

при промышленном производстве говядины: дис...д-ра с.-х. наук: 06.02.04 / А.В. Сало. - Волгоград, 2009. – 370 с.

9. Тихонов, С. Л. Актуальные вопросы качества мяса / С. Л. Тихонов, Н. В. Тихонова, А. М. Монастырев // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – 2006. - № 1 (9). – С. 71-74.

10. Устойчивость бычков к предубойным стрессам / В. Ляпина [и др.] // Молочное и мясное скотоводство. - 2009. - № 1. - С. 20-22.

11. Хасанбеков, И. И. Физико-химические и микробиологические показатели мяса при лейкозе / И. И. Хасанбеков, Р. М. Глимзянов, А. М. Галиуллина // Ветеринария. – 2013. – № 1. - С. 42–43.

12. Шипулин, В. И. Качество мясного сырья и проблемы его переработки / В. И. Шипулин // Вестник Сев-КавГТУ. – 2006. - № 1 (5). – С. 58-61.

13. Эффективность использования антистрессовых препаратов при транспортировке и предубойной подготовке бычков / Швиндт В. И. [и др.] // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. – Оренбург. – 2007. - №1 (13). – С.114-116.

УДК636.053:636.087.73(476)

МЕТАБОЛИЗМ [³H] А-ТОКОФЕРОЛА В ОРГАНИЗМЕ ЦЫПЛЯТ РАННЕГО ВОЗРАСТА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ Е-ВИТАМИННОГО ПИТАНИЯ

В. И. Дудин¹, А. С. Ушаков¹, С. В. Грищук², Е. В. Пьянкова¹

¹ – ГНУ ВНИИ физиологии, биохимии и питания
сельскохозяйственных животных,
г. Боровск Калужской области, РФ

² – УО «Гродненский государственный аграрный университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

(Поступила в редакцию 17.06.2015 г.)

Аннотация. Экспериментальную часть работы провели на цыплятах-бройлерах кросса «Гибро» с применением в исследованиях меченого тритием витамина Е (препарат – d-[5-метил-³H]токоферола), поставленного радиохимическим центром Amersham, Англия). Установлена одинаковая кинетика в отношении конъюгата α-токоферилхинона в стенке тонкого кишечника и печени, который носит регулирующий (сопрягающий) характер между стенкой тонкого кишечника и печенью, что выводит на значимый план в семействе витамина Е регулирующей функции α-токоферилхинона. В статье дана кинетическая характеристика Е-витаминных показателей различных тканей. Изучено влияние на кинетику витамина Е синтетического антиоксиданта этоксихина.

Summary. The experimental part of work was carried out on broilers of cross-country of "Gibro" with application in researches marked vitamin E tritium (a preparation – d-[5-methyl-³H]tocopherol) put by the radiochemical center Amersham, England). The identical kinetics concerning a conjugate α-tocopherolquinone in a wall of a small intestine and liver which has the regulating (interfacing) character between a wall of a small intestine and a liver that brings to the significant plan in family of vita-

min E of the regulating function α -tocopherolquinone is established. In article the kinetic characteristic of E-vitamin indicators of various fabrics is given. Influence on kinetics of vitamin E of a synthetic antioxidant of an etoksikhin is studied.

Введение. Распределение радиотокоферола после внутрибрюшинного введения ^{14}C -меченого-D,L-токоферола (1 мкCi/кг массы тела, доза 1) и ^3H -меченого-D,L- α -токоферола (4 мкCi/ кг веса тела, доза 4) и D- α -токоферола (после внутрибрюшинного введения D,L- α -токоферилацетата (100 мг/кг веса тела) было исследовано на овцах. Образцы плазмы были взяты через регулярные промежутки времени после приема при дозировании и определении радиоактивности, а также D- α -токоферола. Авторы пришли к выводу, что внутрибрюшинный путь представляет интерес для введения α -токоферола, на что однако потребуется больше данных, чтобы определить точно процесс всасывания [7]. В то же время α -токоферол – это превосходный обрывающий цепь окисления антиоксидант и охотник за перекисными радикалами. Он самый активный компонент витамина E, который увеличивается в печени опухолевых клеток, способствуя большей устойчивости к перекисному окислению. Конкурентное поглощение смеси стереоизомеров RRR- и SRR- α -токоферола, меченых различными количествами дейтерия показывает, что печень проявляет сильное предпочтение секретиции натурального изомера RRR в составе лекарственного средства в плазме. Это подтверждает, что токоферолсвязывающий протеин в печени играет существенную роль в этом процессе [3]. Существует ограниченный объем информации о факторах, которые могут влиять на биодоступность витамина E. В опытах авторы изучали влияние диеты, биохимических и генетических факторов на кинетику витамина E. Испытуемые получали капсулы, содержащие 150 мг дейтерированного RRR- α -токоферилацетата, кровь брали до 48 час, токоферолы анализировали методом жидкостной хроматографии и масс-спектрологии. Пониженное потребление меченого α -токоферола наблюдалось в эритроцитах, тромбоцитах и лимфоцитах у добровольцев с дислипидемией. Предварительная добавка витамина E (400 мг/день, 4 недели) привела к снижению потребления вновь всасываемого α -токоферола. Взятые вместе эти данные показывают, что некоторые физиологические факторы влияют на поглощение вновь всасываемого α -токоферола и это является важным условием, влияющим на планирование исследований по витамину E [5]. Способность различать стереодимеры α -токоферола изучали на 5 пациентах с абетапопротеинемией, т. к. нарушения в секретиции аполипопротеина, содержащего липопротеин, может препятствовать нормальному усилению транс-

порта в плазме RRR- α -токоферола. В оральные дозы, содержащие 3,7 г каждый 2R,4R,8R- α -[5-C₂H₃] токоферилацетата (d3RRR- α -токоферилацетат) и 2RS,4RS,8RS- α -[5,7-(C₂H₃)₂] токоферилацетата (d6 полностью рацемический α -токоферилацетат), были добавлены помеченный и непомеченный α -токоферол содержащей плазмы и красных кровяных телец из многочисленных образцов плазмы крови, полученных в разное время до 72 часов, прежде чем доза будет количественно оценена. Плазма от абеталипопротеинемических пациентов содержала около 1-10% от концентрации d3-RRR- α -токоферола у нормальных субъектов, получавших только 150 мг каждого изотопа. Трое пациентов дискриминировались между формами α -токоферола с соотношением RRR/полностью рацемический α -токоферол \geq или = 1,8 как и у нормальных пациентов. Эти данные подтверждают, что токоферолсвязывающий протеин печени присутствует и функционирует у абеталипопротеинемических пациентов, хотя у двух пациентов между стереоизомерами α -токоферола дискриминация была не выражена. Таким образом, способность абеталипопротеинемических пациентов к абсорбции и транспорту перорально введенного витамина Е заметно ухудшалась и менялась от пациента к пациенту [8].

Цель работы: изучить кинетику меченого α -токоферола в организме цыплят раннего возраста и продукта его окисления α -токоферохинона, а также роль конъюгата α -токоферохинона в метаболизме α -токоферола для понимания сберегающей роли синтетического антиоксиданта этоксихина в отношении витамина Е, исследовать при этом роль α -токоферохинона.

Материал и методика исследований. Экспериментальную часть работы провели в условиях радиохимического вивария ВНИИФБиП сельскохозяйственных животных на цыплятах-бройлерах кросса «Гибро». Цыплята содержались на кукурузно-пшенично-ячменном рационе, в суточном (13 голов), в 5-суточном (13 голов), в 10-суточном (12 голов) и в 20-суточном (12 голов) возрастах однократно перорально вводили d- α -[5метил-³H]токоферол (Радиохимический центр Amersham, Англия) по 0,18 (1и 5 суток), по 0,36 (10 суток), по 0,44 (20 суток) и по 0,77 МБк (29 суток) на голову. С целью взятия образцов для радиохимических анализов через 2, 4, 8, 24 часа после введения меченого соединения убивали по 3-4 цыпленка на каждую экспозицию. Анализ проб проводили индивидуально. Выделение α -токоферола и α -токоферилхинона из неомыляемых липидов стенки тонкого кишечника, печени, и почек проводили методом тонкослойной хроматографии (носитель – силикагель G (по Эгону Шталю, Германия), подвижная фаза – 1% раствор метанола в бензоле). Радиоактив-

ность выделенных фракций, а также неомыляемых липидов головного мозга и грудных мышц определяли с помощью сцинтилляционного счетчика «Ultrobeta» (LKB-1210, Швеция).

Одной из задач было установить характер влияния немеченого α -токоферилхинона на включение в ткани цыплят [^3H] α -токоферола. Цыплята контрольной и опытной групп получали обычный кукурузно-пшенично-ячменный рацион (ОР). Контрольные цыплята содержались на ОР без добавок, а группа 2 к ОР получала 200 мг α -токоферил-хинона на 1 кг корма. В 20-дневном возрасте цыплятам-аналогам обеих групп перорально однократно вводили d- α [5-метил- ^3H]токоферол (препарат радиохимического центра Amersham, Англия) по 0,44 МБк на голову.

Задачей следующего исследования было изучить влияние немеченого витамина Е на включение в ткани цыплят [^3H] α -токоферилхинона на фоне ОР. Контрольные цыплята содержались на ОР без добавок, а группа 2 к ОР получала 200 мг витамина Е (D,L α -токоферил-ацетат, Франция) на 1 кг корма. В 20-дневном возрасте цыплятам-аналогам в опытной группе перорально однократно вводили d- α [5метил- ^3H]токоферилхинон по 0,44 МБк на каждую голову.

Через 2, 4, 8, 24 часа (во всех этих исследованиях: опыты со скормливанием немеченого α -токоферилхинона и опыты со скормливанием немеченого витамина Е) после перорального введения меченых соединений убивали по 3-4 цыпленка на каждую экспозицию. [^3H] α -токоферилхинон готовили путем окисления соответствующего α -токоферола с последующей хроматографической очисткой полученного продукта [2]. Выделение α -токоферола из неомыляемых липидов печени и стенки тонкого кишечника проводили с помощью метода тонкослойной хроматографии (силикагель G по Эгону Шталю, подвижная фаза: 1% раствор метанола в бензоле). Включение [^3H] α -токоферилхинона в ткани определяли по радиоактивности неомыляемых липидов. Образование конъюгатов [^3H] α -токоферилхинона в печени измеряли по радиоактивности липидов, полученных после кислотного гидролиза водорастворимой фракции органа. Для этого навеску гомогенизированной печени экстрагировали 20-кратным объемом хлороформ-метаноловой смеси (2:1) в течение 16 часов при комнатной температуре. Фильтровали и к фильтрату добавляли равный объем воды. После расслоения хлороформный слой отсасывали, а водный, несколько раз промыв гексаном, упаривали в вакууме. К остатку приливали 50 мл 6N раствора соляной кислоты и нагревали на кипящей водяной бане в течение 2-х часов с обратным холодильником. Затем после охлаждения конъюгаты экстрагировали гексаном (3 раза по 50 мл).

Раствор упаривали, после чего сухой остаток переводили в сцинтилляционную смесь для измерения радиоактивности.

Следующий эксперимент состоял в выяснении взаимоотношений витамина Е с синтетическим антиоксидантом этоксихином. С этой целью применяли два типа рационов: один – обычный кукурузно-пшенично-ячменный (ОР), другой – дефицитная по витамину Е диета (ДЕР): казеин – 25%, сухие дрожжи – 5%, крахмал – 30%, глюкоза – 12,9%, лярд – 15%, метионин – 0,7%, аргинин – 0,8%, глицин – 1%, витаминно-солевая смесь – 6,6%, клетчатка – 3% [1]. В 20-суточном возрасте цыплятам обеих групп, имеющим к этому времени среднюю живую массу $203,9 \pm 8,4$ (норма) и $190,3 \pm 6,4$ (дефицит витамина Е), однократно перорально вводили d-альфа[5-метил- ^3H]токоферол в количестве 0,77 МБк на голову. Кроме этого, одновременно половине цыплят вводили этоксихин в количестве 10 мг на голову. Через 4, 8, 24 часа после введения меченого α -токоферола цыплят убивали по 3-4 головы на каждую экспозицию, α -токоферол и α -токоферилхинон выделяли с помощью тонкослойной хроматографии (носитель – силикагель G по Эгону Шталю, подвижная фаза – 1% раствор метанола в бензоле).

Результаты исследований и их обсуждение. В суточном возрасте максимумы включения [^3H] α -токоферола в стенку тонкого кишечника и печень разобщены (рисунок 1).

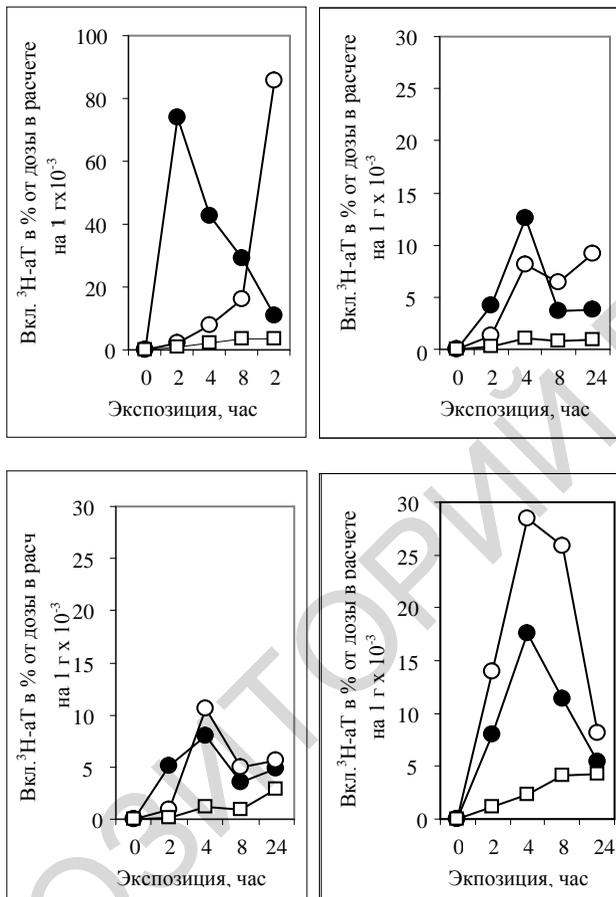


Рисунок 1 – Включение [^3H] α -токоферола в ткани цыплят разного возраста в % от введенной дозы в расчете на $1 \text{ г}, \times 10^{-3}$

Примечание: Вверху слева – 1 сутки; вверху справа – 5 суток; внизу слева – 10 суток; внизу справа – 20 суток; маркер бесцветный – стенка тонкого кишечника, маркер черный – печень, маркер квадратный бесцветный – почки, $n=3-4$

Вначале [^3H] α -токоферол активно связывается со стенкой тонкого кишечника, а лишь затем транспортируется в печень. Видимо, это обусловлено недостаточностью синтеза белковых переносчиков α -токоферола у суточных цыплят. В 5, 10, 20-суточном возрасте такого разобщения максимумов включения метки в стенку тонкого кишечни-

ка и в печень цыплят мы не наблюдали. Для цыплят суточного возраста характерен самый высокий уровень включения [^3H] α -токоферола в ткани. К 5-суточному возрасту отмечается его резкое снижение. Небольшое уменьшение показателя продолжается до 10-суточного возраста. Лишь к 20-м суткам жизни цыплят включение [^3H] α -токоферола в ткани заметно усиливается.

Такие же выводы можно сделать при анализе включения радиоактивности в неомыляемых липидах головного мозга и грудные мышцы (таблица 1). Известно (5), что у 5-9-суточных цыплят наблюдается недостаточность всасывания некоторых питательных веществ, которая устраняется включением в рацион антибиотиков. Судя по нашим данным такая закономерность может распространяться и на α -токоферол.

Таблица 1 – Радиоактивность неомыляемых липидов головного мозга и грудных мышц цыплят разного возраста, в % от введенной дозы [^3H] α -токоферола в расчете на 1 г, $\times 10^{-3}$

Экспозиция, час	Возраст, сутки			
	1	5	10	20
Головной мозг				
2	1,37±0,07	0,12±0,02	0,12±0,04	0,83±0,15
4	1,69±0,38	0,31±0,48	0,36±0,09	2,51±0,52
8	1,86±0,24	0,48±0,19	0,27±0,04	3,73±0,55
24	2,01±0,26	0,32±0,04	0,91±0,14	3,21±1,00
Грудные мышцы				
2	4,68±0,44	0,48±0,05	0,30±0,06	0,91±0,13
4	8,64±1,57	0,77±0,32	1,12±0,14	2,75±0,32
8	12,68±1,72	1,19±0,15	0,89±0,02	5,06±0,86
24	18,71±2,43	3,63±0,12	4,72±0,10	11,36±2,33

Снижение включения [^3H] α -токоферола в стенку тонкого кишечника и почки цыплят к 5-суточному возрасту сопровождалось усилением его окисления с образованием [^3H] α -токоферилхинона (рисунок 2). Неадекватность изменений в печени объясняется отсутствием у цыплят суточного возраста хинонредуктазной активности. Уменьшение окисления [^3H] α -токоферола в хинон в стенке тонкого кишечника происходит уже к 10-суточному возрасту и свидетельствует, что снижение абсорбции α -токоферола и усиление его окисления к 5-суточному возрасту протекают независимо друг от друга.

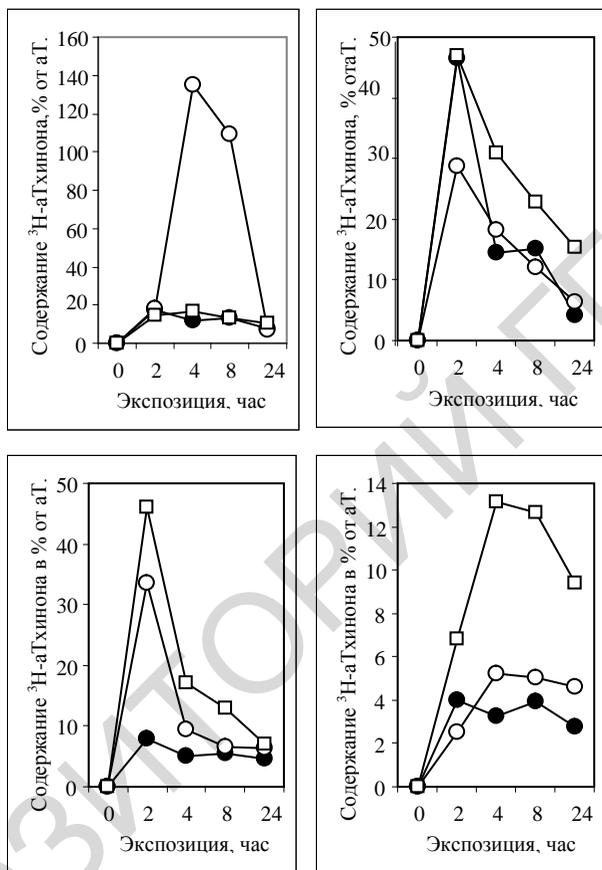


Рисунок 2 – Образование [^3H] α -токоферилхинона в тканях цыплят разного возраста в% от [^3H] α -токоферола в расчете на 1 г, $\times 10^3$

Примечание: вверху слева – 1 сутки; вверху справа – 5 суток; внизу слева – 10 суток; внизу справа – 20 суток; маркер бесцветный – стенка тонкого кишечника, маркер черный – печень, маркер квадратный бесцветный – почки, $n=3-4$

Таким образом, при изучении возрастных особенностей метаболизма α -токоферола в организме цыплят-бройлеров обнаружен период пониженного всасывания и повышенного окисления α -токоферола, приходящийся на 5-10-суточный возраст. Этот период в отношении Е-витаминного питания является критическим и при неблагоприятных условиях кормления или содержания служит причиной возникновения

болезней дефицита витамина Е, клиническое проявление которых обычно наблюдается между 15 и 40 сутками жизни цыплят.

У цыплят, получавших немеченый α -токоферилхинон (АТХ), включение [^3H] α -токоферола в стенку тонкого кишечника и печень находится на более низком уровне, чем в контроле (рисунок 3).

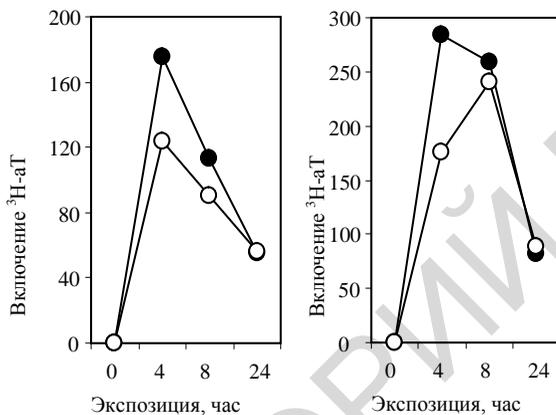


Рисунок 3 – Включение [^3H] α -токоферола в ткани 20-суточных цыплят под влиянием нерадиоактивного α -токоферилхинона (в % от введенной дозы в расчете на 1 г, $\times 10^{-3}$) (слева – стенка тонкого кишечника, справа – печень); черный маркер – цыплята с добавками АТХ; бесцветный маркер – контрольные цыплята, без добавок АТХ

α -Токоферилхинон не только тормозит всасывание α -токоферола в тонком кишечнике, но и замедляет его транспорт в печень, что подтверждается сдвигом максимума включения [^3H] α -токоферола в печень с 4 к 8-часовой экспозиции. В связи с таким действием α -токоферил-хинона представляло интерес выяснить характер включения в ткани цыплят самого α -токоферилхинона, а также влияние на этот процесс добавок витамина Е (рисунок 4). Оказалось, что всасывание α -токоферилхинона в тонком кишечнике ограничено. Об этом свидетельствует слабое появление [^3H] α -токоферилхинона в стенке тонкого кишечника и печени. Выяснилось также, что кривая его включения в стенку тонкого кишечника резко отличается от кривой его появления в свободном виде в печени, но очень точно ($r=0,996$, $P<0,0001$) соответствует кривой синтеза в ней его конъюгатов. Раньше предполагалось, что α -токоферилхинон возможно образует парное соединение с глюкуроновой кислотой.

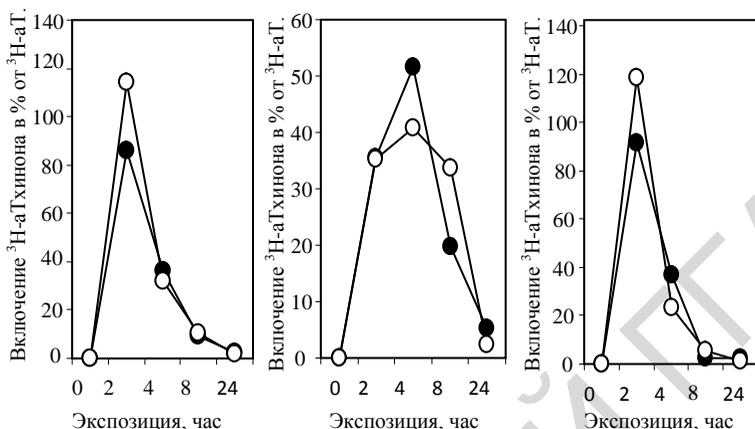


Рисунок 4 – Влияние добавок витамина Е на включение [^3H] α -токоферилхинон в ткани 20-дневных цыплят (*маркер бесцветный*) по сравнению с контролем (*маркер черный*) в % от введенной дозы в расчете на $1\text{ г} \times 10^{-4}$; $\times 10^{-4}$; $\times 10^{-5}$ соответственно слева направо для свободного в стенке тонкого кишечника, свободного в печени и конъюгированного в печени

Полученные данные свидетельствуют, что конъюгаты α -токоферилхинона имеют прямое качественно-количественное отношение к механизму всасывания в тонком кишечнике α -токоферилхинона. Это указывает на то, что механизм ограничения всасывания α -токоферилхинона очень тесно связан со способностью α -токоферилхинона тормозить всасывание α -токоферола в тонком кишечнике. По сумме всех экспозиций добавки витамина Е несколько повышают всасывание α -токоферилхинона в тонком кишечнике, увеличивая синтез в печени конъюгатов α -токоферилхинона.

Исследования показывают (рисунок 5), что наибольшее количество [^3H] α -токоферола включается в печень и стенку тонкого кишечника, а наименьшее количество – в мозг и грудные мышцы. При изучении скорости окисления α -токоферола установлена тканевая специфичность в отношении образования [^3H] α -токоферилхинона (рисунок 6). Наибольшее образование α -токоферилхинона свойственно головному мозгу, затем следуют почки, грудные мышцы, печень и наконец стенка тонкого кишечника. Таким образом, для мозга характерно не только очень небольшое включение α -токоферола, но и чрезвычайно высокий уровень его окисления с образованием α -токоферилхинона. Подобный вывод можно распространить и на грудные мышцы.

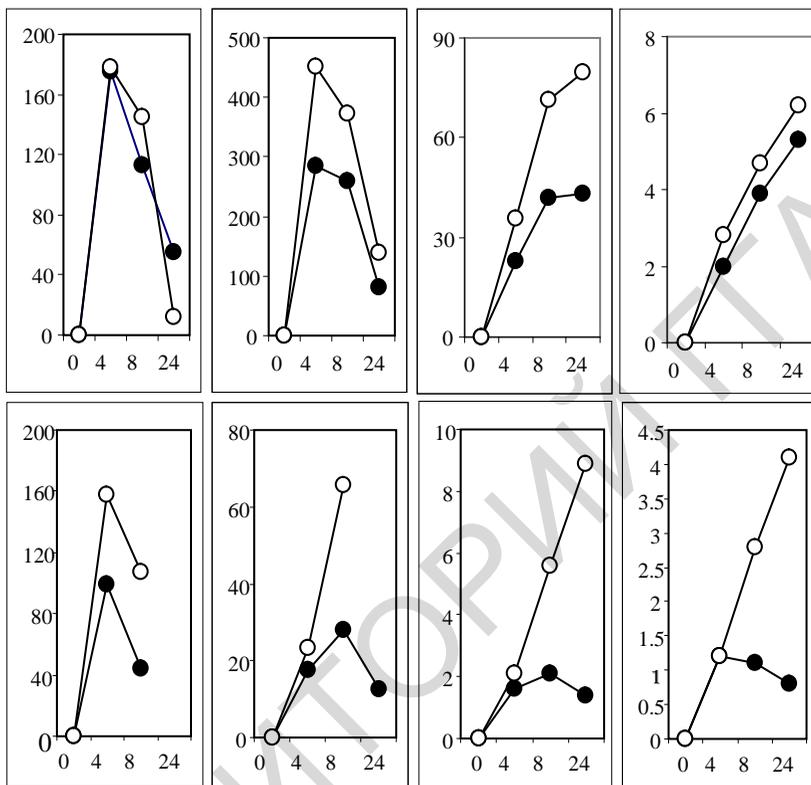


Рисунок 5 – Влияние этоксилина на включение $[^3\text{H}]\alpha$ -токоферола в ткани 20-дневных цыплят, в % от радиоактивности введенной дозы в расчете на 1 г ткани, $\times 10^{-3}(y)$, по оси абсцисс – время экспозиции, час

Примечание: верхний ряд – ОР+Эт. Слева направо: стенка тонкого кишечника, печень, почки, грудные мышцы; нижний ряд – ДЕР+Эт. Слева направо: стенка тонкого кишечника, печень, почки, грудные мышцы. ОР – черный маркер; ДЕР – прозрачный маркер

В целом высокий уровень образования α -токоферилхинона и крайне небольшое включение α -токоферола в мозг и грудные мышцы являются причиной того, что эти ткани наиболее подвержены Е-авитаминозным изменениям. Пониженное включение α -токоферола и его повышенное окисление в мозге и мышцах следует объяснить слабой обновляемостью структурных компонентов, которая свойственна этим тканям. В результате этого, например, в мозге уровень

перекисного окисления оказывается очень высоким, гораздо более высоким, чем в печени.

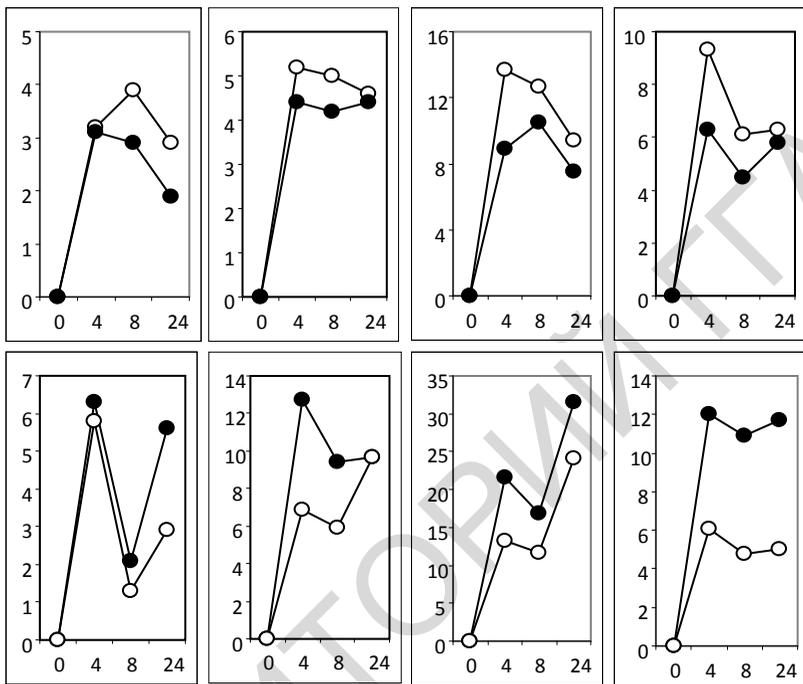


Рисунок 6 – Влияние этоксихина на образование $[^3\text{H}]\alpha$ -токоферилхинона в тканях 20-суточных цыплят, в % от радиоактивности $[^3\text{H}]\alpha$ -токоферола этих тканей (у) по оси абсцисс (х) – время экспозиции, час

Примечание: верхний ряд, OP+Эт. Слева направо: стенка тонкого кишечника, печень, почки, грудные мышцы. Нижний ряд, DEP+Эт. Слева направо: стенка тонкого кишечника, печень, почки, грудные мышцы. OP – черный маркер, DEP – прозрачный маркер

Через 4, 8, 24 часа после введения меченого α -токоферола цыплят убивали по 3-4 головы на каждую экспозицию. Альфа-токоферол и α -токоферилхинон выделяли с помощью тонкослойной хроматографии (силикагель, подвижная фаза – 1% раствор метанола в бензоле). Содержание этоксихина определяли по методу ВНИИ мясной промышленности.

Независимо от уровня Е-витаминного питания синтетический антиоксидант этоксихин увеличивает включение $[^3\text{H}]\alpha$ -токоферола в тка-

ни цыпят, снижая уровень образования в них α -токоферилхинона. По сумме всех экспозиций при обычном кормлении самое большое увеличение включения (в 1,8 раза) отмечалось в головном мозге, затем следуют почки (в 1,7 раза). Одинаковое (в 1,2 раза) повышение включения [^3H] α -токоферола под влиянием этоксихина наблюдалось в стенке тонкого кишечника и грудных мышцах, несколько более высокое (в 1,5 раза) – в печени. При дефиците витамина Е эффект этоксихина был заметно выше, причем самое большое увеличение (в 3,2 раза) было характерно для стенки тонкого кишечника и грудных мышц, незначительно высшее (1,5 раза) – в печени. Примерно такое же большое увеличение (в 2,7 раза) повышение включения радиоактивности во фракцию α -токоферола под влиянием этоксихина отмечалось в мозге и несколько меньшее (в 2 раза) — в печени и почках. При обычном кормлении наиболее значительно (в 1,8 раза) этоксихин снижает образование α -токоферилхинона в мозге, меньше (в 1,3 раза) в остальных тканях. При дефиците витамина Е этоксихин активнее, чем при обычном кормлении, уменьшал образование α -токоферилхинона и особенно сильно в грудных мышцах (в 2,2 раза) и в стенке тонкого кишечника (в 1,9 раза). В других тканях отмечалось одинаковое (в 1,4 раза) снижение окисления α -токоферола.

В целом эффект этоксихина по увеличению включения [^3H] α -токоферола в различные ткани организма цыпят соответствовал снижению образования [^3H] α -токоферилхинона. Вместе с тем действие антиокислителя на метаболизм α -токоферола в значительной мере зависело от уровня Е-витаминного питания и не обладало тканевой специфичностью. Наиболее вероятной причиной последнего обстоятельства является тот факт, что тканевая специфика включения этоксихина (рисунки 5) практически не отличается от тканевой специфики включения [^3H] α -токоферола. Таким образом, этоксихин увеличивает фон α -токоферола за счет снижения уровня его окисления в тканях.

В печени цыпят в период с суточного до 14-суточного возраста происходит резкое снижение концентрации α -токоферола и α -токоферилхинона. Причиной многократного уменьшения уровня свободного α -токоферилхинона может служить повышение активности печени по его восстановлению. По-прежнему оставалось неясным, является ли резкое снижение в период с суточного до 14-суточного возраста концентрации α -токоферола в печени следствием усиления его превращения в α -токоферилхинон.

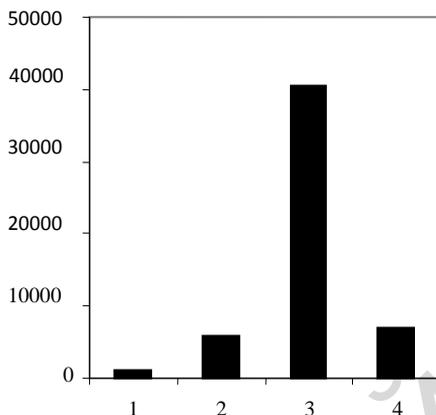


Рисунок 7 – Удельная радиоактивность метиловых эфиров жирных кислот по числу двойных связей липидов печени суточных цыплят, инкубированной в течение 40 часов с [^3H] α -токоферолом (x – число двойных связей; y – радиоактивность, расп./мин x мкМ)

У цыплят, получавших в рационе добавки α -токоферилхинона, включение [^3H] α -токоферола в стенку тонкого кишечника и печень находилось на более низком уровне, чем в контроле. α -Токоферилхинон не только тормозит всасывание α -токоферола в тонком кишечнике, но и замедляет его транспорт в печень, что подтверждается сдвигом максимума включения [^3H] α -токоферола в печень с 4-х к 8-часовой экспозиции.

Заключение. Таким образом, наши исследования показывают, что α -токоферилхинон тормозит всасывание α -токоферола в тонком кишечнике, действуя как антивитамин Е. При этом установлена сильная, тесная и прямая связь ($r=0,996$, $P<0,0001$) между синтезом в печени цыплят конъюгатов α -токоферилхинона и всасыванием свободного α -токоферилхинона в тонком кишечнике. Конъюгаты α -токоферилхинона, несомненно, имеют прямое отношение к механизму его всасывания в тонком кишечнике, а возможно и α -токоферола. По сумме всех экспозиций добавки витамина Е несколько увеличивают всасывание α -токоферилхинона в тонком кишечнике, повышая синтез в печени конъюгатов α -токоферилхинона. Данные указывают на то, что эти кислоты с тремя двойными связями могут быть предметом обсуждения. Однако вряд ли о чем-то существенном говорят и возрастные изменения в содержании линоленовой кислоты в печени, в течение первых 10 дней жизни имеющие пик, приходящийся на момент резкого спада концентрации α -токоферола в печени цыплят. Механизм ограничения

всасывания α -токоферилхинона каким-то образом связан с его способностью тормозить всасывание α -токоферола в тонком кишечнике. Судя по динамике концентрации в печени α -токоферола и α -токоферилхинона можно полагать, что α -токоферол скорее влияет на содержание линолевой кислоты в печени, чем на превращение этой кислоты в арахидоновую, т. к. они, изменяясь с возрастом, сохраняют при этом практически одинаковое соотношение между собой. Мало того, мы через 40 часов инкубации кашицы печени суточных цыплят с [^3H] α -токоферолом, определив интенсивность изотопного обмена с жирными кислотами путем их выделения и разделения их метиловых эфиров в тонком слое силикагеля, импрегнированного азотнокислым серебром, пришли к выводу (рисунок 7), что наибольший контакт α -токоферол в печени имеет с жирными кислотами, имеющими 3 двойных связи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дудин, В. И. Влияние этоксилина и витамина Е на метаболизм альфа-токоферола в организме цыплят / В. И. Дудин, Л. М. Двинская // Бюлл. ВНИФБИП. - Боровск, 1978. - №4. 67-70 с.
2. Метод определения содержания остаточных количеств сантохина в жировой и мышечной ткани. Рекламный проспект ВНИИ мясной промышленности. -Москва, 1976.
3. Burton, G. W. Application of deuterated alpha-tocopherols to the biokinetics and bioavailability of vitamin E / G. W. Burton, K. U. Ingold, K. H. Cheeseman, T. F. Slater // Free Radic Res Commun. -1990. - Vol.11. - N. 1-3. - 99-107 p.
4. Eyssen, H. The Mode of Action of Antibionics in Stimulating Growth Chickens/ H. Eyssen, P. de Sommer // J.Exp. Med. -1963. - N.117. - 127-138 p.
5. Lodge, J. K. Physiological factors influencing vitamin E biokinetics / J. K. Lodge, W. L. Hall, Y. M. Jeanes, A. R. Proteggente // Ann N. Y. Acad Sci. -2004. - N.1031. - 60-73 p.
6. RaoG, H. R. Preparation, separation and characterisation of vitamin Equinone/ H. R. RaoG, T. P. Keich, J. G. White// J. Chromat., -1980. - Vol.196. - N.3. - 506-511 p.
7. Toutain, P. L. Vitamin E kinetics after intraperitoneal administration of DL-alpha-tocopherol and DL-alpha-tocopherol acetate in sheep / P. L. Toutain, M. P. Laurentie, N. Hidirogrou, M. Hidirogrou // Ann Rech Vet. -1992. - Vol.23. - N.2. - 117-130 p.
8. Traber, M. G. Discrimination between RRR-and all-racemic-alpha-tocopherols labeled with deuterium by patients with abetalipoproteidemia / M. G. Traber, D. Rader, R. V. Acuff, H.B.Jr Brewer, H. J. Kayden // Atherosclerosis. -1994. - Vol.108. - N.1. - 27-37 p.