

За матеріалами дослідницької роботи «Протекторні ефекти лікопіну на мітохондріальне окислювальне порушення та дисфункцію в печінці бройлерів, що зазнала впливу афлатоксину В1»

Джерело: AllAboutFeed

Захисна дія лікопіну при негативному впливі мікотоксинів на бройлерів



Лікопін — це природний харчовий пігмент, який належить до каротиноїдів, що використовуються в харчовій промисловості, в основному ним збагачені фрукти та овочі червоного кольору, такі як томати або м'якоть кавуна.

Дослідження показують, що лікопін, як природний пігмент харчового походження, проявляє захисні властивості від афлатоксину В1 у бройлерів. Нещодавно опубліковане дослідження в Poultry Science, пояснює переваги лікопіну як багатообіцяючого дієтичного модулятора при негативних впливах на бройлерів афлатоксином В1.

Мікотоксини є факторами ризику, які зазвичай потрапляють в організм із кормів та завдають шкоди здоров'ю людей і тварин. Афлатоксин В1 (AFB1) був визначений ВОЗ як канцероген групи 1. Найбільш важливим аспектом афлатоксинів у тваринництві є їх потенційна залишкова присутність у

продуктах тваринного походження. Метаболізм AFB1 супроводжується надлишковим утворенням активних форм кисню (АФК), що призводить до окисного стресу, від якого в першу чергу страждають мітохондрії, оскільки вони є основним місцем внутрішньоклітинного виробництва АФК. Крім того, мітохондріальне пошкодження, спричинене AFB1, є потенційним механізмом, що лежить в основі його токсичних ефектів. Таким чином, токсичність AFB1 можна зменшити шляхом покращення функції мітохондрій.

Лікопін можна використовувати як дієтичну рослинну біоактивну речовину з різною біологічною активністю, включаючи антиоксидантну здатність і терапевтичний потенціал проти хвороб.

Визначення переваг лікопіну

Щоб визначити захисні властивості лікопіну проти афлатоксину В1, вчені

з Університету Янчжоу досліджували позитивний вплив лікопіну на мітохондріальне окисне пошкодження та дисфункцію в печінці бройлерів, що зазнали впливу афлатоксину В1, розробивши механізм, який включає антиоксидантну здатність мітохондрій, концентрацію АТФ у печінці та експресію генів мітохондріального біогенезу. Крім того, що мітохондрії відіграють ключову роль у клітинному окислювальному стресі (або окислювально-відновному балансі), вони є медіаторами клітинного енергетичного метаболізму, апоптозу клітин і вроджених імунних відповідей. Враховуючи їх життєво важливу роль у здоров'ї та хворобах людини, мітохондрії є важливою ціллю для розробки терапевтичних засобів. Оскільки попередні звіти вказують на негативний вплив афлатоксинів на продуктивність росту бройлерів, завданням науковців було визначити вплив добавки на продуктивність росту. У дослідженні було використано три раціони:

- Контрольний: без добавок, без афлатоксину В1
- Раціон з AFB1: базовий раціон зі 100 мкг/кг афлатоксину В1 (AFB1)
- AFB1 + LYC: базовий раціон з 100 мкг/кг AFB1 + 200 мг/кг лікопіну (LYC)

Шкідливий вплив афлатоксину В1

Печінка вважається органом-мішенню для AFB1, оскільки це орган, де більшість афлатоксинів біоактивується в реактивну форми 8,9-епоксиду, яка, як відомо, зв'язує ДНК і білки, пошкоджуючи структури печінки і збільшуючи її вагу. У цьому дослідженні збільшені рівні АФК та перекису водню (H₂O₂), знижена концентрація глутатіону в мітохондріях та знижена активність антиоксидантних ферментів, глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази марганцю в мітохондріях печінки AFB1 бройлерів

вказали, що мітохондріальний окислювально-відновний баланс був порушений і виник оксидативний стрес.

Аналогічно, у цьому дослідженні спостерігалось збільшення набряку мітохондрій, зниження концентрації АТФ та зниження активності мітохондріальних комплексів ETC I, II, III та V. Крім того, у первинних гепатоцитах бройлерів, що піддалися впливу AFB1, спостерігалось зниження рівня експресії мРНК печінки антиоксидантних генів. Загалом, афлатоксин індукував окисне пошкодження мітохондрій, впливаючи на гомеостаз мітохондріальних АФК та пошкоджуючи систему антиоксидантного захисту.

Як було помічено в аналогічному дослідженні бройлерів, AFB1 зменшував споживання корму, приріст маси тіла та викликав низьку конверсію корму в порівнянні з контрольним раціоном – несприятливий вплив AFB1 на продуктивність росту пов'язаний зі зниженням використання білка та енергії, як наслідок - погіршення травної та метаболічної ефективності ЖКТ птиці.

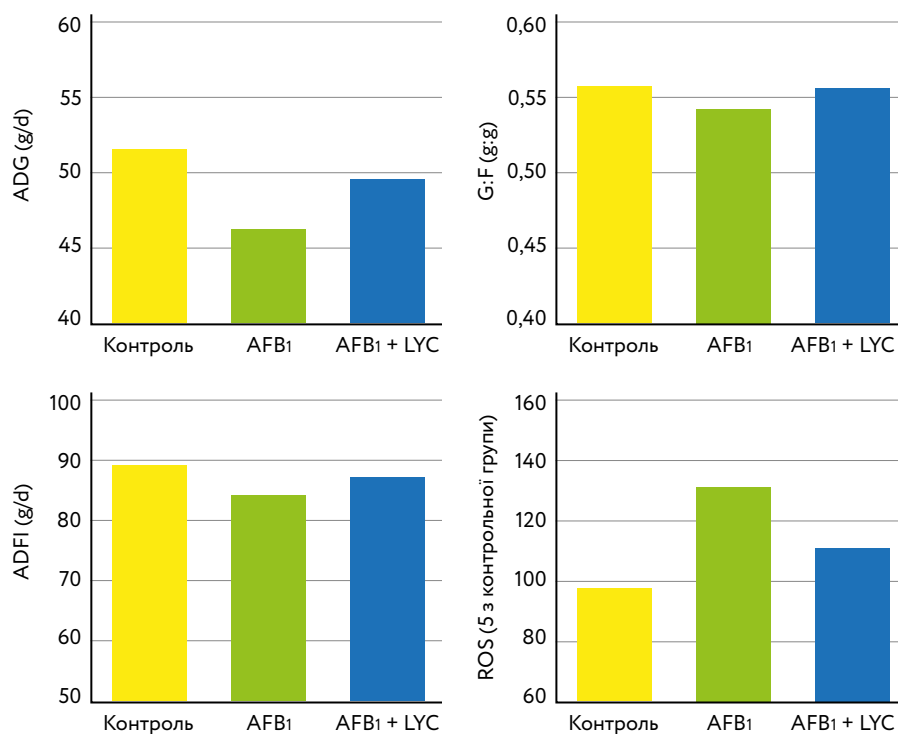
Дослідники з Сичуанського аграрного університету в Китаї вивчали патогенез імуносупресії, викликаной впливом AFB1 на бройлерів, і їхні результати показали, що AFB1 індукував надмірний апоптоз лімфоцитів селезінки, який корелював із підвищенням окислювальним стресом, про що свідчить знижена активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та каталази, а також збільшення вмісту малонового діальдегіду.

Захисна дія лікопіну

Щоб визначити захисну дію лікопіну на мітохондріальне окислювальне пошкодження та дисфункцію в печінці бройлерів, що піддалися впливу афлатоксину B1, дослідники розглянули різні компоненти окисної системи та експресію генів мітохондріального біогенезу, а саме:

- **Мітохондріальний окислювально-відновний статус:** лікопін показав вищі концентрації мітохондріального глутатіону та активність глутатіонпероксидази та марганцю супероксиддисмутази, а також нижчу концентрацію H_2O_2 , ніж у бройлерів групи AFB1. Лікопін також знижував концентрацію АФК у печінці у бройлерів, які зазнали впливу AFB1.

Рис.1. Вплив дієтичного лікопіну (LYC) на продуктивність і концентрацію активних форм кисню в печінці (ROS) у бройлерів, які зазнали впливу афлатоксину B1 (AFB1)



- **Активність мітохондріальних комплексів ETC:** лікопінове лікування посилило активність мітохондріальних комплексів переносу електронів і зменшило набряк мітохондрій. Група лікопіну мала вищі концентрації АТФ у печінці, ніж група AFB1.

- **Експресія генів:** у порівнянні з групою AFB1, бройлери в групі лікопіну показали підвищені рівні експресії мРНК печінкових генів (наприклад, PGC-1 α , NRF1 і TFAM), пов'язаних з антиоксидантною здатністю мітохондрій і біогенезу, що полегшують мітохондріальну дисфункцію шляхом покращення біогенезу мітохондрій.

Лікопін покращує ріст

Вплив харчових добавок лікопіну на показники росту бройлерів, які зазнали впливу AFB1 показано на **рис. 1** через зменшення споживання корму, щоденного приросту ваги та використання корму (співвідношення приріст/корм).

Дослідники пов'язували переваги лікопіну на зростання бройлерів завдяки поліпшенню окисного статусу бройлерів, що спостерігається через зниження рівня АФК і перекису водню (H_2O_2), підвищення концентрації глутатіону в мітохондріях і збільшення активності

антиоксидантних ферментів, глутатіонпероксидази і марганцю супероксиддисмутази в мітохондрії печінки бройлерів, заражених AFB1 (**рис. 1**).

В аналогічному дослідженні бройлерів, проведеному дослідниками з Університету ветеринарної медицини Відня, було висловлено припущення, що як рівень, так і тривалість AFB1 впливають на ступінь зниження приросту ваги бройлерів, і що різні типи раціонів, що використовуються в різних дослідженнях, сприяють цьому, недоцільно узагальнювати залежність доза-реакція щодо збільшення ваги.

Дослідники прийшли до висновку, що дієтичний лікопін захищає бройлерів від афлатоксину B1, індукованого окислювального пошкодження та дисфункції мітохондрій печінки, що пов'язано з її здатністю поглинати вільні радикали, стимулювати антиоксидантну здатність мітохондрій і підтримувати біогенез мітохондрій.

«Результати цього дослідження розширюють наше розуміння того, що лікопін або збагачені лікопіном продукти можуть бути використані як багатообіцяючі дієтичні модулятори при ураженнях птиці, спричинених афлатоксином B1», – зауважили вони. 