ліпідів у м'язовій тканині гусей за дії вітаміну К3. In *IV міжнар. заочна наук.-практ. конференція «Актуальні питання біологічної науки»* (pp. 80–83). Ніжин.
206. Яковійчук, О. В., Данченко, О. О., Данченко, М. М., Федорко, А. С., & Гапоненко, Т. М. (2019). Вплив вікасолу на активність дегідрогеназ

- циклу Кребса та стан системи антиоксидантного захисту м'язів шлунка гусей. Біоресурси і Природокористування, 11(5-6), 15–24. <https://doi.org/10.31548/bio2019.05.002>
207. Яковійчук, О. В., Данченко, О. О., Данченко, М. М., Федорко, А. С., & Кулик, І. О. (2019). Жирнокислотний склад міокарду гусей за дії вікасолу. Наук. Зап. Терноп. Нац. Пед. Ун-Ту. Сер. Біол., 77(3), 32–38. <https://doi.org/10.25128/2078-2357.19.3.4>.
208. Яковійчук, О. В., Данченко, О. О., Данченко, М. М., Федорко, А. С., & Гапоненко, Т. М. (2019). Вплив вікасолу на окисно-відновні процеси міокарду гусей. Питання Біоіндикації та Екології, 24(1), 133–144. <https://doi.org/10.26661/2312-2056/2019-24/1-11>
209. Яковійчук, О. В., Данченко, О. О., Дзюба, В. О., Бех, В. О., Савощенко, Т. В., Бабан, В. М., & Міліч, В. М. (2018). Вплив вікасолу на жирнокислотний склад міокарда гусей. In II Всеукр. наук. інтернет-конф. з міжнародною участю «Сучасний світ як результат антропогенної діяльності», присвяченої 95-річчю Мелітопольського державного педагогічного університету імені Богдана Хмельницького (pp. 108–112). Мелітополь.
210. Яковійчук, О. В., Данченко, О. О., Рубан, Г. В., Федорко, А. С., & Ніколаєва, Ю. В. (2017). Особливості підтримки балансу окисно-відновних реакцій в тканинах гусей наприкінці ембріонального та в ранньому постнатальному періоді онтогенезу. Вісник Запорізького Національного Університету. Біологічні Науки, 1, 106–114.
211. Яковійчук, О. В., Дзюба, В. О., Здоровцева, Л. М., & Данченко, О. О. (2014). Активність дегідрогеназ циклу Кребса у м'язовій тканині гусей в ембріональному та ранньому постнатальному періодах онтогенезу. In VII міжнар. наук. конф., присвячена 180-річчю Київського національного університету імені Тараса Шевченка та 120-річчю від дня народження А. І. Ємченка Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі і патології (7-9 жовтня 2014 р.). (p. 177). Київ.

212. Яковійчук, О. В., Майборода, Д. О., Дзюба, В. О., Умерова, А. К., & Данченко, О. О. (2017). Активність деяких ензимів циклу Кребса у гладкій м'язовій тканині шлунка гусей за дії розчину менадіону. In Сучасний світ як результат антропогенної діяльності (pp. 97–99). Мелітополь.
213. Яковійчук, О. В., Рубан, Г. В., & Данченко, О. О. (2017). Вплив розчину вікасолу на стан окисно-відновних процесів у посмугованих м'язах гусей у постнатальному онтогенезі. Технологія Виробництва та Переробки Продуктів Тваринництва, 1-2, 109–116.
214. Яковійчук, О. О., Данченко, О. О., Шатохіна, О. В., & Дзюба, В. О. (2017). Активність ферментів антиоксидантного захисту у м'язових тканинах гусей в онтогенезі та за дії розчину вітаміну К3». In VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Біологічні дослідження-2017 (pp. 278–279). Житомир; Рута.

Додаток А.0

Жирнокислотний склад ліпідів м'язових тканин гусей в онтогенезі

NAS® UniChrom™ отчет: страница 1 из 1 - <http://www.unichrom.com/>

#	t, мин	A, мВ·мин	H, мВ	C, %	Имя пика
1	10.465	0.07508	0.10128	0.23152	ЛАУРИНОВАЯ
2	13.107	0.04446	0.05846	0.13709	ТРИДЕКАНОВАЯ
3	16.385	0.03346	0.05594	0.10317	НЕ ИДЕНТ
4	18.070	0.07878	0.12197	0.24295	ИЗОМИРИСТИНОВАЯ
5	19.627	0.09152	0.18547	0.28223	МИРИСТИНОВАЯ
6	22.215	0.00524	0.01138	0.01616	ПЕНТАДЕКАНОВАЯ
7	24.075	0.01853	0.03708	0.05713	ПЕНТАДЕЦЕНОВАЯ
8	26.857	0.11950	0.21573	0.36851	ИЗОПАЛЬМИТИНОВАЯ
9	28.633	8.55858	12.11082	26.39241	ПАЛЬМИТИНОВАЯ
10	30.307	0.58400	0.78380	1.80092	ПАЛЬМИТОЛЕИНОВАЯ
11	33.198	0.04305	0.07829	0.13275	МАРГАРИНОВАЯ
12	34.782	0.01271	0.02492	0.03919	ГЕПТАДЕЦЕНОВАЯ
13	36.137	0.04186	0.05404	0.12910	ИЗОСТЕАРИНОВАЯ
14	37.737	4.61529	7.80229	14.23232	СТЕАРИНОВАЯ
15	39.162	8.80293	11.98797	27.14590	ОЛЕИНОВАЯ
16	41.410	1.83027	3.12147	5.64408	ЛИНОЛЕВАЯ
17	43.325	0.00210	0.00646	0.00648	ЛИНОЛЕВАЯ
18	44.138	0.02636	0.05407	0.08130	ЛИНОЛЕНОВАЯ
19	46.253	0.06358	0.10660	0.19607	АРАХИНОВАЯ
20	47.637	0.11447	0.18265	0.35300	ГОНДОВАЯ
21	49.978	0.10096	0.16881	0.31135	ГЕНЕИКОЗАНОВАЯ
22	51.330	0.06524	0.09877	0.20118	ЭЙКОЗАТРИЕНОВАЯ
23	52.115	2.87906	4.48575	8.87826	АРАХИДОНОВАЯ
24	54.343	0.16187	0.23766	0.49917	БЕГЕНОВАЯ
25	56.098	0.04538	0.05342	0.13993	ЭРУКОВАЯ
26	58.393	0.03465	0.04716	0.10686	ДОКОЗАТРИЕНОВАЯ
27	61.115	0.57667	0.75125	1.77830	ЛИГНОЦЕРИНОВАЯ
28	62.012	0.29500	0.39680	0.90971	НЕ ИДЕНТ
29	63.240	0.22942	0.24765	0.70747	НЕРВОНОВАЯ
30	65.507	0.94436	0.57921	2.91215	ДОКОЗАПЕНТАЕНОВАЯ
31	68.890	0.02526	0.02966	0.07790	ДОКОЗАГЕКСАЕНОВАЯ
32	80.250	1.90854	1.00708	5.88544	НЕ ИДЕНТ
33		32.42819	45.20393	100.00000	МЭЖК 13 22-Э Ж 150 1-8 3 231214 М...

NAS® UniChrom™ отчет: страница 1 из 1 - <http://www.unichrom.com/>

Рис. А.0.1. Хроматограма жирнокислотного складу ліпідів гладких м'язів шлунку, 22-а доба ембріогенезу

Додаток А.1

Первинні дані результатів досліджень динаміки жирнокислотного складу в м'язових тканинах гусей

Таблиця А.1.1

Вміст основних жирних кислот ліпідів міокарду гусенят

(w - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, мМоль/г) (M ± m, n = 5)

Показники			Ембріогенез		Постнатальний період		
			-8	-2	0	7	14
пальмітинова (16:0)	G ₁	%	21,38±1,07	24,24±1,21	27,17±1,36	22,58±1,13*	23,24±1,16
пальмітолеїнова (16:1)	G ₂	%	1,13±0,06	1,79±0,09*	1,91±0,1	2,43±0,12*	0,88±0,04*
		N	4,44	7,04	7,51	9,55	3,46
стеаринова (18:0)	G ₃	%	14,15±0,71	12,86±0,64	11,50±0,58	11,78±0,59	18,58±0,93*
олеїнова (18:1)	G ₄	%	24,84±1,24	28,88±1,44	35,66±1,78*	25,71±1,29*	22,82±1,14
		N	87,94	102,24	126,25	91,02	80,79
лінолева (18:2)	G ₅	%	5,02±0,25	6,72±0,34*	7,24±0,36	15,72±0,79*	11,81±0,59*
		N	35,8	47,92	51,63	112,11	84,22
ліноленова (18:3)	G ₆	%	0,06±0,003	0,11±0,006*	0,14±0,007*	0,91±0,046*	0,72±0,036*
		N	0,65	1,19	1,51	9,8	7,76
арахідонова (20:4)	G ₇	%	14,43±0,72	8,95±0,45*	6,20±0,31*	6,33±0,32	7,75±0,39*
		N	189,58	117,58	81,45	83,16	101,82

Продовження таблиці А.1.1

Показники			Ембріогенез		Постнатальний період		
			-8	-2		-8	-2
докозопентаєнова (22:5)	G ₈	%	1,96±0,1	0,61±0,03*	0,57±0,03	0,43±0,022*	0,78±0,04*
		N	29,64	9,23	8,62	6,5	11,8
докозогексаєнова (22:6)	G ₉	%	0,06±0,003	0,05±0,003*	0*	0,08±0,004*	0,07±0,004
		N	1,10	0,91	0	1,46	1,28
Вміст ННЖК, %	G ₁₀	ω _Σ	47,5±2,4	47,1±2,4	51,7±2,6	51,6±2,6	44,8±2,2
Загальна ненасиченість, ммоль/г	G ₁₁	N _Σ	349,2±17,5	286,1±14,3*	276,9±13,9	313,6±15,7	291,1±14,6
АК/ДПК, ум.од.	-	-	7,4	14,7	10,9	14,7	9,9
АК/ДГК, ум.од.	-	-	240,5	179,0	1000	79,1	110,7

Примітка: різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням при рівні значущості: * – $p \leq 0,05$.

Вміст основних жирних кислот ліпідів посмугованих скелетних м'язів гусенят

(w - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, ммоль/г) (M ± m, n = 5)

Показники			Ембріогенез		Постнатальний період		
			-8	-2	0	7	14
пальмітинова (16:0)	G ₁	%	22,81±1,14	20,52±1,03	23,75±1,19	23,86±1,19	21,58±1,08
пальмітолеїнова (16:1)	G ₂	%	3,93±0,2	5,29±0,26*	2,52±0,13*	1,74±0,09*	1,36±0,07*
		N	15,45	20,78	9,92	6,86	5,35
стеаринова (18:0)	G ₃	%	15,86±0,79	15,58±0,78	16,87±0,84	15,19±0,76	16,68±0,83
олеїнова (18:1)	G ₄	%	25,31±1,27	25,61±1,28	29,87±1,49	30,73±1,54	26,47±1,32
		N	89,62	90,65	105,75	108,78	93,71
лінолева (18:2)	G ₅	%	12,15±0,61	14,26±0,71	10,90±0,54*	14,18±0,71*	17,12±0,84*
		N	86,61	101,66	77,71	101,13	122,09
ліноленова (18:3)	G ₆	%	0,31±0,02	0,51±0,03*	0,22±0,01*	0,54±0,03*	1,03±0,05*
		N	3,36	5,54	2,37	5,83	11,1
арахідонова (20:4)	G ₇	%	8,43±0,42	8,76±0,44	7,54±0,38	5,11±0,26*	5,25±0,26
		N	110,8	115,05	99,06	67,14	68,97
докозопентаєнова (22:5)	G ₈	%	0,16±0,01	0,17±0,01	0,39±0,02*	0*	0,37±0,02*
		N	2,41	2,63	5,93	0	5,6
докозогексаєнова (22:6)	G ₉	%	0,87±0,04	0,62±0,03*	0,64±0,03	0,25±0,01*	0*
		N	15,96	11,25	11,65	4,53	0

Продовження таблиці А.1.2

Показники			Ембріогенез		Постнатальний період		
			-8	-2	0	7	14
Вміст ННЖК, %	G ₁₀	ωΣ	51,17±2,56	55,21±2,76	52,08±2,60	52,55±2,63	51,60±2,58
Загальна ненасиченість, ммоль/г	G ₁₁	NΣ	324,21±16,21	347,56±17,38	312,39±15,62	294,27±14,71	306,82±15,34
АК/ДПК, ум.од.	-	-	52,8	50,3	19,2	100,0	14,2
АК/ДГК, ум.од.	-	-	9,7	14,2	11,8	20,6	100,0

Примітка: різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням при рівні значущості: * – $p \leq 0,05$.

Вміст основних жирних кислот ліпідів гладких м'язів шлунку гусенят
(w - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, ммоль/г) (M ± m, n = 5)

Показники			Ембріогенез		Постнатальний період		
			-8	-2	0	7	14
пальмітинова (16:0)	G ₁	%	26,39±1,32	24,11±1,21	20,05±1,0*	18,65±0,93	21,68±1,08
пальмітолеїнова (16:1)	G ₂	%	1,80±0,09	1,88±0,09	1,12±0,06*	0,81±0,04*	0,75±0,04
		N	7,08	7,39	4,4	3,18	2,95
стеаринова (18:0)	G ₃	%	14,23±0,71	14,17±0,71	16,89±0,84	14,87±0,74	15,81±0,79
олеїнова (18:1)	G ₄	%	27,14±1,36	25,70±1,29	19,27±0,96*	16,84±0,84	11,17±0,56*
		N	96,08	90,99	68,22	59,62	39,55
лінолева (18:2)	G ₅	%	5,64±0,28	6,22±0,31	5,24±0,26	12,84±0,64*	11,12±0,56
		N	40,22	44,36	37,37	91,57	79,3
ліноленова (18:3)	G ₆	%	0,08±0,004	0,09±0,005	0,03±0,002*	0,14±0,01*	0,23±0,01*
		N	0,86	0,97	0,32	1,51	2,48
арахідонова (20:4)	G ₇	%	8,88±0,44	10,05±0,5	13,51±0,68*	7,29±0,36*	7,55±0,38
		N	116,66	132,03	177,49	95,77	99,19
докозопентаєнова (22:5)	G ₈	%	2,91±0,15	2,94±0,15	4,00±0,2*	2,04±0,1*	2,37±0,12
		N	44,01	44,47	60,5	30,85	35,85
докозогексаєнова (22:6)	G ₉	%	0,08±0,004	0,29±0,01*	0,44±0,02*	0,18±0,01*	0,19±0,01
		N	1,46	5,3	8,03	3,29	3,47

Продовження таблиці А.1.3

Показники			Ембріогенез		Постнатальний період		
			-8	-2	0	7	14
Вміст ННЖК, %	G ₁₀	ωΣ	46,5±2,3	47,2±2,4	43,6±2,2	40,1±2,0	33,4±1,7*
Загальна ненасиченість, ммоль/г	G ₁₁	NΣ	306,4±15,3	325,5±16,3	356,3±17,8	285,8±14,3*	262,8±13,1
АК/ДПК, ум.од.	-	-	3,1	3,4	3,4	3,6	3,2
АК/ДГК, ум.од.	-	-	111,0	34,7	30,7	40,5	39,7

Примітка: різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням при рівні значущості: * – $p \leq 0,05$.

Додаток А.2

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу в м'язових тканинах гусей

Таблиця А.2.1

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу тканин міокарду

Показник	Шифр	Середнє	Похибка середнього	Середньоквад. відхилення	Мінімальне	Максимальне	Варіація
(16:0)	G₈	23,72	0,88	1,96	21,38	27,17	8%
(16:1)	G₉	1,63	0,25	0,56	0,88	2,43	34%
(18:0)	G₁₂	13,77	1,15	2,58	11,50	18,58	19%
(18:1)	G₁₃	27,58	2,01	4,49	22,82	35,66	16%
(18:2)	G₁₄	9,30	1,75	3,92	5,02	15,72	42%
(18:3)	G₁₅	0,39	0,16	0,35	0,06	0,91	91%
(20:4)	G₂₀	8,73	1,35	3,02	6,20	14,43	35%
(22:5)	G₂₆	0,87	0,25	0,56	0,43	1,96	64%
(22:6)	G₂₇	0,05	0,01	0,03	0,00	0,08	54%
Вміст ННЖК, %	G₂₉	48,55	1,21	2,70	44,83	51,72	6%
Загальна ненасиченість, моль/г	G₃₀	303,39	11,57	25,87	276,97	349,15	9%
АК/ДПК	-	11,51	1,27	2,84	7,36	14,72	25%
АК/ДГК	-	321,87	153,68	343,63	79,13	1000,00	107%

Таблиця А.2.2

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу посмугованих скелетних м'язів кінцівок

Показник	Шифр	Середнє	Похибка середнього	Середньоквад. відхилення	Мінімальне	Максимальне	Варіація
(16:0)	G₈	22,50	0,57	1,28	20,52	23,86	6%
(16:1)	G₉	2,97	0,65	1,45	1,36	5,29	49%
(18:0)	G₁₂	16,03	0,29	0,64	15,19	16,87	4%
(18:1)	G₁₃	27,60	1,01	2,25	25,31	30,73	8%
(18:2)	G₁₄	13,72	0,95	2,12	10,90	17,12	15%
(18:3)	G₁₅	0,52	0,13	0,28	0,22	1,03	54%
(20:4)	G₂₀	7,02	0,69	1,55	5,11	8,76	22%
(22:5)	G₂₆	0,22	0,07	0,15	0,00	0,39	67%
(22:6)	G₂₇	0,48	0,14	0,31	0,00	0,87	65%
Вміст ННЖК, %	G₂₉	52,52	0,64	1,42	51,17	55,21	3%
Загальна ненасиченість, моль/г	G₃₀	317,05	8,07	18,04	294,27	347,55	6%
АК/ДПК	-	47,32	13,71	30,66	14,19	100	65%
АК/ДГК	-	31,26	15,46	34,57	9,65	100	111%

Таблиця А.2.3

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу гладких м'язів шлунку

Показник	Шифр	Середнє	Похибка середнього	Середньоквад. відхилення	Мінімальне	Максимальне	Варіація
(16:0)	G₈	22,18	3,73	8,35	18,65	26,39	38%
(16:1)	G₉	1,27	0,22	0,48	0,75	1,88	38%
(18:0)	G₁₂	15,19	0,46	1,03	14,17	16,89	7%
(18:1)	G₁₃	20,02	2,62	5,86	11,17	27,14	29%
(18:2)	G₁₄	8,21	2,00	4,46	5,24	12,84	54%
(18:3)	G₁₅	0,11	0,03	0,07	0,03	0,23	59%
(20:4)	G₂₀	9,46	1,01	2,26	7,29	13,51	24%
(22:5)	G₂₆	2,85	0,30	0,67	2,04	4,00	23%
(22:6)	G₂₇	0,24	0,05	0,12	0,08	0,44	52%
Вміст ННЖК, %	G₂₉	42,17	2,26	5,05	33,38	47,17	12%
Загальна ненасиченість, моль/г	G₃₀	307,36	14,40	32,19	262,78	356,34	10%
АК/ДПК	-	3,32	0,08	0,18	3,05	3,57	6%
АК/ДГК	-	51,32	13,44	30,05	30,70	111,00	59%

ДОДАТОК А.3

Первинні дані результатів досліджень динаміки біохімічних показників у м'язових тканинах гусей

Таблиця А.3.1

Активність ензимів циклу трикарбонових кислот та системи антиоксидантного захисту у міокарді гусенят
($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Шифр	Ембріогенез			Постнатальний онтогенез		
		-15	-8	-2	0	7	14
SD, нМоль/хв*г	C ₁	24,7±2,0	412,5±22,0*	504,2±6,0*	441,7±29,0	557,5±23,0*	511,0±25,0
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	7,8±0,7	29,2±0,6*	56,1±1,4*	14,2±0,3*	46,8±1,7*	18,8±0,7*
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	16,0±0,4	12,0±1,0*	12,0±1,0	21,0±1,0*	8,0±1,0*	13,0±1,0*
CAT, мкМ/г	Y ₂	44,0±1,73	26,0±0,87*	27,0±0,82	33,5±1,73*	19,0±0,87*	38,0±0,87*
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	41,0±0,8	47,6±3,6	37,1±2,7	34,3±2,4	26,7±0,8	18,1±1,6*
ТВААР, нмоль/г	V ₁	14,1±0,6	47,7±2,8*	33,5±1,3*	9,7±0,6*	20,1±0,4*	41,4±0,5*
ТВААР-іnc, нмоль/г	V ₂	32,9±1,7	91,9±2,8*	71,6±4,1*	47,4±1,0*	43,4±1,9	48,9±0,4
K _{АОА}	V ₃	0,43±0,04	0,52±0,05	0,47±0,05	0,21±0,02	0,46±0,03	0,85±0,02

Примітка: різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням при рівні значущості: * – $p \leq 0,05$.

Таблиця А.3.2

Активність ензимів циклу трикарбонових кислот та системи антиоксидантного захисту у посмугованих скелетних м'язах ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Шифр	Ембріогенез			Постнатальний онтогенез		
		-15	-8	-2	0	7	14
SD, нМоль/хв*г	C ₁	19,0±1,0	73,0±1,0*	267,0±11,0*	277,0±18,0*	276,0±8,0	303,0±21,0*
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	8,0±0,8	9,1±0,2	35,9±1,2*	25,3±2,1*	17,1±1,3*	38,8±0,8*
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	12,12±0,8	6,53±0,8*	21,15±1,9*	20,67±0,6	8,25±0,6*	13,33±1,4*
CAT, мкМ/г	Y ₂	44,0±0,9	33,0±1,5*	27,0±0,8*	29,5±0,9	31,0±0,9	29,0±1,7
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	19,8±0,7	33,3±2,4*	26,2±2,1	21,4±1,2	9,5±0,6*	15,1±1,4*
TBAAP, нмоль/г	V ₁	18,35±1,0	34,26±1,6*	31,83±1,3	44,5±1,9*	41,57±0,4	18,35±1,0*
TBAAP-inc, нмоль/г	V ₂	43,03±0,5	84,61±0,4*	83,47±1,6	135,27±2,1*	56,03±3,2*	43,03±0,5
K _{AOA}	V ₃	0,43±0,03	0,40±0,02	0,38±0,02	0,33±0,02	0,74±0,05	0,43±0,03

Примітка: різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням при рівні значущості: * – $p \leq 0,05$.

Таблиця А.3.3

Активність ензимів циклу трикарбонових кислот та системи антиоксидантного захисту у гладких м'язах шлунку ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Шифр	Ембріогенез			Постнатальний онтогенез		
		-15	-8	-2	0	7	14
SD, нМоль/хв*г	C ₁	33,0±1,0	93,0±4,0*	177,0±3,0*	224,0±15,0*	193,0±13,0	182,0±13,0
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	0,4±0,1	2,3±0,2*	2,6±0,3	5,0±0,3*	6,0±0,5	2,0±0,2*
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	18,42±0,42	21,77±1,25*	10,11±0,8*	23,33±0,58*	21,59±0,55	12,5±1,25*
CAT, мкМ/г	Y ₂	47,0±0,87	34,0±0,87*	29,0±0,87*	34,5±1,5	14,0±0,87*	36,0±1,5*
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	32,5±3,6	35,7±2,1	46,0±1,8*	47,6±2,1	19,8±1,7*	54,8±1,2*
ТВААР, нмоль/г	V ₁	24,8±3,8	35,6±3,5	34,6±1,4	30,9±0,9	18,5±1,1*	13,0±0,4*
ТВААР-inc, нмоль/г	V ₂	100,2±2,0	80,2±2,6*	78,9±1,6	85,6±3,6	24,4±1,5*	18,4±0,6*
K _{АОА}	V ₃	0,25±0,04	0,44±0,06	0,44±0,03	0,36±0,03	0,76±0,09	0,71±0,04

Примітка: різниця вірогідна порівняно з попереднім значенням при рівні значущості: * – $p \leq 0,05$.

ДОДАТОК А.4

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників у м'язових тканинах гусей

Таблиця А.4.1

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників посмугованих скелетних м'язів гусенят в онтогенезі

Показник, одиниці вимірювання	Шифр	За весь період експерименту				Ембріогенез				Постембріогенез			
		<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>
SD, нМоль/хв*г	C ₁	202,5	19,0	303,0	55%	119,7	19,0	267,0	0,9	285,3	276,0	303,0	4%
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	22,4	8,0	38,8	54%	17,7	8,0	35,9	0,7	27,1	17,1	38,8	33%
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	13,7	6,5	21,2	41%	13,3	6,5	21,2	0,5	14,1	8,3	20,7	36%
CAT, мкМ/г	Y ₂	32,3	27,0	44,0	17%	34,7	27,0	44,0	0,2	29,8	29,0	31,0	3%
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	20,9	9,5	33,3	36%	26,4	19,8	33,3	0,2	15,3	9,5	21,4	32%
TBAAP, нмоль/г	V ₁	31,5	18,4	44,5	32%	28,1	18,4	34,3	0,2	34,8	18,4	44,5	34%
TBAAP-inc, нмоль/г	V ₂	74,2	43,0	135,3	43%	70,4	43,0	84,6	0,3	78,1	43,0	135,3	52%
K _{АОА}	V ₃	0,45	0,33	0,74	30%	0,4	0,38	0,43	0,0	0,5	0,33	0,74	35%

Таблиця А.4.2

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників міокарду гусенят в онтогенезі

Показник, одиниці вимірювання	Шифр	За весь період експерименту				Ембріогенез				Постембріогенез			
		<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>
SD, нМоль/хв*г	C ₁	408,6	24,7	557,5	44%	313,8	24,7	504,2	66%	503,4	441,7	557,5	9%
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	28,8	7,8	56,1	61%	31,0	7,8	56,1	64%	26,6	14,2	46,8	54%
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	13,7	8,0	21,0	29%	13,3	12,0	16,0	14%	14,0	8,0	21,0	38%
CAT, мкМ/г	Y ₂	31,3	19,0	44,0	26%	32,3	26,0	44,0	26%	30,2	19,0	38,0	27%
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	34,1	18,1	47,6	28%	41,9	37,1	47,6	10%	26,4	18,1	34,3	25%
ТВААР, нмоль/г	V ₁	27,8	9,7	47,7	51%	31,8	14,1	47,7	43%	23,8	9,7	41,4	55%
ТВААР-іnc, нмоль/г	V ₂	56,0	32,9	91,9	35%	65,5	32,9	91,9	37%	46,6	43,4	48,9	5%
K _{АОА}	V ₃	0,49	0,21	0,85	39%	0,47	0,43	0,52	8%	0,51	0,21	0,85	52%

Таблиця А.4.3

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників гладких м'язів шлунку гусенят в онтогенезі

Показник, одиниці вимірювання	Шифр	За весь період експерименту				Ембріогенез				Постембріогенез			
		<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>
SD, нМоль/хв*г	C ₁	150,3	33,0	224,0	44%	101,0	33,0	177,0	58%	199,7	182,0	224,0	9%
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	3,0	0,4	6,0	62%	1,8	0,4	2,6	54%	4,3	2,0	6,0	39%
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	18,0	10,1	23,3	28%	16,8	10,1	21,8	29%	19,1	12,5	23,3	25%
CAT, мкМ/г	Y ₂	32,4	14,0	47,0	30%	36,7	29,0	47,0	21%	28,2	14,0	36,0	36%
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	39,4	19,8	54,8	29%	38,1	32,5	46,0	15%	40,7	19,8	54,8	37%
TBAAP, нмоль/г	V ₁	26,2	13,0	35,6	32%	31,7	24,8	35,6	15%	20,8	13,0	30,9	36%
TBAAP-іnc, нмоль/г	V ₂	64,6	18,4	100,2	49%	86,4	78,9	100,2	11%	42,8	18,4	85,6	71%
K _{АОА}	V ₃	0,49	0,25	0,76	37%	0,38	0,25	0,44	24%	0,61	0,36	0,76	29%

ДОДАТОК А.5

Кореляції жирнокислотного складу та біохімічних показників у м'язових тканинах гусей

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для тканин міокарду за весь період спостережень

	T	G ₈	G ₉	G ₁₂	G ₁₃	G ₁₄	G ₁₅	G ₂₀	G ₂₆	G ₂₇	G ₂₉	G ₃₀	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃
T	1	,033	-,057	,528	-,353	,803*	,852*	-,667	-,593	,367	-,189	-,439	,715	-,192	-,168	-,351	-,994***	-,121	-,794*	,578
G ₈	,033	1	,312	-,380	,902**	-,181	-,285	-,632	-,579	-,883**	,426	-,833*	-,134	-,340	,844*	,439	-,129	-,770	-,484	-,601
G ₉	-,057	,312	1	-,860*	,473	,403	,221	-,559	-,615	-,128	,853*	-,217	,455	,491	-,119	-,675	-,005	-,786	-,438	-,684
G ₁₂	,528	-,380	-,860*	1	-,690	,090	,271	,206	,252	,431	-,873*	,046	,048	-,360	-,144	,633	-,466	,698	,047	,932**
G ₁₃	-,353	,902**	,473	-,690	1	-,365	-,505	-,395	-,363	-,932**	,637	-,557	-,329	-,193	,789	,122	,261	-,783	-,218	-,877*
G ₁₄	,803*	-,181	,403	,090	-,365	1	,981***	-,636	-,590	,555	,227	-,123	,867*	,155	-,500	-,256	-,790	-,286	-,760	,302
G ₁₅	,852*	-,285	,221	,271	-,505	,981***	1	-,538	-,477	,636	,067	-,052	,823*	,071	-,528	-,156	-,823*	-,126	-,700	,466
G ₂₀	-,667	-,632	-,559	,206	-,395	-,636	-,538	1	,958**	,219	-,443	,796*	-,637	,048	-,220	-,139	,737	,790	,956**	,193
G ₂₆	-,593	-,579	-,615	,252	-,363	-,590	-,477	,958**	1	,141	-,364	,819*	-,730	-,209	-,087	-,028	,672	,721	,853*	,180
G ₂₇	,367	-,883**	-,128	,431	-,932**	,555	,636	,219	,141	1	-,403	,511	,572	,462	-,947**	-,408	-,292	,578	,085	,718
G ₂₉	-,189	,426	,853*	-,873*	,637	,227	,067	-,443	-,364	-,403	1	-,086	,053	,028	,218	-,496	,142	-,857*	-,399	-,840*
G ₃₀	-,439	-,833*	-,217	,046	-,557	-,123	-,052	,796*	,819*	,511	-,086	1	-,310	,115	-,528	-,513	,530	,583	,651	,166
C ₁	,715	-,134	,455	,048	-,329	,867*	,823*	-,637	-,730	,572	,053	-,310	1	,521	-,594	-,0723	-,730	-,212	-,635	,315
C ₂	-,192	-,340	,491	-,360	-,193	,155	,071	,048	-,209	,462	,028	,115	,521	1	-,697	-,818**	,173	,085	,208	-,050

Продовження таблиці А.5.1

	T	G₈	G₉	G₁₂	G₁₃	G₁₄	G₁₅	G₂₀	G₂₆	G₂₇	G₂₉	G₃₀	C₁	C₂	Y₁	Y₂	Y₃	V₁	V₂	V₃
Y₁	-,168	,844*	-,119	-,144	,789	-,500	-,528	-,220	-,087	-,947**	,218	-,528	-,594	-,697	1	,655	,111	-,455	-,156	-,484
Y₂	,351	,439	-,675	,633	,122	-,256	-,156	-,139	-,028	-,408	-,496	-,513	-0,723	-,818**	,655	1	-,362	,112	-,179	,336
Y₃	-,994***	-,129	-,005	-,466	,261	-,790	-,823*	,737	,672	-,292	,142	,530	-,730	,173	,111	-,362	1	,202	,837*	-,509
V₁	-,121	-,770	-,786	,698	-,783	-,286	-,126	,790	,721	,578	-,857*	,583	-,212	,085	-,455	,112	,202	1	0,763*	0,722
V₂	-,794*	-,484	-,438	,047	-,218	-,760	-,700	,956**	,853*	,085	-,399	,651	-,635	,208	-,156	-,179	,837*	0,763*	1	,037
V₃	,578	-,601	-,684	,932**	-,877*	,302	,466	,193	,180	,718	-,840*	,166	,315	-,050	-,484	,336	-,509	0,722*	,037	1
n	4	4	2	3	3	3	4	3	3	3	4	3	2	1	2	1	3	3	5	3

Примітка: кореляція вірогідна на рівні значущості: * – $p \leq 0,1$, ** – $p \leq 0,05$, *** – $p \leq 0,01$.

Таблиця А.5.2

Кореляції біохімічних показників для тканин посмугованих скелетних м'язів за весь період спостережень

	T	G ₈	G ₉	G ₁₂	G ₁₃	G ₁₄	G ₁₅	G ₂₀	G ₂₆	G ₂₇	G ₂₉	G ₃₀	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃
T	1	-,039	-,785	,222	,332	,773	,839*	-,896**	,21	-,917**	-,136	-,529	,878**	,714	,071	-,716*	-,590	,105	-,109	,344
G ₈	-,039	1	-,539	,036	,783	-,556	-,477	-,333	-,154	-,084	-,589	-,807*	-,127	-,691	-,392	,66	-,303	,718	,319	,412
G ₉	-,785	-,539	1	-,341	-,601	-,325	-,457	,915**	-,209	,706	,636	,900**	-,427	-,032	,331	-,237	,782	,096	,332	-,453
G ₁₂	,222	,036	-,341	1	-,024	-,077	,114	-,026	,979***	,127	-,429	-,046	,217	,379	,410	-,165	,065	-,231	,394	-,678
G ₁₃	,332	,783	-,601	-,024	1	-,263	-,219	-,542	-,143	-,526	-,130	-,780	,478	-,199	,011	,098	-,714	,669	,209	,555
G ₁₄	,773	-,556	-,325	-,077	-,263	1	,978***	-,585	-,002	-,681	,109	-,038	,455	,62	-,128	-,369	-,488	-,836*	-,886**	,288
G ₁₅	,839*	-,477	-,457	,114	-,219	,978***	1	-,646	,167	-,684	-,043	-,127	,482	,639	-,115	-,333	-,513	-,858*	-,829*	,209
G ₂₀	-,896**	-,333	,915**	-,026	-,542	-,585	-,646	1	,063	,907**	,374	,823*	-,537	-,146	,374	-,089	,914**	,216	,619	-,683
G ₂₆	,21	-,154	-,209	,979***	-,143	-,002	,167	,063	1	,145	-,261	,127	,272	,524	,538	-,332	,118	-,321	,376	-,761
G ₂₇	-,917**	-,084	,706	,127	-,526	-,681	-,684	,907**	,145	1	-,049	,599	-,772	-,401	,087	,276	,969***	,213	,622	-,688
G ₂₉	-,136	-,589	,636	-,429	-,130	,109	-,043	,374	-,261	-,049	1	,624	,377	,475	,626	-,810*	,039	,062	,059	-,042
G ₃₀	-,529	-,807*	,900**	-,046	-,780	-,038	-,127	,823*	,127	,599	,624	1	-,223	,343	,503	-,486	,731	-,272	,211	-,665
C ₁	,878**	-,127	-,427	,217	,478	,455	,482	-,537	,272	-,772	,377	-,223	1	,826**	,472	-,858**	-,477	,357	,233	,177
C ₂	,714	-,691	-,032	,379	-,199	,620	,639	-,146	,524	-,401	,475	,343	,826**	1	,645	-,756*	-,201	-,102	,083	-,228
Y ₁	,071	-,392	,331	,41	,011	-,128	-,115	,374	,538	,087	,626	,503	,472	,645	1	-,398	,080	,131	,539	-,567
Y ₂	-,716*	,660	-,237	-,165	,098	-,369	-,333	-,089	-,332	,276	-,810*	-,486	-,858**	-,756*	-,398	1	,001	-,469	-,420	,029
Y ₃	-,590	-,303	,782	,065	-,714	-,488	-,513	,914**	,118	,969***	,039	,731	-,477	-,201	,080	,001	1	,040	,430	-,693

Продовження таблиці А.5.2

	T	G₈	G₉	G₁₂	G₁₃	G₁₄	G₁₅	G₂₀	G₂₆	G₂₇	G₂₉	G₃₀	C₁	C₂	Y₁	Y₂	Y₃	V₁	V₂	V₃
V₁	,105	,718	,096	-,231	,669	-,836*	-,858*	,216	-,321	,213	,062	-,272	,357	-,102	,131	-,469	,040	1	,744*	,211
V₂	-,109	,319	,332	,394	,209	-,886**	-,829*	,619	,376	,622	,059	,211	,233	,083	,539	-,42	,430	,744*	1	-,487
V₃	,344	,412	-,453	-,678	,555	,288	,209	-,683	-,761	-,688	-,042	-,665	,177	-,228	-,567	,029	-,693	,211	-,487	1
n	5	1	2	1	0	3	4	5	1	3	1	3	3	2	0	4	2	3	3	0

Примітка: кореляція вірогідна на рівні значущості: * – $p \leq 0,1$, ** – $p \leq 0,05$, *** – $p \leq 0,01$.

Таблиця А.5.3

Кореляції біохімічних показників для гладкої м'язової тканини шлунку за весь період спостережень

	T	G ₈	G ₉	G ₁₂	G ₁₃	G ₁₄	G ₁₅	G ₂₀	G ₂₆	G ₂₇	G ₂₉	G ₃₀	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃
T	1	-,655	-,874*	,410	-,963***	,819*	,826*	-,448	-,516	,022	-,949**	-,657	,778	,493	-,258	-,543	,304	-,0656	-,909**	,876**
G ₈	-,655	1	,839*	-,613	,713	-,598	-,170	-,042	,116	-,453	,520	,056	-,845*	-,812*	-,271	,522	,244	,629	,518	-,488
G ₉	-,874*	,839*	1	-,628	,951**	-,764	-,567	,265	,335	-,105	,877*	,469	-,585	-,466	-,183	,261	,063	,905**	,792	-,714
G ₁₂	,410	-,613	-,628	1	-,606	-,014	-,063	,545	,513	,685	-,446	,270	,706	,353	,315	,327	,424	-,326	-,062	-,088
G ₁₃	-,963***	,713	,951**	-,606	1	-,737	-,718	,302	,353	-,104	,963***	,553	-,569	-,209	,097	,072	-,194	,946**	,821*	-,709
G ₁₄	,819*	-,598	-,764	-,014	-,737	1	,793	-,771	-,850*	-,369	-,762	-,809*	,238	,306	-,107	-,616	-,388	-,902**	-,971***	,990***
G ₁₅	,826*	-,170	-,567	-,063	-,718	,793	1	-,802*	-,787	-,483	-,855*	-,940**	-,009	-,311	-,504	-,077	,135	-,859*	-,902**	,850*
G ₂₀	-,448	-,042	,265	,545	,302	-,771	-,802*	1	,978** *	,843 *	,482	,941**	,400	,202	,282	,422	,383	,589	,778	-,843*
G ₂₆	-,516	,116	,335	,513	,353	-,850*	-,787	,978** *	1	,733	,489	,902**	,236	,048	,294	,571	,452	,636	,822*	-,898**
G ₂₇	,022	-,453	-,105	,685	-,104	-,369	-,483	,843*	,733	1	,131	,734	,815*	,386	,034	,174	,406	,178	,388	-,476
G ₂₉	-,970***	,748	,958**	-,458	,975***	-,866*	-,761*	,451	,521	,017	1	,645	-,522	-,292	,081	,275	,002	,984** *	,911**	-,837*
G ₃₀	-,657	,056	,469	,270	,553	-,809*	-,940**	,941**	,902**	,734	,729	1	,262	,272	,320	,212	,134	,770	,881**	-,882**
C ₁	,778	-,845*	-,585	,706	-,569	,238	-,009	,400	,236	,815 *	-,339	,262	1	,775	-,053	-,617	,321	-,167	-,508	,531

Продовження таблиці А.5.3

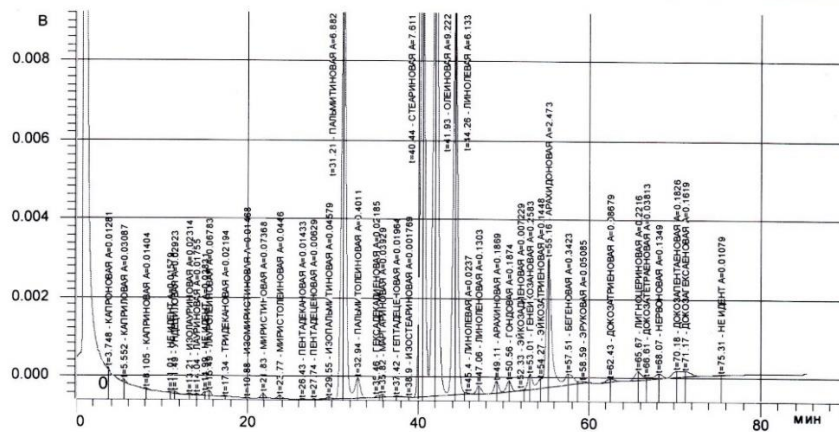
	T	G ₈	G ₉	G ₁₂	G ₁₃	G ₁₄	G ₁₅	G ₂₀	G ₂₆	G ₂₇	G ₂₉	G ₃₀	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃
C ₂	,493	-,812*	-,466	,353	-,209	,306	-,311	,202	,048	,386	,006	,272	,775	1	,467	-,824**	-,307	-,079	-,399	,486
Y ₁	-,258	-,271	-,183	,315	,097	-,107	-,504	,282	,294	,034	,187	,320	-,053	,467	1	-,123	-,527	,155	,194	-,150
Y ₂	-,543	,522	,261	,327	,072	-,616	-,077	,422	,571	,174	-,007	,212	-,617	-,824**	-,123	1	,447	,142	,600	-,727*
Y ₃	,304	,244	,063	,424	-,194	-,388	,135	,383	,452	,406	-,218	,134	,321	-,307	-,527	,447	1	,029	,018	-,116
V ₁	-,0656*	,629	,905*	-,326	,946**	-,902**	-,859*	,589	,636	,178	,964**	,770	-,167	-,079	,155	,142	,029	1	0,787*	-,0672
V ₂	-,909**	,518	,792	,062	,821*	-,971***	-,902**	,778	,822*	,388	,879**	,881**	-,508	-,399	,194	,600	,018	0,787*	1	-,981***
V ₃	,876**	-,488	-,714	-,088	-,709	,990***	,850*	-,843*	-,898**	-,476	-,771	-,882**	,531	,486	-,150	-,727*	,116	-,0672	-,981***	1
n	8	3	5	0	5	7	7	5	5	2	6	6	2	2	0	2	0	6	9	9

Примітка: кореляція вірогідна на рівні значущості: * – $p \leq 0,1$, ** – $p \leq 0,05$, *** – $p \leq 0,01$.

Додаток В.0

Жирнокислотний склад ліпідів м'язових тканин гусей в період з 21-ї до 35-ї доби постнатального онтогенезу, контрольна та дослідна група

NAS® UniChrom™ отчет: страница 1 из 2 - <http://www.unichrom.com/>



#	t, мин	A, мВ·мин	H, мВ	C, %	Имя пика
1	3.748	0.01281	0.06791	0.03615	КАПРОНОВАЯ
2	5.552	0.03087	0.08175	0.08710	КАПРИЛОВАЯ
3	8.105	0.01404	0.03162	0.03961	КАПРИНОВАЯ
4	11.005	0.01579	0.03876	0.04455	НЕ ИДЕНТ
5	11.485	0.02923	0.05503	0.08247	УНДЕЦИЛОВАЯ
6	13.207	0.02314	0.03912	0.06530	ИЗОЛАУРИНОВАЯ
7	14.040	0.01755	0.04220	0.04952	ЛАУРИНОВАЯ
8	14.990	0.03831	0.09091	0.10807	НЕ ИДЕНТ
9	15.485	0.06783	0.13517	0.19136	ЛАУРОЛЕИНОВАЯ
10	17.337	0.02194	0.03239	0.06191	ТРИДЕКАНОВАЯ
11	19.877	0.01468	0.02836	0.04141	ИЗОМИРИСТИНОВАЯ
12	21.832	0.07368	0.13366	0.20788	МИРИСТИНОВАЯ
13	23.773	0.04460	0.08133	0.12583	МИРИСТОЛЕИНОВАЯ
14	26.425	0.01433	0.02340	0.04042	ПЕНТАДЕКАНОВАЯ
15	27.743	0.00629	0.01153	0.01775	ПЕНТАДЕЦЕНОВАЯ
16	29.552	0.04579	0.04929	0.12920	ИЗОПАЛЬМИТИНОВАЯ
17	31.213	6.88192	11.46514	19.41628	ПАЛЬМИТИНОВАЯ
18	32.935	0.40107	0.51997	1.13157	ПАЛЬМИТОЛЕИНОВАЯ
19	35.463	0.02185	0.04846	0.06165	ГЕКСАДЕКАДИЕНОВАЯ
20	35.815	0.03929	0.06855	0.11086	МАРГАРИНОВАЯ
21	37.422	0.01964	0.02603	0.05541	ГЕПТАДЕЦЕНОВАЯ
22	38.895	0.00177	0.00457	0.00499	ИЗОСТЕАРИНОВАЯ
23	40.438	7.61085	12.26129	21.47286	СТЕАРИНОВАЯ
24	41.933	9.22157	12.31408	26.01727	ОЛЕИНОВАЯ
25	44.260	6.13349	9.86843	17.30470	ЛИНОЛЕВАЯ
26	45.403	0.02370	0.05575	0.06685	ЛИНОЛЕВАЯ
27	47.058	0.13034	0.19780	0.36772	ЛИНОЛЕНОВАЯ
28	49.110	0.18694	0.30270	0.52741	АРАХИНОВАЯ
29	50.555	0.18738	0.28216	0.52867	ГОНДОВАЯ
30	52.327	0.00723	0.02373	0.02040	ЭЙКОЗАДИЕНОВАЯ
31	53.012	0.25829	0.39015	0.72873	ГЕНЕИКОЗАНОВАЯ
32	54.268	0.14475	0.25176	0.40840	ЭЙКОЗАТРИЕНОВАЯ
33	55.157	2.47324	3.26991	6.97788	АРАХИДОНОВАЯ
34	57.507	0.34227	0.28376	0.96567	БЕГЕНОВАЯ
35	58.587	0.05085	0.06424	0.14346	ЭРУКОВАЯ
36	62.430	0.08679	0.08128	0.24486	ДОКОЗАТРИЕНОВАЯ
37	65.670	0.22164	0.22106	0.62532	ЛИГНОЦЕРИНОВАЯ
38	66.612	0.03813	0.06189	0.10758	ДОКОЗАТЕТРАЕНОВАЯ
39	68.070	0.13488	0.12667	0.38056	НЕРВОНОВАЯ
40	70.177	0.18263	0.15982	0.51525	ДОКОЗАПЕНТАЕНОВАЯ
41	71.165	0.16187	0.13926	0.45670	ДОКОЗАГЕКСАЕНОВАЯ
42	75.310	0.01079	0.01013	0.03043	НЕ ИДЕНТ

NAS® UniChrom™ отчет: страница 1 из 2 - <http://www.unichrom.com/>

Рис. В.0.1. Хроматограма ЖКС посмугованих скелетних м'язів контрольної групи, 21-а доба онтогенезу

Додаток В.1

Первинні дані результатів досліджень динаміки жирнокислотного складу в м'язових тканинах гусей

Таблиця В.1.1

Динаміка ЖКС ліпідів міокарду гусей контрольної та дослідної групи в онтогенезі

(w - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, мМоль/г) (M ± m, n = 5)

Показники			Контроль			Дослід		
			21	28	35	21	28	35
лауринова (12:0)	G ₁	%	0,024±0,001	0,027±0,001	0,034±0,002	0,04±0,002*	0,068±0,003*	0,027±0,001*
лауролейнова (12:1)	G ₂	%	0,045±0,002	0,11±0,006	0,095±0,005	0,121±0,006*	0,161±0,008*	0,073±0,004*
	-	N	0,227	0,555	0,479	0,610	0,812	0,368
тридеканова (13:0)	G ₃	%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,014±0,001*	0,018±0,001*
міристинова (14:0)	G ₄	%	0,190±0,01	0,183±0,009	0,165±0,008	0,186±0,009	0,137±0,007*	0,275±0,014*
міристолейнова (14:1)	G ₅	%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,033±0,002*
	-	N	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,146
пентадеканова (15:0)	G ₆	%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
пентадеценова (15:1)	G ₇	%	0,028±0,001	0,020±0,001	0,028±0,001	0,018±0,001*	0,000*	0,047±0,002*
	-	N	0,116	0,083	0,116	0,075	0,000	0,196
пальмітинова (16:0)	G ₈	%	21,376±1,07	20,08±1,0	19,679±0,98	19,04±0,95	20,866±1,04	18,118±0,91
пальмітолейнова (16:1)	G ₉	%	1,117±0,056	1,062±0,053	1,264±0,063	1,014±0,051	1,051±0,053	2,507±0,125*
	-	N	4,390	4,174	4,968	3,986	4,131	9,854
маргарінова (17:0)	G ₁₀	%	0,121±0,006	0,143±0,007	0,149±0,007	0,1±0,005*	0,099±0,005*	0,183±0,009*
гептадеценова (17:1)	G ₁₁	%	0,000	0,038±0,002	0,048±0,002	0,045±0,002*	0,073±0,004*	0,070±0,004*
	-	N	0,000	0,142	0,179	0,168	0,272	0,261
стеаринова (18:0)	G ₁₂	%	20,893±1,05	21,233±1,06	19,469±0,97	19,518±0,98	19,155±0,96	18,053±0,9

Продовження таблиці В.1.1

олеїнова (18:1)	G ₁₃	%	24,067±1,2	25,258±1,26	24,361±1,22	23,78±1,19	25,758±1,29	22,21±1,11
	-	N	85,205	89,422	86,246	84,189	91,192	78,631
лінолева (18:2)	G ₁₄	%	12,826±0,64	11,701±0,59	12,696±0,64	12,738±0,64	9,543±0,48*	15,086±0,75*
	-	N	91,469	83,446	90,542	90,841	68,056	107,586
ліноленова (18:3)	G ₁₅	%	0,453±0,023	0,303±0,015	0,643±0,032	0,366±0,018*	0,331±0,017	0,976±0,049*
	-	N	4,881	3,265	6,928	3,944	3,566	10,516
арахінова (20:0)	G ₁₆	%	0,729±0,036	0,907±0,045	0,858±0,043	0,793±0,04	0,755±0,038*	1,2±0,06*
гондова (20:1)	G ₁₇	%	0,323±0,016	0,274±0,014	0,31±0,016	0,424±0,021*	0,257±0,013	0,474±0,024*
	-	N	1,040	0,882	0,998	1,365	0,828	1,526
генеїкозанова (20:2)	G ₁₈	%	0,721±0,036	0,613±0,031	0,646±0,032	0,698±0,035	0,624±0,031	0,6±0,03
	-	N	4,674	3,974	4,188	4,525	4,045	3,889
эйкозатриєнова (20:3)	G ₁₉	%	0,353±0,018	0,312±0,016	0,329±0,016	0,362±0,018	0,000*	0,344±0,017
	-	N	3,455	3,054	3,220	3,543	0,000	3,367
арахідонова (20:4)	G ₂₀	%	12,622±0,63	13,862±0,69	15,084±0,75	11,358±0,57	16,492±0,83*	15,16±0,76
	-	N	165,824	182,115	198,169	149,218	216,667	199,168
бегенова (22:0)	G ₂₁	%	1,239±0,062	1,542±0,077	1,353±0,068	1,810±0,091*	1,491±0,075	1,147±0,057
ерукова (22:1)	G ₂₂	%	0,000	0,324±0,016	0,162±0,008	0,220±0,011*	0,289±0,014	0,169±0,008
	-	N	0,000	0,957	0,478	0,650	0,854	0,499
лігноцеринова (24:0)	G ₂₃	%	0,347±0,017	0,295±0,015	0,371±0,019	0,391±0,02	0,238±0,012*	0,479±0,024
докозатриєнова (22:3)	G ₂₄	%	0,265±0,013	0,22±0,011	0,279±0,014	0,454±0,023*	0,298±0,015*	0,332±0,017
	-	N	2,376	1,973	2,502	4,071	2,672	2,977
докозатетраєнова (22:4)	G ₂₅	%	0,185±0,009	0,146±0,007	0,207±0,01	0,480±0,024*	0,158±0,008	0,193±0,01
	-	N	2,225	1,756	2,490	5,773	1,900	2,321
докозапентаєнова (22:5)	G ₂₆	%	0,450±0,023	0,000	0,390±0,02	0,706±0,035*	0,000	0,000*
	-	N	6,806	0,000	5,899	10,678	0,000	0,000
докозагексаєнова (22:6)	G ₂₇	%	0,709±0,035	0,597±0,03	0,696±0,035	0,585±0,029*	0,733±0,037*	1,265±0,063*
	-	N	12,946	10,901	12,709	10,682	13,385	23,099

Продовження таблиці В.1.1

нервонова (24:1)	G ₂₈	%	0,578±0,029	0,483±0,024	0,528±0,026	1,638±0,082*	0,632±0,032*	0,538±0,027
	-	N	1,577	1,317	1,440	4,468	1,724	1,467
ΣC, %	G ₂₉	%	54,74±2,74	55,32±2,77	57,77±2,89	55,00±2,75	56,40±2,82	60,08±3,00
ΣN	G ₃₀	N	387,21±19,36	388,02±19,4	421,55±21,08	378,79±18,94	410,10±20,51	445,87±22,29
АК/ДПК	-	-	28,0	100,0	38,7	16,1	100,0	100,0
АК/ДГК	-	-	17,8	23,2	21,7	19,4	22,5	12,0

Примітка: Тут і далі різниця вірогідна на рівні * - $p \leq 0,05$

Таблиця В.1.2

Динаміка ЖКС ліпідів посмугованої скелетної м'язової тканини гусей контрольної та дослідної групи в онтогенезі
(w - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, мМоль/г) (M ± m, n = 5)

Имя			Контроль			Дослід		
			21	28	35	21	28	35
лауринова (12:0)	G ₁	%	0,050±0,003	0,050±0,003	0,063±0,003	0,062±0,003*	0,038±0,002*	0,034±0,002*
лауролеїнова (12:1)	G ₂	%	0,191±0,01	0,11±0,006	0,192±0,01	0,157±0,008*	0,130±0,007*	0,138±0,007*
	-	N	0,963	0,555	0,968	0,791	0,655	0,696
тридеканова (13:0)	G ₃	%	0,062±0,003	0,026±0,001	0,000	0,000*	0,062±0,003*	0,056±0,003*
міристинова (14:0)	G ₄	%	0,208±0,01	0,323±0,016	0,291±0,015	0,222±0,011	0,149±0,007*	0,397±0,02*
міристолеїнова (14:1)	G ₅	%	0,126±0,006	0,017±0,001	0,000	0,000*	0,041±0,002*	0,092±0,005*
	-	N	0,557	0,075	0,000	0,000	0,181	0,406
пентадеканова (15:0)	G ₆	%	0,040±0,002	0,000	0,000	0,000*	0,000	0,000
пентадеценава (15:1)	G ₇	%	0,018±0,001	0,067±0,003	0,03±0,002	0,028±0,001*	0,646±0,032*	0,054±0,003*
	-	N	0,075	0,279	0,125	0,118	2,688	0,225
пальмітинова (16:0)	G ₈	%	19,416±0,97	21,158±1,06	21,073±1,05	18,943±0,95	15,074±0,75*	19,289±0,97
пальмітолеїнова (16:1)	G ₉	%	1,132±0,06	2,135±0,11	1,619±0,081	1,072±0,054	0,97±0,049*	3,772±0,189*
	-	N	4,449	8,392	6,364	4,214	3,813	14,826
маргарінова (17:0)	G ₁₀	%	0,111±	0,089±	0,155±0,008	0,188±0,009*	0,102±0,005	0,13±0,007*
гептадеценава (17:1)	G ₁₁	%	0,055±0,003	0,610±0,031	0,084±0,004	0,067±0,003*	0,128±0,006*	0,087±0,004
	-	N	0,205	2,272	0,313	0,250	0,477	0,324
стеаринова (18:0)	G ₁₂	%	21,473±1,07	14,356±0,72	17,814±0,89	19,363±0,97	19,354±0,97*	17,211±0,86
олеїнова (18:1)	G ₁₃	%	26,017±1,3	27,703±1,39	32,342±1,62	27,667±1,38	29,054±1,45	25,49±1,28*
	-	N	92,109	98,078	114,501	97,950	102,861	90,243
лінолева (18:2)	G ₁₄	%	17,305±0,87	14,928±0,75	12,315±0,62	14,120±0,71*	13,711±0,69	15,577±0,78*
	-	N	123,411	106,459	87,825	100,697	97,780	111,088

Продовження таблиці В.1.2

ліноленова (18:3)	G ₁₅	%	0,368±0,018	0,807±0,04	0,537±0,027	0,49±0,025*	0,409±0,02*	0,857±0,043*
	-	N	3,965	8,695	5,786	5,280	4,407	9,234
арахінова (20:0)	G ₁₆	%	0,527±0,026	0,431±0,022	0,472±0,024	0,547±0,027	0,534±0,027*	0,523±0,026
гондова (20:1)	G ₁₇	%	0,529±0,026	0,437±0,022	0,588±0,029	0,547±0,027	0,569±0,028*	0,981±0,049*
	-	N	1,704	1,407	1,894	1,762	1,832	3,159
генеїкозанова (20:2)	G ₁₈	%	0,729±0,036	0,579±0,029	0,472±0,024	0,787±0,039	0,788±0,039*	0,731±0,037*
	-	N	4,726	3,753	3,060	5,102	5,108	4,739
эйкозатриєнова (20:3)	G ₁₉	%	0,408±0,02	1,426±0,071	0,186±0,009	0,372±0,019	0,000*	0,359±0,018*
	-	N	3,993	13,956	1,820	3,641	0,000	3,514
арахідонова (20:4)	G ₂₀	%	6,978±0,35	11,46±0,57	7,748±0,39	9,811±0,49*	13,867±0,69*	8,568±0,43
	-	N	91,675	150,558	101,791	128,894	182,181	112,564
бегенова (22:0)	G ₂₁	%	0,966±0,048	0,694±0,035	0,895±0,045	1,429±0,071*	0,983±0,049*	0,622±0,031*
ерукова (22:1)	G ₂₂	%	0,143±0,007	0,15±0,008	0,099±0,005	0,274±0,014*	0,167±0,008	0,136±0,007*
	-	N	0,422	0,443	0,292	0,809	0,493	0,402
лігноцеринова (24:0)	G ₂₃	%	0,625±0,031	0,411±0,021	0,723±0,036	0,520±0,026*	0,598±0,03*	1,191±0,06*
докозатриєнова (22:3)	G ₂₄	%	0,245±0,012	0,245±0,012	0,308±0,015	0,304±0,015*	0,366±0,018*	0,269±0,014
	-	N	2,197	2,197	2,762	2,726	3,282	2,412
докозатетраєнова (22:4)	G ₂₅	%	0,108±0,005	0,000	0,153±0,008	0,000*	0,158±0,008*	0,221±0,011*
	-	N	1,299	0,000	1,840	0,000	1,900	2,658
докозапентаєнова (22:5)	G ₂₆	%	0,515±0,026	0,306±0,015	0,405±0,02	0,662±0,033*	0,316±0,016	0,645±0,032*
	-	N	7,789	4,628	6,126	10,013	4,779	9,755
докозагексаєнова (22:6)	G ₂₇	%	0,457±0,023	0,302±0,015	0,314±0,016	0,465±0,023	0,48±0,024*	0,432±0,022*
	-	N	8,345	5,515	5,734	8,491	8,765	7,888
нервонова (24:1)	G ₂₈	%	0,332±0,017	0,143±0,007	0,142±0,007	0,937±0,047*	0,351±0,018*	0,213±0,011*
	-	N	0,906	0,390	0,387	2,556	0,957	0,581
∑С, %	G ₂₉	%	55,66±2,78	61,43±3,07	57,53±2,88	57,76±2,89	62,15±3,11	58,62±2,93
∑N	G ₃₀	N	348,79±17,44	407,65±20,38	341,59±17,08	373,29±18,66	422,16±21,11	374,71±18,74

Продовження таблиці В.1.2

АК/ДПК	-	-	13,5	37,5	19,1	14,8	43,9	13,3
АК/ДГК	-	-	15,3	37,9	24,7	21,1	28,9	19,8

Таблиця В.1.3

Динаміка ЖКС ліпідів гладкої м'язової тканини шлунку гусей контрольної та дослідної групи в онтогенезі

(w - масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, мМоль/г) ($M \pm m$, n = 5)

Імя			Контроль			Дослід		
			21	28	35	21	28	35
лауринова (12:0)	G ₁	%	0,069±0,003	0,04±0,002	0,057±0,003	0,037±0,002*	0,032±0,002*	0,053±0,003
лауролейнова (12:1)	G ₂	%	0,175±0,009	0,151±0,008	0,16±0,008	0,104±0,005*	0,097±0,005*	0,153±0,008
	-	N	0,882	0,761	0,807	0,524	0,489	0,771
тридеканова (13:0)	G ₃	%	0,048±0,002	0,052±0,003	0,000	0,000*	0,158±0,008*	0,023±0,001*
міристинова (14:0)	G ₄	%	0,218±0,011	0,292±0,015	0,211±0,011	0,255±0,013	0,218±0,011*	0,245±0,012
міристолейнова (14:1)	G ₅	%	0,000	0,076±0,004	0,000	0,000	0,000*	0,000
	-	N	0,000	0,336	0,000	0,000	0,000	0,000
пентадеканова (15:0)	G ₆	%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
пентадеценова (15:1)	G ₇	%	0,467±0,023	0,046±0,002	0,032±0,002	0,05±0,003*	0,036±0,002*	0,031±0,002
	-	N	1,943	0,191	0,133	0,208	0,150	0,129
пальмітинова (16:0)	G ₈	%	23,277±1,16	24,093±1,21	22,133±1,11	20,838±1,04	21,395±1,07	23,64±1,18
пальмітолейнова (16:1)	G ₉	%	0,744±0,037	1,59±0,08	1,155±0,058	0,861±0,043	0,836±0,042*	1,03±0,052
	-	N	2,924	6,250	4,540	3,384	3,286	4,049
маргарінова (17:0)	G ₁₀	%	0,118±0,006	0,133±0,007	0,177±0,009	0,128±0,006	0,113±0,006	0,122±0,006*
гептадеценова (17:1)	G ₁₁	%	0,046±0,002	0,045±0,002	0,047±0,002	0,033±0,002*	0,031±0,002*	0,033±0,002*
	-	N	0,171	0,168	0,175	0,123	0,115	0,123
стеаринова (18:0)	G ₁₂	%	21,626±1,08	18,2±0,91	18,232±0,91	20,787±1,04	21,42±1,07*	20,124±1,01
олеїнова (18:1)	G ₁₃	%	17,564±0,88	25,5±1,28	23,617±1,18	20,125±1,01	21,852±1,093	22,801±1,14
	-	N	62,182	90,278	83,612	71,249	77,363	80,723
лінолева (18:2)	G ₁₄	%	10,304±0,515	10,61±0,531	10,518±0,526	13,483±0,674*	9,736±0,487	7,892±0,395*
	-	N	73,483	75,665	75,009	96,154	69,432	56,282

продовження таблиці В.1.3

ліноленова (18:3)	G ₁₅	%	0,324±0,016	0,298±0,013	0,364±0,018	0,159±0,008*	0,128±0,006*	0,1±0,005*
	-	N	3,491	3,211	3,922	1,713	1,379	1,077
арахінова (20:0)	G ₁₆	%	0,316±0,016	0,258±0,013	0,291±0,015	0,381±0,019*	0,358±0,018*	0,284±0,014
гондова (20:1)	G ₁₇	%	0,36±0,018	0,377±0,019	0,359±0,018	0,476±0,024*	0,511±0,026*	0,390±0,02
	-	N	1,159	1,214	1,156	1,533	1,646	1,256
генеїкозанова (20:2)	G ₁₈	%	0,935±0,047	0,802±0,04	0,732±0,037	0,997±0,05	0,925±0,046	0,639±0,032
	-	N	6,061	5,199	4,745	6,463	5,996	4,142
эйкозатриєнова (20:3)	G ₁₉	%	0,000	0,5±0,025	0,469±0,023	0,766±0,038*	0,000*	0,462±0,023
	-	N	0,000	4,893	4,590	7,497	0,000	4,522
арахідонова (20:4)	G ₂₀	%	13,605±0,68	8,202±0,41	11,53±0,58	9,664±0,48*	9,924±0,49*	11,045±0,55
	-	N	178,739	107,756	151,478	126,963	130,379	145,106
бегенова (22:0)	G ₂₁	%	1,926±0,1	1,561±0,08	1,679±0,084	1,920±0,1	2,137±0,107*	1,968±0,1
ерукова (22:1)	G ₂₂	%	0,172±0,009	0,198±0,01	0,115±0,006	0,1±0,005*	0,264±0,013*	0,209±0,01*
	-	N	0,508	0,585	0,340	0,295	0,780	0,617
лігноцеринова (24:0)	G ₂₃	%	1,014±0,051	1,234±0,062	1,618±0,08	1,482±0,074*	1,417±0,071	1,855±0,093
докозатриєнова (22:3)	G ₂₄	%	0,437±0,022	0,283±0,014	0,391±0,02	0,416±0,021	0,417±0,021*	0,358±0,018
	-	N	3,918	2,537	3,506	3,730	3,739	3,210
докозатетраєнова (22:4)	G ₂₅	%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	-	N	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
докозапентаєнова (22:5)	G ₂₆	%	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	-	N	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
докозагексаєнова (22:6)	G ₂₇	%	3,206±0,16	2,956±0,148	3,405±0,17	4,01±0,201*	4,167±0,208*	3,654±0,183
	-	N	58,542	53,977	62,176	73,223	76,090	66,723
нервонова (24:1)	G ₂₈	%	2,095±0,105	1,635±0,082	1,782±0,089	2,183±0,109	2,356±0,118*	2,350±0,118*
	-	N	5,714	4,460	4,861	5,954	6,426	6,410
∑C, %	G ₂₉	%	50,43±2,52	53,27±2,66	54,68±2,73	53,43±2,67	51,28±2,56	51,15±2,56
∑N	G ₃₀	N	399,72±20,00	357,48±17,87	401,05±20,05	399,01±19,95	377,27±18,86	375,14±18,76

продовження таблиці В.1.3

АК/ДПК	-	-	1	1	1	1	1	1
АК/ДГК	-	-	4,24	2,77	3,39	2,41	2,38	3,02

Додаток В.2

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу в м'язових тканинах гусей контрольної та дослідної груп

Таблиця В.2.1

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу гладкої м'язової тканини шлунку

Показник	Шифр	Контрольна група				Дослідна група			
		Середнє	Мінімальне	Максимальне	Варіація	Середнє	Мінімальне	Максимальне	Варіація
лауриновая (12:0)	G ₁	0,06	0,04	0,07	22%	0,041	0,03	0,05	22%
лауролеиновая (12:1)	G ₂	0,16	0,15	0,18	6%	0,118	0,10	0,15	21%
тридекановая (13:0)	G ₃	0,03	0,00	0,05	71%	0,060	0,00	0,16	116%
миристиновая (14:0)	G ₄	0,24	0,21	0,29	15%	0,239	0,22	0,26	7%
миристолеиновая (14:1)	G ₅	0,03	0,00	0,08	141%	0,000	0,00	0,00	-
пентадекановая (15:0)	G ₆	0,00	0,00	0,00	0%	0,000	0,00	0,00	-
пентадеценовая (15:1)	G ₇	0,18	0,03	0,47	111%	0,039	0,03	0,05	21%
пальмитиновая (16:0)	G ₈	23,17	22,13	24,09	3%	21,958	20,84	23,64	6%
пальмитолеиновая (16:1)	G ₉	1,16	0,74	1,59	30%	0,909	0,84	1,03	9%

Продовження таблиці В.2.1

маргаринова (17:0)	G ₁₀	0,14	0,12	0,18	18%	0,121	0,11	0,13	5%
гептадецена (17:1)	G ₁₁	0,05	0,05	0,05	2%	0,032	0,03	0,03	3%
стеаринова (18:0)	G ₁₂	19,35	18,20	21,63	8%	20,777	20,12	21,42	3%
олеинова (18:1)	G ₁₃	22,23	17,56	25,50	15%	21,593	20,13	22,80	5%
линолева (18:2)	G ₁₄	10,48	10,30	10,61	1%	10,370	7,89	13,48	22%
линоленова (18:3)	G ₁₅	0,33	0,30	0,36	8%	0,129	0,10	0,16	19%
арахинова (20:0)	G ₁₆	0,29	0,26	0,32	8%	0,341	0,28	0,38	12%
гондова (20:1)	G ₁₇	0,37	0,36	0,38	2%	0,459	0,39	0,51	11%
генеикозанова (20:2)	G ₁₈	0,82	0,73	0,94	10%	0,854	0,64	1,00	18%
эйкозатриенова (20:3)	G ₁₉	0,32	0,00	0,50	71%	0,409	0,00	0,77	77%
арахидонова (20:4)	G ₂₀	11,11	8,20	13,61	20%	10,211	9,66	11,05	6%
бегенова (22:0)	G ₂₁	1,72	1,56	1,93	9%	2,008	1,92	2,14	5%
эрукова (22:1)	G ₂₂	0,16	0,12	0,20	21%	0,191	0,10	0,26	36%
лигноцеринова (24:0)	G ₂₃	1,29	1,01	1,62	19%	1,585	1,42	1,86	12%
докозатриенова (22:3)	G ₂₄	0,37	0,28	0,44	17%	0,397	0,36	0,42	7%
докозатетраенова (22:4)	G ₂₅	0,00	0,00	0,00	0%	0,000	0,00	0,00	-
докозопентаенова (22:5)	G ₂₆	0,00	0,00	0,00	0%	0,000	0,00	0,00	-
докозогексаенова (22:6)	G ₂₇	3,19	2,96	3,41	6%	3,944	3,65	4,17	5%

Продовження таблиці В.2.1

нервоновая (24:1)	G ₂₈	1,84	1,64	2,10	10%	2,296	2,18	2,36	3%
ΣС, %	G ₂₉	52,79	50,43	54,68	3%	51,951	51,15	53,43	2%
ΣN	G ₃₀	386,08	357,48	401,05	5%	383,808	375,14	399,01	3%
АК/ДПК	-	1,00	1,00	1,00	0%	1,000	1,00	1,00	0%
АК/ДГК	-	3,47	2,77	4,24	17%	2,605	2,38	3,02	11%

Таблиця В.2.2

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу міокарду

Показник	Шифр	Контрольна група				Дослідна група			
		Середнє	Мінімальне	Максимальне	Варіація	Середнє	Мінімальне	Максимальне	Варіація
лауриновая (12:0)	G ₁	0,028	0,024	0,034	15%	0,045	0,027	0,068	38%
лауролеиновая (12:1)	G ₂	0,083	0,045	0,110	33%	0,118	0,073	0,161	30%
тридекановая (13:0)	G ₃	0,000	0,000	0,000	-	0,011	0,000	0,018	72%
миристиновая (14:0)	G ₄	0,179	0,165	0,190	6%	0,199	0,137	0,275	29%
миристолеиновая (14:1)	G ₅	0,000	0,000	0,000	-	0,011	0,000	0,033	141%
пентадекановая (15:0)	G ₆	0,000	0,000	0,000	0%	0,000	0,000	0,000	-
пентадеценовая (15:1)	G ₇	0,025	0,020	0,028	15%	0,022	0,000	0,047	89%
пальмитиновая (16:0)	G ₈	20,378	19,679	21,376	4%	19,341	18,118	20,866	6%
пальмитолеиновая (16:1)	G ₉	1,148	1,062	1,264	7%	1,524	1,014	2,507	46%
маргариновая (17:0)	G ₁₀	0,138	0,121	0,149	9%	0,127	0,099	0,183	31%
гептадеценовая (17:1)	G ₁₁	0,029	0,000	0,048	72%	0,063	0,045	0,073	20%
стеариновая (18:0)	G ₁₂	20,532	19,469	21,233	4%	18,909	18,053	19,518	3%

Продовження таблиці В.2.2

олеиновая (18:1)	G ₁₃	24,562	24,067	25,258	2%	23,916	22,210	25,758	6%
линолевая (18:2)	G ₁₄	12,408	11,701	12,826	4%	12,456	9,543	15,086	18%
линоленовая (18:3)	G ₁₅	0,466	0,303	0,643	30%	0,558	0,331	0,976	53%
арахиновая (20:0)	G ₁₆	0,831	0,729	0,907	9%	0,916	0,755	1,200	22%
гондовая (20:1)	G ₁₇	0,302	0,274	0,323	7%	0,385	0,257	0,474	24%
генеикозановая (20:2)	G ₁₈	0,660	0,613	0,721	7%	0,641	0,600	0,698	7%
эйкозатриеновая (20:3)	G ₁₉	0,331	0,312	0,353	5%	0,235	0,000	0,362	71%
арахидоновая (20:4)	G ₂₀	13,856	12,622	15,084	7%	14,337	11,358	16,492	15%
бегеновая (22:0)	G ₂₁	1,378	1,239	1,542	9%	1,483	1,147	1,810	18%
эруковая (22:1)	G ₂₂	0,162	0,000	0,324	82%	0,226	0,169	0,289	22%
лигноцериновая (24:0)	G ₂₃	0,338	0,295	0,371	9%	0,369	0,238	0,479	27%
докозатриеновая (22:3)	G ₂₄	0,255	0,220	0,279	10%	0,361	0,298	0,454	19%
докозатетраєновая (22:4)	G ₂₅	0,179	0,146	0,207	0%	0,277	0,158	0,480	52%
докозопентаєновая (22:5)	G ₂₆	0,280	0,000	0,450	0%	0,235	0,000	0,706	141%
докозогексаєновая (22:6)	G ₂₇	0,667	0,597	0,709	7%	0,861	0,585	1,265	34%
нервоновая (24:1)	G ₂₈	0,530	0,483	0,578	7%	0,936	0,538	1,638	53%
∑С, %	G ₂₉	55,944	54,742	57,766	2%	57,161	55,007	60,077	4%
∑N	G ₃₀	398,926	387,212	421,551	4%	411,586	378,785	445,871	7%

Продовження таблиці В.2.2

АК/ДПК	-	55,575	28,049	100,000	57%	72,029	16,088	100,000	55%
АК/ДГК	-	20,898	17,803	23,219	11%	17,966	11,984	22,499	25%

Таблиця В.2.3

Статистичні характеристики динаміки жирнокислотного складу посмугованих скелетних м'язів

Показник	Шифр	Контрольна група				Дослідна група			
		Середнє	Мінімальне	Максимальне	Варіація	Середнє	Мінімальне	Максимальне	Варіація
лауриновая (12:0)	G ₁	0,054	0,050	0,063	11%	0,045	0,034	0,062	28%
лауролеиновая (12:1)	G ₂	0,164	0,110	0,192	23%	0,142	0,130	0,157	8%
тридекановая (13:0)	G ₃	0,029	0,000	0,062	87%	0,039	0,000	0,062	71%
миристиновая (14:0)	G ₄	0,274	0,208	0,323	18%	0,256	0,149	0,397	41%
миристолеиновая (14:1)	G ₅	0,048	0,000	0,126	117%	0,044	0,000	0,092	85%
пентадекановая (15:0)	G ₆	0,013	0,000	0,040	0%	0,000	0,000	0,000	-
пентадеценовая (15:1)	G ₇	0,038	0,018	0,067	54%	0,243	0,028	0,646	118%
пальмитиновая (16:0)	G ₈	20,549	19,416	21,158	4%	17,769	15,074	19,289	11%
пальмитолеиновая (16:1)	G ₉	1,629	1,132	2,135	25%	1,938	0,970	3,772	67%
маргариновая (17:0)	G ₁₀	0,118	0,089	0,155	23%	0,140	0,102	0,188	26%
гептадеценовая (17:1)	G ₁₁	0,250	0,055	0,610	102%	0,094	0,067	0,128	27%
стеариновая (18:0)	G ₁₂	17,881	14,356	21,473	16%	18,643	17,211	19,363	5%

Продовження таблиці В.2.3

олеиновая (18:1)	G ₁₃	28,687	26,017	32,342	9%	27,404	25,490	29,054	5%
линолевая (18:2)	G ₁₄	14,849	12,315	17,305	14%	14,469	13,711	15,577	6%
линоленовая (18:3)	G ₁₅	0,571	0,368	0,807	32%	0,585	0,409	0,857	33%
арахиновая (20:0)	G ₁₆	0,477	0,431	0,527	8%	0,535	0,523	0,547	2%
гондовая (20:1)	G ₁₇	0,518	0,437	0,588	12%	0,699	0,547	0,981	29%
генеикозановая (20:2)	G ₁₈	0,593	0,472	0,729	18%	0,769	0,731	0,788	3%
эйкозатриеновая (20:3)	G ₁₉	0,673	0,186	1,426	80%	0,244	0,000	0,372	71%
арахидоновая (20:4)	G ₂₀	8,729	6,978	11,460	22%	10,749	8,568	13,867	21%
бегеновая (22:0)	G ₂₁	0,852	0,694	0,966	14%	1,011	0,622	1,429	33%
эруковая (22:1)	G ₂₂	0,131	0,099	0,150	17%	0,192	0,136	0,274	31%
лигноцериновая (24:0)	G ₂₃	0,586	0,411	0,723	22%	0,770	0,520	1,191	39%
докозатриеновая (22:3)	G ₂₄	0,266	0,245	0,308	11%	0,313	0,269	0,366	13%
докозатетраєновая (22:4)	G ₂₅	0,087	0,000	0,153	0%	0,126	0,000	0,221	74%
докозопентаєновая (22:5)	G ₂₆	0,409	0,306	0,515	0%	0,541	0,316	0,662	29%
докозогексаєновая (22:6)	G ₂₇	0,358	0,302	0,457	20%	0,459	0,432	0,480	4%
нервоновая (24:1)	G ₂₈	0,206	0,142	0,332	43%	0,500	0,213	0,937	63%
∑C, %	G ₂₉	58,205	55,656	61,425	4%	59,511	57,760	62,151	3%
∑N	G ₃₀	366,009	341,586	407,652	8%	390,055	373,292	422,159	6%

Продовження таблиці В.2.3

АК/ДПК	-	23,377	13,550	37,451	44%	23,996	13,284	43,883	59%
АК/ДГК	-	25,964	15,269	37,947	36%	23,274	19,833	28,890	17%

ДОДАТОК В.3

Первинні дані результатів досліджень динаміки біохімічних показників у м'язових тканинах гусей

Таблиця В.3.1

Динаміка біохімічних показників посмугової скелетної м'язової тканини для контрольної та дослідних груп

Показники	Шифр	Група	Вік, діб				
			7	14	21	28	35
2-OGD, нМоль/хв*г	С ₂	К	1,38±0,09	2,19±0,10	2,14±0,08	1,61±0,07	3,22±0,07
		Д	1,57±0,07	1,91±0,07	1,90±0,09	1,42±0,01	2,40±0,05*
SD, нМоль/хв*г	С ₁	К	8,64±0,46	7,42±0,51	13,00±0,88	14,67±0,88	22,24±1,58
		Д	6,84±0,49*	10,56±0,79*	9,25±0,60*	13,66±0,92	18,34±0,92
GPO, мкМ./хв*г	У ₁	К	1,47±0,17	2,20±0,19	4,64±0,15	7,66±0,30	6,08±0,25
		Д	2,28±0,13*	5,27±0,13*	7,31±0,57*	6,64±0,47	8,09±0,13*
САТ, мкМ/г	У ₂	К	21,0±0,8	12,2±0,9	18,0±1,1	26,7±1,4	13,5±0,7
		Д ₁	23,1±2,1	13,6±1,4	20,6±1,8	29,4±2,2	12,2±1,1
		Д ₂	18,9±1,6	11,6±1,2	17,5±0,8	24,0±0,4	14,9±0,6
		Д	15,0±0,7*	8,9±0,6*	21,1±1,4	15,5±0,7*	23,9±0,4*
SOD, ум.од/хв*г	У ₃	К	2,86±0,22	1,48±0,10	2,67±0,12	3,54±0,11	3,04±0,08
		Д ₁	2,83±0,23	1,63±0,13	2,80±0,20	3,30±0,29	3,06±0,20
		Д ₂	2,65±0,20	1,50±0,15	2,15±0,24	3,00±0,24	2,95±0,26
		Д	2,45±0,07	2,23±0,10*	2,77±0,16	2,98±0,11*	3,38±0,11*
ТВААР, нмоль/г	V ₁	К	32,76±3	16,9±0,8	10,5±1	43±1	11,6±1
		Д ₁	25,4±3,3	20,0±1,8	10,4±1,1	50,9±5,5	13,9±1,6
		Д ₂	42,9±4,3	20,8±2,4	12,6±1,3	42,4±2,2	9,0±1,0
		Д	62,8±2,9*	33±1,4*	34,2±1,4*	41,4±1,3	6,5±0,7*
ТВААР-іnc, нмоль/г	V ₂	К	192,9±12,6	99,2±12	40±0,3	234,2±17	41,9±0,3

		Д ₁	206,2±20,1	117,3±11,3	41,7±2,2	262,3±24,7	48,6±4,2
		Д ₂	218,9±18,8	87,3±8,2	29,3±3,6	200,4±19,4	38,6±3,3
		Д	362±2,8*	105,5±1,7	200,7±10*	169,3±2*	25±2,5*
LGP , ΔD480/ Г	V ₄	К	13,59±0,70	12,27±0,19	16,03±1,39	9,21±0,68	9,61±0,18
		Д	16,02±0,81	14,72±0,90*	13,11±0,72	7,31±1,43	8,35±0,32*
K _{АОА}	V ₃	К	0,17±0,01	0,17±0,03	0,26±0,001	0,18±0,003	0,28±0,022
		Д	0,17±0,01	0,31±0,01*	0,17±0,003*	0,24±0,011*	0,27±0,023
ALT, нМоль/(хв·мг)	A ₁	К	8,62±0,28	5,05±0,15	4,50±0,32	5,04±0,36	4,42±0,26
		Д	6,85±0,31*	5,43±0,36	8,79±0,30*	7,36±0,44*	4,84±0,17
AST, нМоль/(хв·мг)	A ₂	К	62,24±8,25	23,76±1,47	37,97±3,37	49,35±2,51	42,18±3,88
		Д	40,25±2,52*	42,64±2,29*	51,96±2,83*	37,29±2,32*	39,55±3,84
Вміст протеїна, мг/г	B	К	140,3±5,5	196,2±5,4	124,6±5,0	137,0±5,1	151,7±4,5
		Д ₁	139,5±4,7	190,2±5,8	126,1±5,3	139,7±6,4	147,0±5,8
		Д ₂	140,0±5,3	188,2±5,5	120,3±5,5	142,4±4,7	148,4±6,8
		Д	143,1±4,5	170,6±2,4*	116,1±4,7	163,0±7,3*	140,6±5,0

*Примітка: Тут і далі різниця вірогідна на рівні * - $p \leq 0,05$; К – контрольна група, Д₁ – дослідна група (доза 0,1 мг/кг), Д₂ – дослідна група (концентрація розчину 0,3 мг/кг) Д – дослідна група (концентрація розчину 0,7 мг/кг)*

Таблиця В.3.2

Динаміка біохімічних показників міокарду для контрольної та дослідних груп

Показники	Шифр	Група	Вік, діб				
			7	14	21	28	35
2-OGD, нМоль/хв*г	С ₂	К	1,23±0,02	1,65±0,21	1,97±0,16	3,93±0,19	2,88±0,10
		Д	1,94±0,09*	1,89±0,22	2,20±0,06	4,13±0,03	8,03±0,22*
SD, нМоль/хв*г	С ₁	К	12,11±0,80	19,67±1,21	43,07±1,19	33,48±1,02	48,67±1,41
		Д	12,89±1,79	29,17±1,79*	43,13±1,38	64,56±5,64*	69,99±4,41*
GPO, мкМ./хв*г	У ₁	К	2,60±0,17	2,76±0,22	3,32±0,62	7,15±0,20	9,72±0,86
		Д	4,11±0,58*	1,90±0,12*	5,34±0,18*	9,46±0,23*	10,95±0,23
CAT, мкМ/г	У ₂	К	45,7±1,9	26,4±1,3	31,5±1,1	37,4±1,6	38,5±1,9
		Д ₁	51,2±2,3	29,0±2,1	35,6±2,6	35,9±2,8	35,0±1,3
		Д ₂	44,8±1,2	31,7±4,3	36,3±2,7	42,6±2,3	36,2±3,5
		Д	41,5±1,9	26,8±1,5	38,1±1,4*	40,3±1,2	34,1±2,2
SOD, ум.од/хв*г	У ₃	К	2,70±0,32	1,59±0,11	2,88±0,17	3,44±0,20	2,74±0,24
		Д ₁	2,46±0,17	1,74±0,10	3,11±0,25	3,14±0,31	2,00±0,18
		Д ₂	2,70±0,30	1,38±0,11	2,44±0,10	3,32±0,30	2,60±0,29
		Д	2,79±0,37	1,72±0,34	3,48±0,14*	2,43±0,16*	2,52±0,45
ТВААР, нмоль/г	V ₁	К	92,3±7,5	92,6±3,2	75,6±1,7	125,2±8,8	145,9±1,9
		Д ₁	71,5±7,2	108,1±11,0	71,4±7,2	115,9±5,1	152,7±3,6
		Д ₂	120,9±11,0	102,8±5,5	86,9±7,5	123,6±20,4	112,9±5,7
		Д	66,1±3,3*	87,4±1,1	105±7,3*	109,1±3	102,9±7,2*
ТВААР-іnc, нмоль/г	V ₂	К	139,8±4,4	122,8±1,5	97,5±3,2	135,5±1,6	167,7±7
		Д ₁	158,7±14,3	109,5±12,3	74,6±4,2	148,1±10,1	154,5±6,4
		Д ₂	149,4±14,2	145,2±11,1	101,5±10,0	151,8±12,3	194,5±14,5
		Д	77,4±8*	92,2±1,2*	129,4±3*	116,2±6*	110,3±3,8*
LGP, ΔD480/г	V ₄	К	31,53±1,20	19,87±0,63	21,98±1,36	14,65±0,23	16,88±0,59

		Д	33,76±0,33	21,19±0,90	18,46±0,22*	16,90±1,18	23,95±0,53*
K _{AOA}	V ₃	К	0,66±0,064	0,75±0,016	0,78±0,042	0,92±0,054	0,87±0,015
		Д	0,85±0,033*	0,95±0,05*	0,81±0,058	0,94±0,007	0,93±0,033
ALT, нМоль/(хв·мг)	A ₁	К	0,53±0,14	0,17±0,08	0,48±0,06	0,18±0,03	0,28±0,01
		Д	0,08±0,02*	0,13±0,04	0,56±0,15	0,09±0,01*	0,12±0,02*
AST, нМоль/(хв·мг)	A ₂	К	77,61±7,58	54,99±4,21	77,26±5,10	95,65±4,64	106,89±18,15
		Д	84,12±2,51	52,69±3,80	81,85±7,76	115,05±3,43*	114,44±5,08
Вміст протеїна, мг/г	В	К	125,4±4,3	189,8±11,0	125,5±6,6	107,7±3,5	99,2±8,0
		Д ₁	124,7±4,2	184,1±5,6	127,1±5,3	109,8±5,0	96,1±3,8
		Д ₂	125,1±4,2	182,1±5,8	121,3±5,3	111,9±4,9	97,0±9,8
		Д	120,7±4,1	179,1±3,2	115,9±6,2	95,4±4,5	90,6±5,3

Таблиця В.3.3

Динаміка біохімічних показників гладкої м'язової тканини шлунку для контрольної та дослідних груп

Показники	Шифр	Група	Вік, діб				
			7	14	21	28	35
2-OGD, нМоль/хв*г	С ₂	К	0,28±0,10	0,18±0,03	0,32±0,02	0,06±0,08	0,33±0,01
		Д	0,15±0,02	0,40±0,03*	0,59±0,01*	0,14±0,01	0,37±0,04
SD, нМоль/хв*г	С ₁	К	6,59±0,23	2,29±0,09	1,99±0,11	3,06±0,17	3,38±0,23
		Д	5,07±0,29*	4,08±0,26*	7,23±0,42*	5,47±0,47*	6,50±0,51*
GPO, мкМ./хв*г	У ₁	К	0,87±0,14	1,75±0,20	3,16±0,17	4,89±0,10	3,66±0,28
		Д	0,99±0,10	4,92±0,45*	8,47±0,18*	4,56±0,09	5,24±0,11*
CAT, мкМ/г	У ₂	К	51,5±2,0	20,5±1,6	30,0±2,5	29,6±1,5	22,0±2,1
		Д ₁	56,6±2,5	22,9±2,0	34,2±1,3	32,3±1,4	23,1±1,5
		Д ₂	59,2±5,5	22,9±2,4	34,8±2,3	34,7±2,8	19,8±3,1
		Д	39,4±1,5*	51,9±3,3*	59,9±3,2*	28,1±1,0	33,9±2,9*
SOD, ум.од/хв*г	У ₃	К	2,87±0,77	1,53±0,11	2,49±0,09	2,02±0,39	2,18±0,09
		Д ₁	2,93±0,41	1,79±0,14	2,82±0,25	2,61±0,18	2,64±0,21
		Д ₂	3,22±0,16	1,49±0,09	2,48±0,17	1,83±0,15	2,30±0,21
		Д	5,03±0,56	3,11±0,19*	5,26±0,20*	0,75±0,12*	1,66±0,10*
ТВААР, нмоль/г	V ₁	К	9,6±1,4	17,7±1,6	13,5±0,9	10,4±1,8	12,8±0,13
		Д ₁	7,4±0,9	20,9±2,2	13,3±1,5	12,3±1,0	13,4±1,0
		Д ₂	10,9±1,1	19,6±1,7	15,5±1,4	10,3±0,8	9,9±1,6
		Д	12,2±0,13	18,6±0,4	14,2±0,4	9,3±0,8	11,7±0,13*
ТВААР-іnc, нмоль/г	V ₂	К	29,6±1	28,9±1,4	26,2±3	23,5±0,8	35,4±3,1
		Д ₁	32,8±3,6	28,6±4,2	26,5±3,5	25,2±1,2	40,1±3,2
		Д ₂	38,4±2,8*	31,4±2,9	29,7±2,9	24,1±2,6	37,1±3,1
		Д	28,4±1,4	29,8±3	54,6±1,5*	23,3±1,4	26,3±1,4*

LGP , ΔD480/ Г	V ₄	К	9,74±0,60	11,38±0,57	10,36±0,39	11,64±0,28	11,79±0,11
		Д	11,20±1,00	10,87±0,31	11,87±0,60	14,78±1,06*	12,98±0,81
K _{АОА}	V ₃	К	0,33±0,005	0,61±0,048	0,52±0,04	0,44±0,032	0,37±0,03
		Д	0,43±0,007*	0,62±0,008	0,26±0,014*	0,4±0,031	0,45±0,028
ALT, нМоль/(хв·мг)	A ₁	К	0,38±0,03	0,25±0,03	0,03±0,02	0,01±0,001	0,28±0,04
		Д	0,20±0,02*	0,15±0,01*	0,03±0,01	0,02±0,00	0,16±0,03*
AST, нМоль/(хв·мг)	A ₂	К	41,05±1,78	23,29±1,17	25,18±2,42	27,85±0,78	24,49±2,16
		Д	25,39±2,51*	41,22±2,23*	60,96±4,68*	27,70±1,23	33,99±1,85*
Вміст протеїна, мг/г	В	К	161,1±7,0	231,4±17,2	186,2±17,8	174,9±5,6	222,2±16,9
		Д ₁	160,2±5,4	224,4±6,8	188,5±7,9	178,3±8,2	215,2±8,5
		Д ₂	160,8±5,4	222,0±7,1	179,9±7,8	181,8±8,0	217,3±8,8
		Д	175,2±4,7	186,4±6,6*	173,1±5,3	192,0±8,4*	156,8±12,6*

ДОДАТОК В.4

Статистичні характеристики біохімічних показників у м'язових тканинах гусей контрольної та дослідної груп

Таблиця В.4.1

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників посмугованих скелетних м'язів

Показник, одиниці вимірювання	Шифр	Контрольна група				Дослідна група			
		<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>
SD, нМоль/хв*г	C ₁	13,19	7,42	22,24	40%	11,73	6,84	18,34	34%
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	2,11	1,38	3,22	30%	1,84	1,42	2,40	18%
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	4,41	1,47	7,66	53%	5,92	2,28	8,09	35%
CAT, мкМ/г	Y ₂	18,29	12,18	26,69	29%	16,87	8,86	23,89	31%
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	2,72	1,48	3,54	25%	2,76	2,23	3,38	15%
TBAAP, нмоль/г	V ₁	22,95	10,50	43,00	56%	35,58	6,50	62,80	51%
TBAAP-іnc, нмоль/г	V ₂	121,64	40,00	234,20	65%	172,50	25,00	362,00	65%
K _{АОА}	V ₃	0,21	0,17	0,28	23%	0,23	0,17	0,31	24%
LGP, ΔD480/г	V ₄	12,14	9,21	16,03	21%	11,90	7,31	16,02	29%
ALT, нМоль/(хв·мг)	A1	5,52	4,42	8,62	28%	6,65	4,84	8,79	21%
AST, нМоль/(хв·мг)	A2	43,10	23,76	62,24	29%	42,34	37,29	51,96	12%
Вміст протеїна, мг/г	B	149,95	124,56	196,17	16%	146,68	116,05	170,60	13%

Таблиця В.4.2

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників міокарду

Показник, одиниці вимірювання	Шифр	Контрольна група				Дослідна група			
		<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>
SD, нМоль/хв*г	C ₁	31,40	12,11	48,67	44%	43,95	12,89	69,99	49%
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	2,33	1,23	3,93	41%	3,64	1,89	8,03	65%
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	5,11	2,60	9,72	56%	6,35	1,90	10,95	53%
CAT, мкМ/г	Y ₂	35,89	26,39	45,70	18%	36,19	26,85	41,52	15%
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	2,67	1,59	3,44	22%	2,59	1,72	3,48	22%
TBAAP, нмоль/г	V ₁	106,32	75,60	145,90	24%	94,10	66,10	109,10	17%
TBAAP-іnc, нмоль/г	V ₂	132,66	97,50	167,70	17%	105,10	77,40	129,40	17%
K _{АОА}	V ₃	0,80	0,66	0,92	11%	0,90	0,81	0,95	6%
LGP, ΔD480/г	V ₄	20,98	14,65	31,53	28%	22,85	16,90	33,76	26%
ALT, нМоль/(хв·мг)	A1	0,33	0,17	0,53	46%	0,19	0,08	0,56	94%
AST, нМоль/(хв·мг)	A2	82,48	54,99	106,89	22%	89,63	52,69	115,05	26%
Вміст протеїна, мг/г	B	129,52	99,16	189,84	25%	120,36	90,61	179,15	26%

Таблиця В.4.3

Статистичні характеристики динаміки біохімічних показників гладкої м'язової тканини шлунку

Показник, одиниці вимірювання	Шифр	Контрольна група				Дослідна група			
		<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>	<i>Середнє</i>	<i>Мінімальне</i>	<i>Максимальне</i>	<i>Варіація</i>
SD, нМоль/хв*г	C ₁	3,46	1,99	6,59	47%	5,67	4,08	7,23	19%
2-OGD, нМоль/хв*г	C ₂	0,23	0,06	0,33	44%	0,33	0,14	0,59	51%
GPO, мкМ./хв*г	Y ₁	2,87	0,87	4,89	49%	4,83	0,99	8,47	49%
CAT, мкМ/г	Y ₂	30,72	20,48	51,46	36%	42,64	28,07	59,91	27%
SOD, ум.од/хв*г	Y ₃	2,22	1,53	2,87	20%	3,16	0,75	5,26	57%
TBAAP, нмоль/г	V ₁	12,80	9,60	17,70	22%	13,20	9,30	18,60	24%
TBAAP-іnc, нмоль/г	V ₂	28,72	23,50	35,40	14%	32,48	23,30	54,60	35%
K _{АОА}	V ₃	0,45	0,33	0,61	22%	0,43	0,26	0,62	27%
LGP, ΔD480/ г	V ₄	10,98	9,74	11,79	7%	12,34	10,87	14,78	11%
ALT, нМоль/(хв·мг)	A1	0,19	0,01	0,38	76%	0,11	0,02	0,20	65%
AST, нМоль/(хв·мг)	A2	28,37	23,29	41,05	23%	37,85	25,39	60,96	34%
Вміст протеїна, мг/г	B	195,16	161,10	231,42	14%	176,72	156,80	192,04	7%

ДОДАТОК В.5

Кореляції жирнокислотного складу та біохімічних показників у м'язових тканинах гусей

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для тканин міокарду контрольної групи за весь період спостережень

	T	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	A ₁	A ₂	B
T	1	,817	,893*	,926*	-,073	,454	,775	,423	,913*	-,836	-,461	,790	-,598
C ₁	,817	1	,569	,787	,035	,653	,713	,320	,965**	-,837	-,596	,705	-,564
C ₂	,893*	,569	1	,709	-,179	,419	,453	,113	,717	-,654	-,136	,658	-,568
Y ₁	,926*	,787	,709	1	,222	,465	,947*	,723	,825	-,692	-,435	,893*	-,682
Y ₂	-,073	,035	-,179	,222	1	,557	,310	,552	-,149	,467	,500	,550	-,678
Y ₃	,454	,653	,419	,465	,557	1	,329	,118	,520	-,196	,202	,755	-,888*
V ₁	,775	,713	,453	,947*	,310	,329	1	,876	,713	-,598	-,523	,804	-,557
V ₂	,423	,320	,113	,723	,552	,118	,876	1	,286	-,165	-,258	,646	-,441
V ₃	,913*	,965**	,717	,825	-,149	,520	,713	,286	1	-,933*	-,648	,672	-,488
V ₄	-,836	-,837	-,654	-,692	,467	-,196	-,598	-,165	-,933*	1	,818	-,404	,159
A ₁	-,461	-,596	-,136	-,435	,500	,202	-,523	-,258	-,648	,818	1	-,042	-,263
A ₂	,790	,705	,658	,893*	,550	,755	,804	,646	,672	-,404	-,042	1	-,936*
B	-,598	-,564	-,568	-,682	-,678	-,888*	-,557	-,441	-,488	,159	-,263	-,936*	1

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для тканин міокарду дослідної групи за весь період спостережень

	T	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	A ₁	A ₂	B
T	1	,869	,989**	,892*	-,035	,042	,852	,694	-,567	,381	,031	,746	-,645
C ₁	,869	1	,814	,880*	-,040	-,073	,483	,293	-,106	,426	-,278	,755	-,648
C ₂	,989**	,814	1	,889*	,005	,013	,886*	,713	-,635	,419	,006	,760	-,641
Y ₁	,892*	,880*	,889*	1	,348	,178	,634	,498	-,260	,259	-,160	,963**	-,889*
Y ₂	-,035	-,040	,005	,348	1	,689	-,052	,114	,242	-,544	,087	,574	-,714
Y ₃	,042	-,073	,013	,178	,689	1	,154	,483	,035	-,897*	,731	,276	-,545
V ₁	,852	,483	,886*	,634	-,052	,154	1	,926*	-,895*	,215	,373	,497	-,436
V ₂	,694	,293	,713	,498	,114	,483	,926*	1	-,821	-,166	,677	,399	-,453
V ₃	-,567	-,106	-,635	-,260	,242	,035	-,895*	-,821	1	-,264	-,405	-,128	,044
V ₄	,381	,426	,419	,259	-,544	-,897*	,215	-,166	-,264	1	-,722	,137	,163
A ₁	,031	-,278	,006	-,160	,087	,731	,373	,677	-,405	-,722	1	-,203	-,022
A ₂	,746	,755	,760	,963**	,574	,276	,497	,399	-,128	,137	-,203	1	-,954*
B	-,645	-,648	-,641	-,889*	-,714	-,545	-,436	-,453	,044	,163	-,022	-,954*	1

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для посмугованих скелетних м'язових тканин контрольної групи за весь період спостережень

	T	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	A ₁	A ₂	B
T	1	,689	,927*	,895*	-,013	,501	-,179	-,299	,679	-,614	-,758	-,162	-,209
C ₁	,689	1	,728	,299	-,718	-,119	-,753	-,799	,789	-,282	-,664	-,491	,234
C ₂	,927*	,728	1	,754	-,058	,592	-,239	-,353	,788	-,529	-,530	,079	-,341
Y ₁	,895*	,299	,754	1	,406	,696	,188	,059	,426	-,591	-,643	,028	-,415
Y ₂	-,013	-,718	-,058	,406	1	,741	,862	,809	-,371	-,158	,310	,683	-,644
Y ₃	,501	-,119	,592	,696	,741	1	,510	,402	,240	-,388	,060	,732	-,800
V ₁	-,179	-,753	-,239	,188	,862	,510	1	,991**	-,707	-,400	,486	,621	-,214
V ₂	-,299	-,799	-,353	,059	,809	,402	,991**	1	-,791	-,344	,561	,596	-,128
V ₃	,679	,789	,788	,426	-,371	,240	-,707	-,791	1	,069	-,582	-,164	-,376
V ₄	-,614	-,282	-,529	-,591	-,158	-,388	-,400	-,344	,069	1	,234	-,066	-,233
A ₁	-,758	-,664	-,530	-,643	,310	,060	,486	,561	-,582	,234	1	,719	-,111
A ₂	-,162	-,491	,079	,028	,683	,732	,621	,596	-,164	-,066	,719	1	-,658
B	-,209	,234	-,341	-,415	-,644	-,800	-,214	-,128	-,376	-,233	-,111	-,658	1

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для посмугованих скелетних м'язових тканин дослідної групи за весь період спостережень

	T	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	A ₁	A ₂	B
T	1	,489	,929*	,900*	,661	,917*	-,816	-,769	-,928*	,333	-,210	-,187	-,093
C ₁	,489	1	,593	,560	,534	,444	-,863	-,714	-,154	,390	-,557	,199	-,293
C ₂	,929*	,593	1	,761	,500	,830	-,858	-,852	-,854	,576	-,553	-,416	,149
Y ₁	,900*	,560	,761	1	,603	,728	-,859	-,812	-,739	,314	-,026	,213	-,238
Y ₂	,661	,534	,500	,603	1	,848	-,528	-,251	-,483	-,355	,128	,222	-,759
Y ₃	,917*	,444	,830	,728	,848	1	-,656	-,510	-,856	,023	-,127	-,220	-,314
V ₁	-,816	-,863	-,858	-,859	-,528	-,656	1	,944*	,575	-,574	,492	-,042	,090
V ₂	-,769	-,714	-,852	-,812	-,251	-,510	,944*	1	,599	-,785	,564	,099	-,215
V ₃	-,928*	-,154	-,854	-,739	-,483	-,856	,575	,599	1	-,294	,129	,418	-,114
V ₄	,333	,390	,576	,314	-,355	,023	-,574	-,785	-,294	1	-,780	-,418	,736
A ₁	-,210	-,557	-,553	-,026	,128	-,127	,492	,564	,129	-,780	1	,593	-,542
A ₂	-,187	,199	-,416	,213	,222	-,220	-,042	,099	,418	-,418	,593	1	-,708
B	-,093	-,293	,149	-,238	-,759	-,314	,090	-,215	-,114	,736	-,542	-,708	1

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для гладких м'язових тканин шлунку контрольної групи за весь період спостережень

	T	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	A ₁	A ₂	B
T	1	-,028	-,486	,870	-,637	-,280	-,045	,221	-,126	,774	-,428	-,620	,342
C ₁	-,028	1	,170	-,391	,142	,529	,046	,673	-,273	-,416	,428	,091	,132
C ₂	-,486	,170	1	-,537	,870	,684	-,677	,239	-,788	-,576	,690	,950*	-,582
Y ₁	,870	-,391	-,537	1	-,503	-,277	-,185	-,283	-,003	,678	-,763	-,535	,028
Y ₂	-,637	,142	,870	-,503	1	,839	-,725	-,155	-,618	-,843	,356	,976**	-,853
Y ₃	-,280	,529	,684	-,277	,839	1	-,748	,061	-,720	-,788	,218	,760	-,762
V ₁	-,045	,046	-,677	-,185	-,725	-,748	1	,156	,861	,345	,003	-,717	,850
V ₂	,221	,673	,239	-,283	-,155	,061	,156	1	-,365	,158	,734	-,038	,528
V ₃	-,126	-,273	-,788	-,003	-,618	-,720	,861	-,365	1	,243	-,404	-,680	,530
V ₄	,774	-,416	-,576	,678	-,843	-,788	,345	,158	,243	1	-,273	-,742	,654
A ₁	-,428	,428	,690	-,763	,356	,218	,003	,734	-,404	-,273	1	,498	,163
A ₂	-,620	,091	,950*	-,535	,976**	,760	-,717	-,038	-,680	-,742	,498	1	-,770
B	,342	,132	-,582	,028	-,853	-,762	,850	,528	,530	,654	,163	-,770	1

Таблиця А.5.1

Кореляції біохімічних показників для гладких м'язових тканин шлунку дослідної групи за весь період спостережень

	T	C ₁	C ₂	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	V ₄	A ₁	A ₂	B
T	1	,151	,546	,484	-,421	-,720	-,467	-,134	,745	-,221	-,407	,041	-,363
C ₁	,151	1	,510	,853	,825	,400	,569	,819	-,383	-,251	-,245	,950*	-,359
C ₂	,546	,510	1	,630	,153	,150	-,402	,612	,299	-,860	-,455	,526	-,594
Y ₁	,484	,853	,630	1	,551	,023	,227	,716	,127	-,428	-,678	,877	-,130
Y ₂	-,421	,825	,153	,551	1	,746	,771	,847	-,714	-,136	-,101	,872	-,023
Y ₃	-,720	,400	,150	,023	,746	1	,417	,698	-,781	-,315	,215	,484	-,164
V ₁	-,467	,569	-,402	,227	,771	,417	1	,323	-,803	,525	,283	,497	,108
V ₂	-,134	,819	,612	,716	,847	,698	,323	1	-,352	-,634	-,419	,929*	-,171
V ₃	,745	-,383	,299	,127	-,714	-,781	-,803	-,352	1	-,318	-,602	-,318	,159
V ₄	-,221	-,251	-,860	-,428	-,136	-,315	,525	-,634	-,318	1	,592	-,416	,228
A ₁	-,407	-,245	-,455	-,678	-,101	,215	,283	-,419	-,602	,592	1	-,453	-,412
A ₂	,041	,950*	,526	,877	,872	,484	,497	,929*	-,318	-,416	-,453	1	-,142
B	-,363	-,359	-,594	-,130	-,023	-,164	,108	-,171	,159	,228	-,412	-,142	1

Затверджую
Ректор Мелітопольського державного
педагогічного університету імені
Богдана Хмельницького



Д.Б.Н., професор
А.М. Солоненко

2020 року

АКТ

про використання у навчальному процесі результатів дисертаційного дослідження

Результати дисертаційного дослідження Яковійчука Олександра Володимировича за темою «Окисно-відновні процеси та жирнокислотний склад м'язових тканин гусей в онтогенезі та за дії вікасолу» впроваджені у навчальний процес кафедр органічної і біологічної хімії та анатомії і фізіології людини і тварин при викладанні дисциплін: фізіологія людини і тварин, хімія біологічно-активних речовин, біохімія для студентів спеціальностей 091 Біологія, 014.05 СО (Біологія та здоров'я людини), 014.06 СО (Хімія), 102 Хімія.

Декан
хіміко-біологічного факультету

В.О. Хромишев

Завідувач
Кафедрою органічної і біологічної хімії

Т.М. Дюжикова

Завідувач
Кафедрою анатомії та фізіології людини і тварин

Т.І. Станішевська

Рис. А.5.1. Акт впровадження у навчальний процес Мелітопольського державного педагогічного університету імені Богдана Хмельницького.

Затверджую
Ректор Таврійського державного
агротехнологічного університету
імені Дмитра Моторного
д.т.н., професор



 В.М. Кюрчев

« 20 » 02 2020 року

АКТ

про використання в навчальному процесі та науково-дослідній роботі результатів дисертаційного дослідження

Результати дисертаційного дослідження Яковійчука Олександра Володимировича за темою «Окисно-відновні процеси та жирнокислотний склад м'язових тканин гусей в онтогенезі та за дії вікасолу» використовуються кафедрою харчових технологій та готельно-ресторанної справи при викладанні дисциплін: «Харчова хімія» та «Біохімічні основи виробництва харчових продуктів» для студентів спеціальностей 181 Харчові технології.

Адаптовані Яковійчуком О.В. методики по визначенню активності ензимів у тканинах свійської птиці використовуються в науково-дослідній роботі при проведенні дисертаційних досліджень на тему «Удосконалення технології низькотемпературного зберігання м'яса птиці із застосуванням природних фенольних сполук» аспірантами кафедри харчових технологій та готельно-ресторанної справи.

Завідувач кафедри
харчових технологій
та готельно-ресторанної справи
д.т.н., професор.



О.П. Прісс

Декан
факультету агротехнологій та екології
к.с.-г.н., доцент



І.Є. Іванова

Рис. А.5.2. Акт впровадження у навчальний процес Таврійського державного агротехнологічного університету імені Дмитра Моторного.