

11. Сушко Г.Г. Сезонная динамика активности жужелиц (Coleoptera, Carabidae) верхового болота «Ельня» // Весці Акадэміі навук Беларусі. Сер. біял. навук, 2001, №1. С. 139-141.
12. Mossakowski D. Das Hochmoor – Oekoareal von *Agonum ericeti* (Panz.) (Coleoptera, Carabidae) und die Frage der Hochmoorbindung // Faun. - okol. Mitt., 1970. Bd 3, № 11-12. S. 378-392.

S U M M A R Y

Agonum ericeti is a typical inhabitant and indicator of raised peat bogs of Belarusian Lake Ared. Most specimens are found in open biocenoses. *Agonum ericeti* is a typically brachypterous species. The aboveground adult seasonal activity of *Agonum ericeti* is highest in spring (May). *Agonum ericeti* is a species with spring breeding and imagines overwintering.

Поступила в редакцию 10.09.2001

УДК 577.154:636.4

**В.И. Гидранович, М.Э. Ахтанина,
В.М. Макаревский, З.В. Пилецкая**

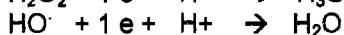
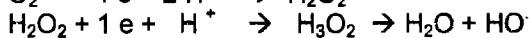
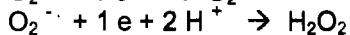
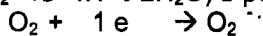
Влияние аскорбиновой кислоты на окислительно-восстановительные процессы в организме животных

L-Аскорбиновая кислота (γ -лактон 2,3-дегидро-L-гулоновой кислоты) синтезируется всеми хлорофиллсодержащими растениями и большинством животных. Беспозвоночные, рыбы, высокоорганизованные виды птиц и такие млекопитающие, как человек, обезьяны, морские свинки, ряд летучих мышей в ходе эволюции утратили способность к биосинтезу отдельных ферментов, принимающих участие в образовании аскорбиновой кислоты. Так, в организме человека отсутствует фермент L-гулонолактон-оксидаза, катализирующий окисление L-гулоно- γ -лактона до 2-кето-L-гулонолактона, который в ходе кето-енольной таутомерии превращается в L-аскорбиновую кислоту. Поэтому, для этих видов животных аскорбиновая кислота является необходимым пищевым фактором – витамином С.

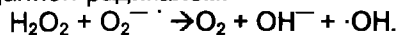
Кислотность аскорбиновой кислоты обусловлена наличием в ее молекуле двух обратимо-диссоциирующих енольных групп у 2 и 3 атомов углерода, она легко окисляется в дегидро-L-аскорбиновую кислоту (γ -лактон 2,3-дикетогулоновой кислоты) и является хорошим восстановителем. В результате способности аскорбиновой кислоты окисляться в дегидроаскорбиновую кислоту (γ -лактон 2,3-дикетогулоновой кислоты), а дегидроаскорбиновой кислоты восстанавливаться в аскорбиновую кислоту в организме создается окислительно-восстановительная система с потенциалом 0,08 В. Аскорбиновая кислота может поставлять электроны в дыхательную цепь на цитохром с и усиливать окислительное фосфорилирование. Она способна функционировать в качестве кофермента и косубстрата в реакциях гидроксирования, предохранять глутатион и сульфгидрильные группы белков от окисления,

восстановливать Fe^{3+} в Fe^{2+} , обеспечивая всасывание железа в кишечнике, функционирование гемоглобина и цитохрома Р-450, в регуляции свободнорадикального окисления жирных кислот и в других процессах [1-5].

В организме в ходе восстановления кислорода с образованием воды ($O_2 + 4e^- + 4H^+ \rightarrow 2H_2O$) в результате четырех одноэлектронных переходов:



возникают супероксиданион-радикал ($O_2^{\cdot -}$), пероксид водорода (H_2O_2) и гидроксид радикал ($\cdot OH$). Гидроксид радикал – один из сильнейших окислителей может образовываться в ходе реакции между пероксидом водорода и супероксиданион-радикалом:

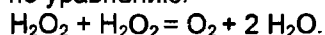


Пероксид водорода и супероксиданион-радикал образуются в результате отдельных ферментативных реакций, в которых кислород выступает одним из субстратов [6]. Образование супероксиданион-радикала, пероксида водорода и гидроксид радикала представляют серьезную угрозу для организма. В защите живых клеток от их разрушительного действия наряду с токоферолами и глутатионом принимает участие аскорбиновая кислота [6-8]. Кроме того, пероксид водорода обезвреживается гемсодержащими ферментами – каталазами и пероксидазами.

Целью наших исследований было изучение влияния аскорбиновой кислоты на активность каталазы, пероксидазы и ферроксидазы в организме поросят через организм матерей, которые с 40-45 дня беременности в течение второго и третьего триместров беременности и во время лактации дополнительно к основному рациону ежедневно получали 2,5 и 10,0 мг/кг аскорбиновой кислоты. Одна группа была в качестве контрольной. Нами был избран этот вид животных в связи с тем, что потребность их в аскорбиновой кислоте обеспечивается за счет эндогенных биосинтетических процессов и экзогенных источников. У молодых животных биосинтетические процессы в значительной мере ограничены, а промышленная технология ведения этой отрасли нарушила эволюционно сложившуюся систему поступления в организм аскорбиновой кислоты экзогенного происхождения. Экспериментальные исследования проведены в условиях промышленного комплекса совхоза имени П.М. Машерова Сенненского района Витебской области. Активность ферментов определяли в тканях [9,10] от 5 животных из каждой группы в месячном возрасте.

Следует отметить, что беременность сопровождается изменениями биохимических показателей крови матерей. Происходит снижение содержания железа сыворотки крови, и особенно резко падает общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС). Активность каталазы снижается, а пероксидазы, наоборот, с течением беременности возрастает. Аскорбиновая кислота повышает концентрацию гемоглобина в крови, содержание железа крови, железа сыворотки крови, ОЖСС, активность каталазы и пероксидазы в крови.

Каталаза (пероксид водорода: пероксид водорода оксидоредуктаза, КФ 1.11.1.6) катализирует реакцию диспропорционирования пероксида водорода, в которой одна молекула H_2O_2 является окислителем, а другая – восстановителем. Реакция протекает по уравнению:



В ходе каталазной реакции токсичный продукт метаболизма – пероксид водорода – разлагается до воды и кислорода.

Результаты исследований, представленные в таблице, показали, что самой высокой каталазной активностью характеризуется печень. Почки по каталазной

активности находятся на втором месте, а самая низкая активность каталазы обнаружена в тимусе. Сердечная мышца, селезенка, щитовидная железа, надпочечники по каталазной активности находятся примерно на одном уровне и несколько выше активности каталазы в поджелудочной железе. Если исходить из того положения, что активность фермента определяется его ролью в метаболизме, то следует отметить особо высокую функциональную активность каталазы в печени и почках. Высокая активность каталазы в почках обнаружена и у других видов животных [5]. Полученные данные дают основание считать, что в почках и печени в результате метаболизма происходит интенсивное образование пероксида водорода, чем и обусловлена высокая активность фермента.

Таблица

Активность ферментов в различных тканях

Ткани	Группы животных						
	Контроль	АК* 2,5 мг/кг			АК 10 мг/кг		
	М±m	М±m	% к контролю	P	М±m	% к контролю	P
Каталаза (мккатал / г)							
Печень	22,28±0,78	24,12±0,57	108,25	> 0,05	26,74±0,63	120,18	< 0,01
Сердечная мышца	0,53±0,03	0,41±0,01	77,36	< 0,01	0,41±0,02	77,36	< 0,01
Селезенка	0,64±0,04	0,89±0,05	139,06	< 0,01	0,71±0,04	110,94	> 0,05
Почки	14,88±0,91	8,58±0,65	57,66	< 0,001	11,94±0,57	80,24	< 0,05
Поджелуд. железа	0,81±0,12	1,51±0,12	186,42	< 0,01	1,59±0,11	196,29	< 0,01
Тимус	0,36±0,01	0,49±0,01	136,11	< 0,02	0,31±0,01	86,11	< 0,01
Щитовидная железа	0,52±0,03	0,37±0,01	71,15	< 0,01	0,44±0,02	84,62	< 0,02
Надпочечники	0,49±0,03	0,51±0,02	104,81	> 0,05	0,68±0,01	138,77	< 0,001
Пероксидаза (нкатал / г)							
Печень	36,59±1,02	26,78±0,35	73,19	< 0,001	25,93±0,33	70,87	< 0,001
Сердечная мышца	53,00±1,30	73,92±2,99	139,47	< 0,001	84,03±6,33	158,55	< 0,001
Селезенка	445,7±46,6	317,9±31,1	71,32	< 0,05	239,0±11,1	63,71	< 0,01
Почки	4,56±0,27	3,74±0,04	82,01	< 0,02	4,15±0,67	91,01	> 0,05
Поджелуд. железа	4,03±0,01	7,94±0,06	197,02	< 0,001	15,53±0,12	385,35	< 0,001
Тимус	26,65±0,28	24,76±0,32	92,91	< 0,01	17,23±0,21	64,65	< 0,001
Щитовидная железа	66,14±1,28	39,91±1,28	60,34	< 0,01	54,32±1,08	82,13	< 0,001
Надпочечники	30,31±0,37	27,77±0,52	92,26	< 0,01	25,72±0,45	84,85	< 0,001
Ферроксидаза (мккатал / г)							
Печень	20,13±0,74	51,95±2,77	258,07	< 0,001	54,35±1,56	269,59	< 0,001
Сердечная мышца	0,59±0,05	0,60±0,05	101,69	> 0,05	0,79±0,04	133,89	< 0,01
Селезенка	50,64±0,45	59,25±0,55	116,91	< 0,001	54,95±0,78	108,51	< 0,01
Почки	32,21±0,78	40,26±0,32	124,99	< 0,001	36,89±0,50	114,53	< 0,01
Поджелуд. железа	0,26±0,07	0,77±0,07	296,15	< 0,001	0,94±0,05	361,54	< 0,001
Тимус	0,42±0,04	0,41±0,04	97,61	> 0,05	0,44±0,03	104,76	> 0,05
Щитовидная железа	41,59±2,97	63,31±3,81	152,22	< 0,01	66,33±1,31	159,46	< 0,001
Надпочечники	32,21±1,34	51,99±1,40	156,55	< 0,001	49,65±1,35	149,50	< 0,001

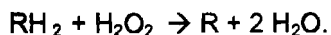
Условные обозначения: *АК – аскорбиновая кислота

Аскорбиновая кислота повышает активность каталазы в печени, селезенке, поджелудочной железе и надпочечниках. Степень стимулирующего действия зависит от применяемой дозы. Так, в печени и надпочечниках аскорбиновая кислота в дозе 2,5 мг/кг оказывает незначительное влияние на активность каталазы, а в дозе 10,0 мг/кг повышает ее активность на 20-40 %. В селезенке, наоборот, более высокое активирующее действие оказывает аскорбиновая кислота в дозе 2,5 мг/кг. В тимусе аскорбиновая кислота в дозе 2,5 мг/кг повышает активность каталазы, а дозе 10,0 мг/кг оказывает обратное действие. В сердечной мышце аскорбиновая кислота оказывает ингибирующее действие на активность каталазы, и степень ингибирования фермента не зависит от дозы препарата. В почках и щитовидной железе более высокую степень ингибирования вызывает аскорбиновая кислота в дозе 2,5 мг/кг.

Пероксидаза (донор: пероксид водорода оксидоредуктаза, КФ 1.11.1.7) катализирует реакцию восстановления алкилгидропероксидов, используя в качестве восстанавливающих агентов аскорбиновую кислоту, гидрохиноны и фенолы (АН₂). Реакция протекает по уравнению:



В присутствии пероксида водорода пероксидаза катализирует окисление многих метаболитов, обладающих структурой фенолов или ароматических аминов по схеме:



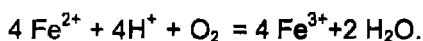
Исследования показали, что пероксидазная активность тканей незначительная по сравнению с активностью каталазы. Это является свидетельством того, что детоксикацию пероксида водорода в изучаемых тканях обеспечивает в основном каталаза, а главная роль пероксидазы заключается в обезвреживании других гидропероксидов. Сравнительно высокая пероксидазная активность обнаружена в селезенке. В тимусе, надпочечниках, печени, сердечной мышце, щитовидной железе активность пероксидазы в 7-17, а в почках и поджелудочной железе примерно в 100 раз ниже по сравнению с активностью этого фермента в селезенке. Во всех исследуемых органах наблюдается обратная зависимость между активностью каталазы и пероксидазы.

В поджелудочной железе и сердечной мышце аскорбиновая кислота оказывает стимулирующее действие. В дозе 2,5 мг/кг она повышает активность пероксидазы в поджелудочной железе в 2 раза, а в дозе 10,0 мг/кг в 3,8 раза. В сердечной мышце эти различия незначительны. В остальных тканях аскорбиновая кислота оказывает ингибирующее действие на активность пероксидазы. В печени, селезенке, тимусе и надпочечниках степень ингибирования фермента зависит от величины применяемой дозы, в то время как в почках и щитовидной железе более сильный ингибирующий эффект вызывает аскорбиновая кислота в меньшей дозе.

Обращает на себя внимание тот факт, что аскорбиновая кислота на активность каталазы и пероксидазы в одних органах оказывает однонаправленное, а в других разнонаправленное действия. Так, в поджелудочной железе аскорбиновая кислота повышает активность как каталазы, так пероксидазы, а в почках и щитовидной железе снижает активность этих ферментов. В печени, селезенке и надпочечниках наблюдается разнонаправленное действие аскорбиновой кислоты на активность этих ферментов. В данном случае, если

под действием аскорбиновой кислоты происходит активирование каталазы, то одновременно наблюдается ингибирование в этом органе пероксидазы и наоборот.

Ферроксидаза (железо(II): кислород оксидоредуктаза, КФ 1.16.3.1) катализирует реакцию по уравнению:



Изучаемые органы по активности ферроксидазы занимают промежуточное положение между активностью каталазы и пероксидазы и располагаются в следующем порядке: селезенка, щитовидная железа, почки, надпочечники, печень, сердечная мышца, тимус и поджелудочная железа. Высокая активность ферроксидазы в селезенке, по-видимому, обусловлена специфической функцией этого органа в депонировании железа в виде Fe^{3+} в составе ферритина и гемосидерина.

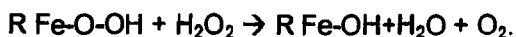
Аскорбиновая кислота оказывает стимулирующее действие на активность ферроксидазы во всех изучаемых органах за исключением тимуса. Высокий стимулирующий эффект активности ферроксидазы под действием аскорбиновой кислоты наблюдается в поджелудочной железе и печени. В щитовидной железе и надпочечниках активность ферроксидазы под влиянием аскорбиновой кислоты повышается в 1,5-1,6 раза и не зависит от применяемой дозы. В миокарде повышение активности фермента происходит только при использовании аскорбиновой кислоты в дозе 10,0 мг/кг. В селезенке и почках несколько более высокий стимулирующий эффект оказывает аскорбиновая кислота в дозе 2,5 мг/кг, чем в дозе 10,0 мг/кг.

Повышение активности ферроксидазы под действием аскорбиновой кислоты, вероятно, обусловлено тем, что Fe^{2+} , поставляя электроны для восстановления кислорода, окисляется до Fe^{3+} , а аскорбиновая кислота, принимая участие в восстановлении Fe^{3+} до Fe^{2+} , индуцирует ферроксидазную активность тканей.

Изменение активности каталазы и пероксидазы можно объяснить изменением степени окисления железа в этих гемсодержащих ферментах. Известно, что в активном центре каталазы атом железа находится в гидроксिलированном состоянии и ферментативная реакция протекает в два этапа [5,9]. Вначале фермент взаимодействует с молекулой пероксида водорода с образованием гидропероксида каталазы и воды:



На втором этапе гидропероксид каталазы вступает в реакцию со второй молекулой пероксида водорода с образованием воды, кислорода и освобождением гидроксильной формы каталазы:



Исходя из данного механизма, возможно, что активирующее действие аскорбиновой кислоты связано с ее участием в гидроксильном состоянии железа гема каталазы и образовании активного центра фермента. Наряду с влиянием аскорбиновой кислоты на кофакторы, не исключено ее действие на апоферменты и биосинтез холоферментов в целом.

В заключение следует отметить, что экзогенная аскорбиновая кислота через организм матерей во время беременности и лактации регулирует окислительно-восстановительные процессы в организме поросят и стимулирует их эмбриональное и постэмбриональное развитие.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Колотилова А.И., Глушанков Е.П.* Витамины, химия, биохимия и физиологическая роль. Л., 1976. – 147 с.
2. *Мережинский М.Ф.* Механизм действия и биологическая роль витаминов. Мн., 1959. – 269 с.
3. *Basu S., Som S., Deb S., Mukherjee D. Chatterjee J.* Dehydroascorbic acid reduction in human erythrocytes // *Biochem. And Biophys. Res. Commun.* 1979. – 90, № 4. P. 1135-1140.
4. *Zubay G.* Biochemistry. WCB Wm. C. Brown Publishers, 1997. – 1024 p.
5. *Верболович П.А., Утешев А.Б.* Железо в животном организме. Алма-Ата, 1967. – 566 с.
6. *Бохински Р.* Современные воззрения в биохимии. М., 1987. – 544 с.
7. *Морозкина Т.С., Сухолинский В.Н., Стрельников А.В.* Избирательное влияние комплекса витаминов Е, А, С на антиоксидантную защиту опухолевых и нормальных тканей // *Вопр. мед. химии*, 1991. – 37, № 6. С 59-61.
8. *Комар В.И., Васильев В.С., Мойсеенок А.Г.* Водорастворимые витамины в инфекционной патологии. Мн., 1991. – 207 с.
9. *Джорджеску П., Пзунеску Е.* Биохимические методы диагноза и исследования. Бухарест, 1963. – 499 с.
10. *Тодоров Й.* Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1968. – 1064 с.

S U M M A R Y

Ascorbic acid regulates oxidation-reduction processes in pigs through mothers organism during pregnancy and lactation and stimulates their embryonic and post-embryonic development.

Поступила в редакцию 10.09.2001