

Вміст жирних кислот і продуктів перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові молодняка української м'ясної породи при дії солей міді, селену та марганцю

Д.Ф. Милостива, Б.В. Гутий, В.В. Борщенко, О.М. Маренков, О.В. Яремко,
О.М. Лесновська, О.О. Іжболдіна, Р.В. Милостивий, С.Ж. Фарафонів,
Т.Р. Левицький, Г.В. Кушнір, Г.П. Ривак

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро; e-mail: mylostivad@i.ua

Жирні кислоти суттєво впливають на загальні метаболічні процеси в організмі. Однією з ланок загального метаболізму є утворення продуктів пероксидації під час окиснення жирних кислот. Метою нашої роботи було дослідити взаємозв'язок вмісту жирних кислот та продуктів пероксидації ліпідів при нестачі міді, селену та марганцю. Концентрацію жирних кислот у сироватці крові визначали за допомогою газового хроматографа, вміст продуктів пероксидації ліпідів – за загальноприйнятими методиками. У 6-місячних телят української м'ясної породи, яким до основного раціону додавали відповідну дозу міді, селену та марганцю, спектр жирних кислот сироватки крові в основному складався з вільних жирних кислот. Отримані результати свідчать про зв'язок жирних кислот з концентрацією продуктів пероксидації внаслідок посиленого окиснення відповідних субстратів. Показано, що дефіцитні мідь, селен та марганець впливають на кореляційні зв'язки між жирними кислотами та продуктами пероксидації. Виявлені закономірності можуть стати основою для розробки обґрунтованих стратегій мінерального живлення м'ясної худоби включенням цих мікроелементів та ω -поліненасичених жирних кислот. Таким чином, концентрація жирних кислот та продуктів перекисного окиснення ліпідів пов'язані з вмістом міді, селену та марганцю, спричинюючи збільшення концентрації жирних кислот на тлі зниження концентрації основ Шиффа, кетодієнів та гідроперекисів в сироватці крові дослідних тварин. Додавання до раціону тварин відповідної їх кількості істотно впливає на зниження вмісту продуктів пероксидації ліпідів і окремих жирних кислот.

Ключові слова: вільні жирні кислоти; окисний стрес; продукти перекисного окиснення ліпідів; мідь; селен; марганець; сироватка крові.

ВСТУП

Жирні кислоти відіграють важливу роль у життєдіяльності клітин організму. Модифікація їх профілю супроводжує та характеризує вплив на організм зовнішніх факторів, в тому числі при розвитку патологічних станів, коли ці сполуки можуть брати участь в утворенні продуктів пероксидації ліпідів. Жуйні тварини характеризуються певними особливостями обміну жирних кислот.

Значна частина ненасичених жирних кислот кормів є продуктом гідрогенізації рубцевих бактерій. Вміст жирних кислот залежить від інтенсивності процесів гідрогенізації ненасичених жирних кислот у передшлунках жуйних тварин мікроорганізмами, окиснення, десатурації та елонгації жирних кислот у тканинах. Ліпіди бактерій мають у своєму складі жирні кислоти з непарною кількістю вуглецевих атомів та розгалуженим вуглецевим ланцюгом, які засвоюються і

входять до ліпідного складу органів і тканин. Внаслідок цього в організм жуйних тварин надходить менша концентрація ненасичених, особливо поліненасичених, жирних кислот. У молодих тварин реакції ліполізу викликають вивільнення неестерифікованих жирних кислот у кровотік. Посилення ліполізу в молодняка змінює склад жирних кислот різних органів та клітинних популяцій.

Продуктом при реакціях перекисного окиснення ліпідів є накопичення ендогенних альдегідів, що є тригером карбонільного стресу та подальшого розвитку патологічного стану [1, 2]. При порушенні про/антиоксидантного балансу збільшується вміст продуктів пероксидації, що може супроводжуватися значним підвищенням концентрації вільних жирних кислот у сироватці крові [3, 4]. Окремі мікроелементи впливають на біохімічні реакції організму. Висока концентрація міді характеризується більшою кількістю реакцій ліполізу, внаслідок зниження активності ферменту фосфодіестерази 3, однією з функцій якої є розщеплення ліпідів. Селен бере участь у перетворенні ліноленової кислоти на ейкозапентаєнову та докозагексаєнову кислоти [5]. Марганець активує синтез жирних кислот та холестерину, запобігає жировій дегенерації печінки.

Метою нашої роботи було вивчити зв'язок між вмістом жирних кислот і продуктами перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові молодняка великої рогатої худоби за умов дефіциту у раціоні міді, селену та марганцю.

МЕТОДИКА

При роботі з тваринами дотримувалися вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються в експериментальних та інших наукових цілях (ETS № 123, Страсбург, 1986), Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 21.06.2006 р.

зі змінами від 04.08.2017 р. Експеримент проведено на 6-місячних телятах української м'ясної породи, яких утримували у дослідному племінному господарстві «Поливанівка» Магдалинівського району Дніпропетровської області. Умови утримання та догляду за тваринами контрольної та дослідних груп були однакові. Мікrokлімат у приміщеннях під час проведення досліджень відповідав зоогігієнічним нормам (за ДСТУ 7823:2015 Ферми тваринницькі. Вимоги до параметрів мікrokлімату тваринницьких приміщень). Тварини отримували раціон, збалансований за основними поживними речовинами згідно з детальними нормами годівлі, відповідно до їхнього віку, живої маси та середньодобового приросту. Для визначення дефіциту раціону за мікроелементами було проведено дослідження кормів, які використовували у господарстві. Вміст у кормах, сироватці крові мікроелементів визначали на атомно-абсорбційному спектрофотометрі ААС-30 [6]. Відповідно до норм мінеральної годівлі тварин у кормах було виявлено дефіцит міді, селену та марганцю [7].

Бугайців української м'ясної породи розподілили на 4 групи по 14 голів у кожній. До I контрольної ввійшли телята, які споживали лише основний раціон. Тваринам дослідних II, III та IV груп до основного раціону додавали дефіцитні мікроелементи у вигляді кристалогідратів неорганічних солей. Виходячи із потреби в мікроелементах, телятам разом із концентрованими кормами згодовували: II групи – сульфат міді (CuSO_4 , 5 мг/кг живої маси), III групи – селеніт натрію (Na_2SeO_3 , 3 мг/кг) і IV групи – сульфат марганцю (MnSO_4 , 5 мг/кг). Експеримент тривав 30 діб.

Відбір крові здійснювали перед початком досліджень та після його закінчення. Для біохімічних досліджень брали кров з яремної вени натщесерце перед годівлею з урахуванням усіх правил ветеринарної септики та антисептики. Сироватку крові отримували відстоюванням. Жирно-кислотний її склад

досліджували на газовому хроматографі Trace GC Ultra (США) з полум'яно-іонізаційним детектором [8] за такого режиму: температура колонки – 140–240°C, температура детектора – 260°C, тривалість аналізу – 65 хв. Внутрішній діаметр колонки становив 0,25 мкм, довжина – 30 м, нерухома фаза типу FFAP (сополімер полімер поліетиленгліколя з тринітрофталевою кислотою), товщина плівки 0,25 мкм. Етилювання жирних кислот здійснювали методом Carreau і Dubacq [9]. Облік та ідентифікацію піків – за допомогою стандарту Supelco 37 Component FAME Mix. Для кількісного розрахунку хроматограм використовували метод внутрішньої нормалізації визначенням площ піків аналізованих компонентів та їх частки у загальній сумі площ піків метильованих продуктів вищих жирних кислот. Кожну пробу аналізували двічі.

У сироватці крові тварин визначали продукти пероксидації ліпідів за принципом, який ґрунтується на тому, що процес утворення продуктів супроводжується переорієнтацією подвійних зв'язків із появою специфічних оптичних властивостей, за яких максимум поглинання при 273 нм мають кетодієни, при 400 нм – основи Шиффа [10]. Вміст гідроперекисів ліпідів визначали осадженням протеїну розчином трихлороцтової кислоти з наступним введенням роданіду амонію [10].

Отримані результати були оброблені загальноновизнаними методами варіативної статистики за допомогою програми Microsoft Excel 2019 з використанням критерію t Стьюдента. Відмінності вважали вірогідними при $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Згідно з експериментальними результатами пул жирних кислот сироватки крові тварин був представлений 9 насиченими жирними кислотами, 7 полінасиченими жирними кислотами та 4 мононенасиченими жирними кислотами (табл. 1). Додавання міді, селену та

марганцю до раціону змінило концентрацію жирних кислот. Слід відмітити, що вміст коротколанцюгових насичених жирних кислот (C8:0, C10:0, C12:0) зростає з одночасним зменшенням вмісту жирних кислот із середнім та довгим ланцюгом (C14:0, C15:0, C16:0, C17:0, C18:0, C24:0). У телят II, III та IV групи концентрація C12:0 збільшувалася на 33,3; 26,7 та 40,0% порівняно з контрольною групою ($P < 0,01$) відповідно. Вміст C8:0 вірогідно збільшився на 35,9% при дії міді, на 30,8% – марганцю та на 23,1% – селену. Одночасно вміст C10:0 збільшувався на 13,3% ($P < 0,01$), 24,8 та 21,1% ($P < 0,001$) у II, III та IV групах тварин відповідно.

У дослідних групах при додаванні міді, селену та марганцю концентрація C16:0 у сироватці крові вірогідно меншою на 22,6, 26,5 та на 20,1% відповідно. Пальмітинова кислота є джерелом синтезу стеаринової кислоти (C18:0); її концентрація у разі впливу міді зменшувалася на 19,3% ($P < 0,01$), селену – на 15,0% ($P < 0,05$) та марганцю – на 22,8% ($P < 0,01$) порівняно з контролем. Вміст C14:0 зменшувався у II, III і IV групах на 22,2, 21,6% та 23,5% ($P < 0,001$) відповідно. Зниження вмісту C15:0 (на 18,8%, $P < 0,01$) було лише у тварин II групи. Концентрація C17:0 при дії міді зменшувалася на 9,5% ($P < 0,05$), селену та марганцю – на 6,3 і 9,0% ($P < 0,05$) відповідно. Водночас концентрація C24:0 порівняно з контролем лише мала тенденції до зменшення: у II групі – в 1,17 раза, у III – в 1,22 раза, та у IV – в 1,13 раза.

Зменшення вмісту насичених жирних кислот при дії міді, селену та марганцю можна розглядати як позитивну динаміку жирнокислотного пулу, оскільки є дані, які вказують на негативний вплив підвищених концентрацій окремих жирних кислот цієї фракції на метаболічні процеси організму та сприяють синтезу продуктів пероксидації, що, в свою чергу, є однією з причин запуску реакцій окисного стресу [11]. Також знижену концентрацію насичених жирних кислот, можна враховувати як механізм підвищення

в'язкості ліпідного бішару. При цьому відповідність фізичних властивостей ліпідного матриксу клітинних мембран досягається внаслідок змін активності фосфоліпаз.

Мононенасичені жирні кислоти є важливими субстратами для синтезу складних

ліпідів. Однак надмірне зростання концентрації окремих вільних жирних кислот цієї фракції (олеїнової та пальмітоолеїнової) може призвести до пошкодження клітин через окисний стрес при залученні їх до каскаду окисних реакцій. Олеїнова кислота, яка

Таблиця 1. Загальний жирнокислотний склад сироватці крові тварин при дії міді, селену, марганцю (M ± m, n = 10)

Жирні кислоти	I група (контроль)	II група (основний раціон і CuSO ₄)	III група (основний раціон і Na ₂ SeO ₃)	IV група (основний раціон і MnSO ₄)
Насичені жирні кислоти				
Каприлова (C8:0)	0,039 ± 0,002	0,053 ± 0,002**	0,051 ± 0,003*	0,048 ± 0,002*
Капринова (C10:0)	0,22 ± 0,001	0,25 ± 0,004**	0,27 ± 0,004***	0,26 ± 0,003***
Лауринова (C12:0)	0,30 ± 0,01	0,40 ± 0,02**	0,38 ± 0,01**	0,42 ± 0,01**
Міристинова (C14:0)	2,31 ± 0,02	1,89 ± 0,04***	1,90 ± 0,04***	1,87 ± 0,04***
Пентадеканова (C15:0)	1,33 ± 0,05	1,21 ± 0,05	1,12 ± 0,05**	1,28 ± 0,05
Пальмітинова (C16:0)	23,9 ± 0,7	19,5 ± 0,5**	18,9 ± 0,6**	19,9 ± 1,0*
Маргарінова (C17:0)	2,54 ± 0,04	2,32 ± 0,07*	2,39 ± 0,06*	2,33 ± 0,05*
Стеаринова (C18:0)	25,3 ± 0,57	21,2 ± 0,83**	22,0 ± 0,89*	20,6 ± 0,72**
Лігноцеринова (C24:0)	0,27 ± 0,02	0,23 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,24 ± 0,02
Сума	56,21 ± 1,41	47,05 ± 1,53	47,23 ± 1,68	46,95 ± 1,90
Мононенасичені жирні кислоти				
Олеїнова (C18:1ω9)	23,76 ± 0,51	18,79 ± 0,80*	17,49 ± 0,10***	20,38 ± 0,75*
Пальмітоолеїнова (C16:1)	3,60 ± 0,03	3,33 ± 0,06*	3,36 ± 0,05**	3,32 ± 0,04**
Гондоїнова (C20:1)	0,46 ± 0,02	0,37 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,34 ± 0,02
Нервонова (C24:1)	0,68 ± 0,04	0,58 ± 0,04	0,64 ± 0,04	0,65 ± 0,04
Сума	28,50 ± 0,60	28,07 ± 0,92	21,90 ± 0,21	24,69 ± 0,85
Поліненасичені жирні кислоти				
Лінолева (C18:2ω6)	15,6 ± 0,23	19,5 ± 0,64*	17,6 ± 0,39**	20,1 ± 0,88**
γ-ліноленова (C18:3ω6)	4,36 ± 0,12	3,65 ± 0,05*	3,55 ± 0,10**	3,67 ± 0,08*
Арахідонова (C20:4ω6)	1,45 ± 0,04	1,21 ± 0,03**	1,33 ± 0,05	1,16 ± 0,02**
Цис-11,14-ейкозадієнова (C20:2ω6)	0,77 ± 0,04	0,54 ± 0,04**	0,55 ± 0,06**	0,47 ± 0,02**
Цис-8,11,14-ейкозатрієнова (C 20:3ω6)	0,49 ± 0,03	0,42 ± 0,03	0,41 ± 0,01	0,44 ± 0,03
Докозапентаєнова (C22:5ω3)	0,57 ± 0,02	0,70 ± 0,03*	0,64 ± 0,03	0,66 ± 0,04*
Докозагексаєнова (C22:6ω3)	0,76 ± 0,05	0,84 ± 0,05	0,86 ± 0,05	0,87 ± 0,04
Сума	24,0 ± 0,53	26,86 ± 0,97	24,94 ± 0,69	27,37 ± 1,11

Примітка: тут і в табл. 2 *P < 0,05; **P < 0,01; ***P < 0,001 порівняно з контрольною групою.

синтезується зі стеаринової, є незамінною жирною кислотою для печінкового синтезу тригліцеридів та складних ефірів холестерину, як важливих попередників ліпопротеїдів дуже низької щільності в печінці. Вміст C18:1 ω 9 при дії міді та селену мав лише тенденцію до зменшення (на 21,3 та 8,5%), а марганцю – зниження концентрації C18:1 ω 9 (на 23,4%) було достовірним, що може бути наслідком її перетворення у разі впливу 6 Δ -десатурази у іншу жирну кислоту – ейкозатрієнову C20:3 ω 9.

Про інтенсивнішу біогідрогенізацію у рубці жуйних тварин свідчить більша концентрація олеїнової, та менша – стеаринової і лінолевої. У наших дослідженнях при дії міді, селену та марганцю вміст C16:1 зменшувався на 8,1% ($P < 0,05$); 7,1 і 8,4% ($P < 0,01$) відповідно. Вміст C20:1 при дії міді та марганцю знижувався на 24,3% ($P < 0,05$) та 35,3% ($P < 0,01$), у разі дії селену – лише на 12,2% ($P < 0,05$). Також знижувалася концентрація ще однієї мононенасиченої жирної кислоти – нервонової, яка утворюється елонгацією олеїнової кислоти. Концентрація C24:1 при дії міді та марганцю знижувалася на 17,2 і 5,9% порівняно з контрольною групою.

Відмінності вмісту поліненасичених жирних кислот відбувались в основному внаслідок зростання концентрації C18:2, яка є джерелом синтезу арахідонової кислоти, що відіграє велику роль у регуляції вмісту ліпідів, тромбоутворенні, запаленні та інших важливих реакціях в організмі. У тварин при дії міді та марганцю концентрація C18:3 ω 6 була меншою у 1,19 раза ($P < 0,05$), а селену – у 1,23 раза ($P < 0,01$). Важливість лінолевої кислоти визначається тим, що вона бере участь у синтезі C20:4 ω 6, а також у формуванні фосфоліпідів клітинних мембран. Також вона є прекурсором низки окиснених біологічно активних метаболітів, 9- та 13-гідроксіоктадекадієнових кислот та 9- та 13-оксооктадекадієнових кислот, тому високий вміст в окремих випадках

може провокувати окисні реакції. В основі механізму підвищення відносного вмісту окремих насичених жирних кислот у сироватці крові телят, імовірно, лежить активація процесів ліполізу, коли в системний кровотік потрапляють вивільнені жирні кислоти. Тригерним компонентом окисного стресу на клітинному рівні є збільшення фосфоліпазної активності, що викликає гідроліз фосфоліпідів мембран і утворення вільної C20:4 ω 6 – ендогенного активатора процесів ліпопероксидації. Згідно з нашими результатами вміст цієї кислоти у тварин у разі дії міді та марганцю знижувався в 1,20 та 1,25 раза ($P < 0,01$) і лише мав тенденцію до зниження (в 1,09 раза) порівняно з контролем при дії селену.

Поліненасичені жирні кислоти беруть участь у різних мітохондріальних процесах, включаючи гомеостаз мітохондріального кальцію, експресію генів, дихальну функцію, продукцію активних форм кисню та мітохондріальний апоптоз. При дії міді, селену та марганцю їхній пул збільшувався в основному через C18:2 ω 6 при активації процесів ліполізу. Порівняно з контрольним зниженням вміст C20:2 ω 6 достовірно знижувався в 1,40–1,60 раза ($P < 0,01$), а C20:3 ω 6 – в 1,10–1,20 раза. Водночас концентрація ω 3-поліненасичених жирних кислот збільшувалась: C22:5 при дії міді та марганцю зростала на 22,8 та 15,8%.

Для більшості клітин насичені жирні кислоти являють собою енергетичний субстрат, β -окиснення яких призводить до утворення аденозинтрифостату. Їх залишки, які утворюються у процесі переокиснення, далі залучаються в цикл Кребса, де перетворюються на вуглекислий газ і воду [11]. Зменшення вмісту насичених жирних кислот у сироватці крові при дії міді, селену та марганцю вказує на менший синтез продуктів пероксидації ліпідів та можна враховувати однією з причин зміни в'язкості ліпідного шару клітинних мембран. Окиснення ліпідів мембран призводить до пошкодження мемб-

ранних структур та порушення їх проникності. При цьому в реакції окиснення в основному вступають поліненасичені жирні кислоти [12].

Мідь, селен та марганець впливають як на утворення продуктів пероксидації, так і на зменшення їх концентрації. Їхня роль у регуляції утворення продуктів пероксидації безпосередньо пов'язана із входженням їх до активного центру антиоксидантних ферментів, а тому окремі мікроелементи по-різному впливають на їх концентрацію (табл. 2). Більш значне і вірогідне зниження вмісту гідроперекисів та основ Шиффа відбувалося у тварин при впливі селену – в 1,15 та 1,11 раза відповідно, а кетодієнів – за марганцю (в 1,22 раза). Це свідчить про більш істотні зміни у вмісті продуктів пероксидації при дії міді, селену та марганцю, що виражається у їх зменшенні.

Також була виявлена кореляційна залежність між окремими насиченими жирними кислотами та вмістом продуктів пероксидації (табл. 3). Як кінцевий продукт ресинтезу жирних кислот з ацетилкоферменту А (ацетил КоА) є С18:0, яка у вигляді гліцеридів входить до складу ліпідів, що виконують функції енергетичного депо організму. Тому значний кореляційний зв'язок між вмістом С18:0 та продуктами пероксидації ліпідів може вказувати на роль цієї кислоти в утворенні гідроперекисів ліпідів та основ Шиффа. Враховуючи, що така кислота, як С20:3ω6 має велику кількість подвійних зв'язків, можна припустити, що одним з процесів, який впливає на її вміст, є перекисне окиснення

ліпідів. Це підтверджується кореляційною залежністю між вмістом ейкозатрієнної кислоти та продуктами пероксидації ліпідів.

При дії міді, селену та марганцю достовірно змінювався характер взаємозв'язків окремих жирних кислот і продуктів перекисного окиснення ліпідів (табл. 4).

Таким чином, мідь, селен та марганець вибірково діють не лише на метаболізм жирних кислот у сироватці крові та реакції перекисного окиснення ліпідів, а й на характер взаємозв'язку цих процесів. Імовірно, це пов'язано з тим, що вони входять до складу окремих ферментів і безпосередньо впливають на метаболічні процеси, у тому числі й на синтез ліпідів [13]. Незбалансованість мінерального живлення призводить до більшої кількості продуктів пероксидації ліпідів, оскільки основні ферменти антиоксидантної системи мають у своєму активному центрі іони металів (мідь і марганець – у складі супероксиддисмутази, селен входить до активного центру глутатіонпероксидази).

За нашими результатами окремі жирні кислоти (поліненасичені), швидше за все, сповільнювали процеси окисного стресу внаслідок зменшення продуктів пероксидації ліпідів, тим самим призупиняючи пошкодження клітин на молекулярному рівні [14]. Концентрації стеаринової, олеїнової та лінолевої кислот можуть зменшуватися через більш інтенсивне вивільнення жирних кислот з жирової тканини, що характерно для посиленого метаболізму, особливо в онтогенезі. Синтез арахідонової кислоти відбувається за

Таблиця 2. Вплив міді, селену та марганцю на вміст продуктів пероксидації ліпідів у сироватці крові молодняка великої рогатої худоби, (M ± m, n = 14)

Показник	I група (контроль)	II група (основний раціон і CuSO ₄)	III група (основний раціон і Na ₂ SeO ₃)	IV група (основний раціон і MnSO ₄)
Кетодієни, ммоль/ мл	0,701 ± 0,008	0,594 ± 0,009***	0,566 ± 0,009***	0,575 ± 0,013***
Основи Шиффа, ммоль/ мл	0,170 ± 0,003	0,155 ± 0,004*	0,153 ± 0,004*	0,152 ± 0,005*
Гідроперекиси ліпідів, ммоль/ мл	41,74 ± 0,37	36,24 ± 0,59**	35,14 ± 0,53***	36,06 ± 0,32***

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки між концентрацією жирних кислот та продуктами пероксидації ліпідів у сироватці крові телят

Пари кореляційних параметрів		Коефіцієнт кореляції	Вірогідність різниці
Основи Шиффа, ммоль/мл	C10:0	r=0,29	P < 0,05
	C14:0	r=0,74	P < 0,01
	C18:0	r=0,52	P < 0,05
	C18:2ω3	r=0,70	P < 0,001
	C20:2ω6	r=0,42	P < 0,05
Кетодієни, ммоль/мл	C10:0	r=0,75	P < 0,01
	C15:0	r=0,44	P < 0,05
	C20:3ω6	r=0,47	P < 0,01
Гідроперекиси, ммоль/мл	C10:0	r=0,53	P < 0,05
	C15:0	r=0,60	P < 0,05
	C18:0	r=0,38	P < 0,05
	C20:3ω6	r=0,42	P < 0,05

допомогою десатураз Δ5 і Δ6, які знаходяться в мембрані ендоплазматичного ретикулула і входять до складу фосфоліпідів клітинних мембран тромбоцитів та ендотеліальних

Таблиця 4. Кореляційні зв'язки між концентрацією продуктів пероксидації ліпідів та жирними кислотами за впливу міді, селену та марганцю

Пари кореляційних параметрів		Коефіцієнт кореляції	Вірогідність різниці
Мідь			
Основи Шиффа, ммоль/мл	C8:0	r = -0,71	P < 0,01
	C10:0	r = -0,71	P < 0,01
	C14:0	r = -0,62	P < 0,01
	C18:0	r = 0,37	P < 0,05
Кетодієни, ммоль/мл	C10:0	r = 0,75	P < 0,01
	C24:1	r = 0,38	P < 0,05
Селен			
Основи Шиффа, ммоль/мл	C8:0	r = -0,71	P < 0,01
	C10:0	r = -0,39	P < 0,01
	C12:0	r = -0,68	P < 0,01
	C14:0	r = -0,36	P < 0,01
	C17:0	r = -0,30	P < 0,01
Кетодієни, ммоль/мл	C10:0	r = 0,75	P < 0,01
Гідроперекиси, ммоль/мл	C8:0	r = -0,86	P < 0,01
	C18:0	r = -0,86	P < 0,05
	C22:5ω3	r = 0,61	P < 0,01
Марганець			
Основи Шиффа, ммоль/мл	C10:0	r = -0,63	P < 0,01
	C14:0	r = -0,49	P < 0,05
	C16:1	r = 0,31	P < 0,05
	C20:4ω6	r = 0,38	P < 0,05
Кетодієни, ммоль/мл	C10:0	r = -0,47	P < 0,01
	C20:4ω6	r = 0,30	P < 0,05
	C24:1	r = 0,56	P < 0,05
Гідроперекиси, ммоль/мл	C8:0	r = -0,86	P < 0,01

клітин. Також вона задіяна у багатьох сигнальних шляхах на рівні поділу клітин. Безпосередньою причиною зниження вмісту ейкозотрієнової кислоти може бути підвищення активності мембранозв'язуючого ферменту – фосфоліпази А2 внаслідок гідролізації поліненасичених жирних кислот. Зменшення вмісту арахідонової кислоти свідчить про посилене використання її у реакціях синтезу простагландинів та вільнорадикальному окисненні. Вільна арахідонова кислота перетворюється на простагландини і тромбоксани (А2) або ж з неї синтезуються лейкотрієни, якщо її перетворення відбувається за допомогою ліпоксигенази [15]. Десатурази беруть участь у каталітичних реакціях перетворення окремих насичених жирних кислот на мононенасичені жирні кислоти в реакції окиснення, за наявності молекулярного кисню та двох електронів, тому участь жирних кислот у процесах пероксидації є відповідною [15]. Вміст поліненасичених жирних кислот збільшується переважно через С18:2ω6, яка міститься у великій кількості в траві, є попередником для синтезу ω6-поліненасичених довголанцюгових жирних кислот, значна частина яких не піддається розщепленню в рубці і залучається до подальшого метаболізму.

У доступній літературі відсутні дані щодо зв'язку між вмістом продуктів перекисного окиснення ліпідів та жирнокислотним пулом організму за умов дефіциту мікроелементів. Водночас виявлено достовірну кореляцію між вмістом окремих жирних кислот і концентрацією продуктів перекисного окиснення ліпідів крові, а також позитивні зміни в характері виявлених взаємозв'язків при використанні аліментарних мікроелементів, доводить перспективність подальших досліджень щодо з'ясування ролі окремих дієтичних мікроелементів та поліненасичених жирних кислот на стан організму тварин.

ВИСНОВОК

За умов впливу міді, марганцю та селену змінюється як пул жирних кислот, так і вміст продуктів пероксидації, зростає концентрація коротколанцюгових насичених жирних кислот (С8:0, С10:0, С12:0) з одночасним зниженням С14:0, С15:0, С16:0, С17:0 та С24:0 та мононенасичених жирних кислот (С16:1, С20:1, С24:1). При їх дії зменшується вміст поліненасичених жирних кислот С20:2ω6 та С20:3ω6. Найбільший вплив на низький вміст основ Шиффа та гідроперекисів у сироватці крові відмічався в тварин за умов дії селену, а кетодієнів – марганцю. Також спостерігався кореляційний зв'язок між окремими жирними кислотами та продуктами пероксидації. Це пов'язано з тим, що мідь, селен та марганець входять до складу низки ферментів, і таким чином, безпосередньо впливають на метаболічні процеси організму, в тому числі й на синтез ліпідів.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of co-authors of the article.

**D. Mylostyva, B. Gutyj, V. Borshenko,
O. Marenkov, O. Yaremko, O. Lesnovska,
O. Izhboldina, R. Mylostyvyi, S. Farafonov,
T. Levytskyi, H. Kushnir, H. Ryvak**

CONTENT OF FATTY ACIDS AND LIPID PEROXIDATION PRODUCTS IN THE BLOOD SERUM OF YOUNG UKRAINIAN BEEF BREED UNDER THE ACTION SALT OF COPPER, SELENIUM AND MANGANESE

*Dnipro State Agrarian and Economic University, Ukraine;
e-mail: mylostivad@i.ua*

Fatty acids have a significant impact on the overall metabolic processes in the body. One of the links of the general metabolism is the formation of peroxidation products during the oxidation of fatty acids. The aim of our work was to investigate the relationship between the content of fatty acids and lipid peroxidation products under copper, selenium, and

manganese deficiency. The study was conducted on calves of the Ukrainian meat breed aged 6 months. An appropriate dose of deficient trace elements was added to the basic diet of the experimental groups. Determination of the spectrum of fatty acids in blood serum was performed using a gas chromatograph. The diet with copper, selenium and manganese increased the content of short-chain saturated fatty acids and the level of monounsaturated fatty acids decreased. The obtained results indicate the influence of individual fatty acids on the formation of peroxidation of products as a result of increased oxidation of the corresponding substrates. It is shown that deficient copper, selenium and manganese affect the correlation between fatty acids and peroxidation products. The revealed regularities can become the basis for the development of sound strategies for the mineral nutrition of beef cattle by including deficient trace elements and polyunsaturated omega fatty acids. In addition to obtaining important data on the relationship between biochemical processes in the body of beef cattle, the study of the influence of dietary strategies on the nutritional value and fatty acid composition of beef is provided by our further research.

Key words: free fatty acids; oxidative stress; lipid peroxidation products; copper; selenium; manganese; blood serum.

REFERENCES

1. Firat O, Makay O, Yeniay L, Gokce G, Yenisey C, Coker A. Omega-3 fatty acids inhibit oxidative stress in a rat model of liver regeneration. *Ann Surg Treatment Res.* 2017; 93(1):1-10.
2. Zhang Y, Xue R, Zhang Z, Yang X, Shi H. Palmitic and linoleic acids induce ER stress and apoptosis in hepatoma cells. *Lipids Health Dis.* 2012;11:1.
3. Bazan NG, Musto AE, Knott EJ. Endogenous signaling by omega-3 docosahexaenoic acid-derived mediators sustains homeostatic synaptic and circuitry integrity. *Mol Neurobiol.* 2011; 44(2):216-22.
4. Santos JDB, Mendonça AAS, Sousa RC, Silva TGS, Bigonha SM, Santos EC, Reggiani VG, Novaes RD. Food-drug interaction: Anabolic steroids aggravate hepatic lipotoxicity and nonalcoholic fatty liver disease induced by trans fatty acids. *Int J Publ Brit Indust Biol Res Assoc.* 2018;116(Part B):360-8.
5. Kovalchuk II, Tesarivska UI, Fedoruk RS, Iskra RY, Tsap MM, Khrabko MI, Koleshchuk OI, Petrukh IM. The influence of different doses of iodine, selenium, sulfur nanoparticles citrates on the activity of the hypophysis-thyroid system and metabolism in rats. *Fiziol Zh.* 2023;69 (4): 54-64.
6. Prais V. Analytical atomic absorption spectroscopy. 1976.
7. Klisenko GT, Kulik MF, Kosenko MV, Lisovenko VT. Mineral nutrition of animals. 2001. 576 [Ukrainian].
8. Animal and vegetable fats and oils. Gas chromatography analysis of methyl esters of fatty acids. National standard of Ukraine ISO 5508–2001(ISO 5508:1990). – [Effective from 01.01. 2003]. Kyiv. State Owned enterprise Ukrainian research and educational center for problems of standardization, certification and quality, 2003:15. (National Standard of Ukraine).
9. Carreau JP, Dubacq JP. Adaptation of a macro-scale method to the micro-scale for fatty acid methyl transesterification of biological lipid extract. *J Chromatogr A.* 1978; 151 (3):384-90.
10. Vlizlo VV, Fedoruk RS, Ratych IB, Vishchur OI, Sharan MM, Vudmaska IV, et al. Laboratory research methods in biology, animal husbandry and veterinary medicine. 2012. 764 [Ukrainian].
11. Kumar R, Sahu DS, Chandra G, Yadav SP, Kumar R, Ali N, Roy D, Maurya PS. Effect of Astaxanthin and Copper Supplementation on Growth, Immunity, Antioxidant, and Blood Biochemical Status of Growing Murrah Buffalo Heifers. *Biol Trace Element Res.* 2022;200(12):5052-63.
12. Mylostyvyi R, Sejian V, Izhboldina O, Kalinichenko O, Karlova L, Lesnovskaya O, Begma N, Marenkov O, Lykhach V, Midyk S, Cherniy N, Gutyj B, Hoffmann G. Changes in the spectrum of free fatty acids in blood serum of dairy cows during a prolonged summer heat wave. *Animals.* 2021;11(12), 3391.
13. Lippy BA, Robison CA, Wilson BK. The effects of varying levels of trace mineral supplementation on performance, carcass characteristics, mineral balance, and antibody concentrations in feedlot cattle. *Translat Animal Sci.* 2022;6(3):txac093.
14. Leslie CC. Cytosolic phospholipase A₂: physiological function and role in disease. *J Lipid Res.* 2015;56(8): 1386-402.

*Матеріал надійшов
до редакції 18.04.2023*