

## О КЛАСТЕРНОЙ СИСТЕМЕ ФОСФОЛИПИДОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ БРОЙЛЕРНЫХ ЦЫПЛЯТ

Е.А. КОЛЕСНИК<sup>1</sup>, М.А. ДЕРХО<sup>2</sup>

Индивидуальный рост и развитие организма — поступательный векторный процесс. Каждый период онтогенеза характеризуется определенными морфологическими и функциональными изменениями систем и организма в целом. Органические и функциональные модификации детерминированы генетически и реализуются при участии адаптирующего воздействия внешней среды. Они проявляются на разных уровнях, но в основе этого лежат события, происходящие внутри клетки. Образование пластических веществ и циркуляция метаболитов разобщены пространственно и по времени, поэтому представляется, что наиболее эффективно они могут координироваться и регулироваться через некие организующие элементы, например компоненты внутренней структуры клетки, обеспечивающие ее морфологическую и, как следствие, функциональную целостность. Такие структуры представляют собой и продукт метаболизма, и элемент его регуляции, то есть выполняют набор функций, напрямую отражая взаимное состояние происходящих в клетке процессов. На роль таких структур прежде всего подходят клеточные мембранны. Их основной компонент — фосфолипиды, которые фактически представляют собой функциональную систему, наиболее чувствительную к внешним и внутренним эффекторным воздействиям и в то же время относительно устойчивую благодаря генетической детерминированности и адаптивной лабильности. Вопросы участия и роли подклассов фосфолипидов в системе функций в организме бройлерной птицы мало описаны. В связи с этим мы изучили состав и динамику фосфолипидного профиля у кросса ISA-15 Hubbard F15 в пренатальном онтогенезе (в яйце до зачленки на инкубацию и в срединную стадию инкубации на 10-е сут) и в постнатальном онтогенезе (в сыворотке крови бройлерных цыплят в возрасте 1, 7, 23 и 42 сут) в условиях птицефабрики (ООО «Чебаркульская птица», Челябинская обл.). Для выявления функциональных групп среди подклассов фосфолипидов в онтогенезе бройлеров применили многомерный математический метод — кластерный анализ. Было показано, что в эмбриональный период до закладки яйца на инкубацию фосфолипиды объединяются в два разделенных (фосфатидилхолины и цереброзиды, евклидово расстояние 1,08; фосфатидилэтаноламины, евклидово расстояние 1,61) и один объединенный кластер (фосфатидилинозитолы со сфингомиелинами и лизолецитинами с кардиолипинами, евклидово расстояние 0,23), на 10-е сут инкубации — в два совместных (лецитины с кефалинами, евклидово расстояние 1,61; фосфатидилинозитолы, сфингомиелины, лизолецитины и цереброзиды, евклидово расстояние 2,06) и одну переходную группу (кардиолипины). В период постнатального онтогенеза у цыплят в 1-суточном возрасте выявили три группы фосфолипидов (лецитины, евклидово расстояние 2,07; фосфатидилэтаноламин с кардиолипином, евклидово расстояние 0,26; лизолецитин), в 7-суточном — два объединенных (фосфатидилхолины, евклидово расстояние 2,03; сложный, включающий кефалины с фосфатидилинозитолами, сфингомиелинами и лизофосфатидилхолинами) и один промежуточный кластер (кардиолипин), в 23-суточном — три кластера фосфолипидов (лецитины; фосфатидилэтаноламины с фосфатидилинозитолами; кардиолипин совместно со сфингомиелином и лизолецитином). У 42-суточных бройлерных цыплят обнаружили присутствие двух функциональных групп фосфолипидов — сложной объединенной (кефалины в группе с кардиолипином, фосфатидилинозитолом, сфингомиелином и лизолецитином) и монокомпонентной (фосфатидилхолины). Это позволило охарактеризовать структурно-функциональную организацию фосфолипидов, которая, как мы полагаем, обеспечивает регуляцию гомеостаза (на мембранны-клеточном и в итоге на организменном уровне) в раннем онтогенезе цыплят-бройлеров.

**Ключевые слова:** фосфолипиды, онтогенез, метаболизм, гомеостаз, функциональная система, бройлерные цыплята.

Онтогенез рассматривается как совокупность взаимосвязанных процессов роста и развития (1, 2). Организм представляет собой реагирующую на внешние воздействия открытую систему (1, 2), в которой в обмене веществ, необходимых для поддержания жизнеспособности, роста и развития, участвуют как поступающие извне и ассимилируемые питательные, пластические и энергетические субстраты, так и реутилизируемые соединения, образовавшиеся при распаде ранее синтезированных структур. Динамическое равновесие внутренней среды организма обеспечивается гомеостазом (1, 3, 4). Напряжение функций, поддерживающих гомеостаз, огра-

ничивает метаболические ресурсы, которые организм может направлять на развитие (1-3). Иными словами, онтогенез и метаболизм тесно связаны с гомеостазом, что предполагает наличие у них общей системы регуляции.

Фосфолипиды — одни из ключевых структур и метаболитов, обеспечивающих функционирование организма на протяжении всей жизни (3-12). Подклассы фосфолипидов — глицерофосфолипиды (13) и сфингофосфолипиды (14) служат элементами, напрямую объединяющими метаболизм липидов, белков и углеводов (2, 3, 15-17), определяют все рецепторные реакции (1, 6, 11, 18, 19) и участвуют в процессах адаптации к изменяющимся условиям среды на мембранным уровне во всех системах организма (5, 10, 11, 13, 14), в частности за счет сохранения пространственной асимметрии бислоя плазматической мембраны (20, 21), изменения состава фосфолипидов в мембранах миоцитов скелетной мускулатуры, которые, например, приводят к повышению тонуса в ответ на действия возрастающих физических нагрузок (22). Иными словами, фосфолипиды можно рассматривать как связующее звено в системе компонентов, обеспечивающих гомеостаз (4, 23, 24).

Целью работы было изучение организации функциональных групп фосфолипидов, участвующих в процессах онтогенеза у бройлерных цыплят.

*Методика.* Эксперименты проводили в 2010 году на Чебаркульской птицефабрике (ООО «Чебаркульская птица», Челябинская обл.). Объектом исследования служили яйца и цыплята-бройлеры кросса ISA-15 Hubbard F15. Цыплят содержали в клетках в цехе выращивания. Кормление и содержание осуществляли в соответствии с требованиями технологии и нормами, рекомендованными ВНИТИП (25) и I.S.A. (Institut de Selection Animale, Франция) (26). Для эксперимента были сформированы четыре сбалансированные группы птицы (по  $n = 10$ ) разного возраста — 1, 7, 23 и 42 сут. Кровь получали при декапитации птицы в возрасте 1 и 7 сут и прижизненно из яремной вены у 23- и 42-суточных цыплят.

Фосфолипидный состав желтка яиц изучали до закладки на инкубацию и на 10-е сут инкубации. Подготовка проб включала гомогенизацию цельного содержимого желтка и тканей эмбриона. В гомогенате желтка яйца и эмбриональных тканей, а также в сыворотке крови оценивали содержание фракций фосфолипидов методом тонкослойной хроматографии на пластинах Silufol («Kavalier», Чехия) (27).

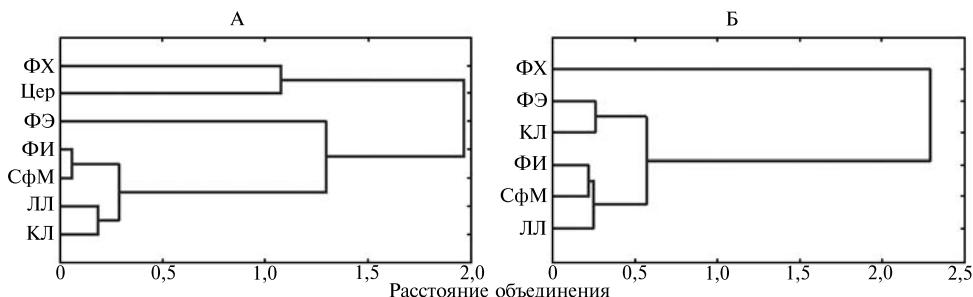
Для определения функциональных групп фосфолипидов, а также исследования организации функциональной структуры их кластеров в процессе индивидуального роста и развития бройлерных цыплят применяли многомерный метод математического анализа (multivariate exploratory techniques). Были выполнены кластерные анализы (cluster analysis) (28, 29) с использованием профессионального пакета программ Statistica v. 8.0 (2007 год) (28). Подклассы фосфолипидов по функциональным группам выявляли иерархическим агломеративным методом минимальной дисперсии — древовидной кластеризацией (joining tree-clustering) (28, 29). Вычисляли евклидово расстояние (euclidean distances) между подклассами (28, 29). Кластеризацию выполняли по правилу взвешенного попарного среднего (weighted pair-group average) (28, 29). Идентификацию функциональных групп фосфолипидов в онтогенезе осуществляли методом двухходовой кластеризации (two-way joining) по выявленным подклассам с учетом переменных (периоды индивидуального роста и развития птицы) (28, 29).

*Результаты.* В организме у бройлерных цыплят анаболизм и катаболизм, то есть процессы роста, развития, распада и обновления структур, высокointенсивны (30). Это, в свою очередь, может оказаться на самом

чувствительном уровне организации — мембранном, где так называемые кластеры фосфолипидов способны отражать вектор обмена веществ и приспособительные реакции. Фактически выступая в роли регуляторных образований (13, 14), они участвуют в изменении модальности функций со-пряженных с ними структур и метаболитов, таких как мембранные белки, липо- и гликопротеиды, липопротеины (11, 17, 21). Фосфолипиды, повышая эффективность их взаимодействия, увеличивают функциональные пороги и в итоге способны расширять границы относительного динамического постоянства внутренней среды организма (17, 31).

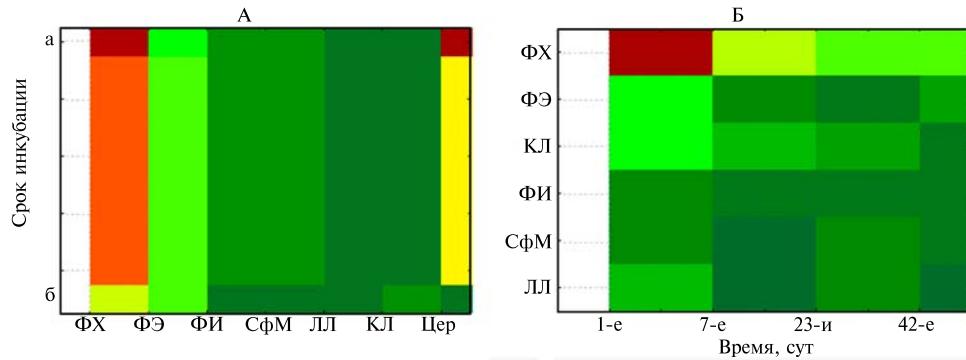
В связи с этим в качестве принципов структурной и функциональной организации системы фосфолипидов в онтогенезе бройлеров можно выделить комплементарность, синергетичность и регуляцию по принципу обратной связи. Благодаря комплементарности фосфолипиды дополняют действие друг друга, что дает возможность выстраивать целостную систему. Синергетичность позволяет взаимно усиливать или ослаблять эффекты фосфатидов. Реализация принципа обратной связи базируется на способности фосфолипидов крови регулировать количество и активность метаболитов и состояние мембранных структур, что, в свою очередь, определяет концентрацию фосфатидов в крови.

В ранние периоды пренатального онтогенеза на стадии зиготы—яйца фосфолипиды группируются в три кластера: первый — фосфатидилхолины и цереброзиды, второй — фосфатидилэтаноламины, третий сдвоенный кластер — фосфатидилинозитолы со сфингомиелинами и лизолецитинами с кардиолипинами (рис. 1, 2, табл. 1).



**Рис. 1. Кластеризация фосфолипидов на разных этапах онтогенеза у бройлерных цыплят кросса ISA-15 Hubbard F15:** А — пренатальный период, Б — постнатальный период; ФХ — фосфатидилхолины, Цер — цереброзиды, ФЭ — фосфатидилэтаноламины, ФИ — фосфатидилинозитолы, СфМ — сфингомиелины, ЛЛ — лизолецитины, КЛ — кардиолипины (ООО «Чебаркульская птица», Челябинская обл., 2010 год). Применен метод минимальной дисперсии; для кластеризации использовали метод взвешенного попарного среднего с определением евклидова расстояния.

Формирование этих групп фосфатидов мы объясняем следующим. Лецитины и цереброзиды обеспечивают функционально-структурное и метаболитное развитие и рост эмбриона, фактически будучи первичными витальными фосфолипидами (3-9, 11, 12). Фосфатидилхолины — основа всех мембранных структур (3, 32, 33) и липопротеинов высокой плотности, которые служат пластическими и энергетическими субстратами в эмбриогенезе (3-5). Цереброзиды составляют основу структур нервной ткани и будущей нервной системы (3-5). Как и лецитины, они имеют высокое сродство к холестерину, жирным кислотам (3, 32, 34), определяя адаптацию и стабилизацию клеточных мембран к изменениям окружающей среды. Наконец, цереброзиды выступают активаторами и регуляторами всех процессов эмбриогенеза на молекулярном уровне, в том числе посредством взаимодействия с регуляторными белками (9, 23, 24, 35-40).



**Рис. 2. Цветное отображение кластеризации фосфолипидов на разных этапах онтогенеза у бройлерных цыплят кросса ISA-15 Hubbard F15: А — пренатальный период, Б — постнатальный период; а — до инкубации, б — середина инкубации (10-е сут); ФХ — фосфатидилхолины, Цер — цереброзиды, ФЭ — фосфатидилэтаноламины, ФИ — фосфатидилинозитолы, СфМ — сфингомиелины, ЛЛ — лизолецитины, КЛ — кардиолипины (ООО «Чебаркульская птица», Челябинская обл., 2010 год). Использован метод двухходовой кластеризации. Спектральные градации обозначают каждый отдельный подкласс фосфолипидов в структуре выделенных кластеров.**

**1. Евклидово расстояние на дендрограмме, отражающей кластеризацию фосфолипидов у бройлерных цыплят кросса ISA-15 Hubbard F15 в период пренатального онтогенеза (ООО «Чебаркульская птица», Челябинская обл., 2010 год)**

Показатель	ФХ	ФЭ	ФИ	ЛЛ	КЛ	Цер	СфМ
Фосфатидилхолины (ФХ)	0,00	1,61	2,78	3,06	2,90	1,08	2,71
Фосфатидилэтаноламины (ФЭ)	1,61	0,00	1,22	1,49	1,32	1,22	1,16
Фосфатидилинозитолы (ФИ)	2,78	1,22	0,00	0,30	0,23	2,06	0,06
Лизолецитины (ЛЛ)	3,06	1,49	0,30	0,00	0,19	2,36	0,36
Кардиолипины (КЛ)	2,90	1,32	0,23	0,19	0,00	2,24	0,26
Цереброзиды (Цер)	1,08	1,22	2,06	2,36	2,24	0,00	2,00
Сфингомиелины (СфМ)	2,71	1,16	0,06	0,36	0,26	2,00	0,00

В свою очередь, активность цереброзидов (по обратной связи) регулируется лецитинами через диглицериды как промежуточные звенья цикла (3). Совместно с фосфатидилхолинами цереброзиды выполняют роль атеропротекторов и противоопухолевых агентов (9, 41, 42).

Основные фосфолипиды нервной ткани — фосфатидилинозитолы и сфингомиелины (3, 5, 20) служат в развивающемся эмбрионе одними из предшественников при формировании систем гуморальной и нейрогуморальной регуляции (3, 19, 43-45). Так, фосфатидилинозитолы — ведущие доноры диглицеридов, жирных кислот для синтеза эйкозаноидов, в том числе простагландинов (3, 43). Сфингомиелины образуют все мембранные волоконные нейтральные структуры (3, 41, 42).

В эмбриогенезе птицы лизолецитин и кардиолипин обеспечивают метаболитную циркуляцию сопряженных фосфолипидов — лецина, фосфатидилэтаноламина, а также этерификацию холестерина и жирных кислот. Фосфатидилэтаноламин представляется одновременно и самостоятельным компонентом мембранных структур, и звеном, необходимым для связи с другими фосфолипидами на ранних этапах пренатального онтогенеза у бройлерных цыплят.

На 10-е сут эмбриогенеза (срединный период инкубации) происходила консолидация групп фосфолипидов в более крупные кластеры (см. рис. 1, 2, табл. 1), что мы объясняем общим усложнением систем развивающегося и растущего эмбриона. Возможно, это также обусловлено значительным потреблением пластических и энергетических субстратов, даль-

нейшей функциональной индукцией групп фосфолипидов на указанной стадии пренатального онтогенеза. Лецитины группировались с кефалинами в первый кластер, во второй общий кластер объединялись фосфатидилинозитолы, сфингомиэлины, лизолецитины и цереброзиды. Эти процессы у цыплят, видимо, были связаны с активным гистогенезом и началом органогенеза при минимизации затрат используемых ресурсов.

Фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин в метаболизме взаимосвязаны друг с другом, а также с циркуляцией и функционированием всех форм холестерина, жирных кислот и их производных — ряда биологически активных веществ (2, 3). Кардиолипин занимает переходное положение между первым и вторым кластером.

В 1-е сут постнатального онтогенеза цыплят фосфолипиды крови распределялись в три кластера (рис. 1, 2, табл. 2). Фосфатидилхолины как фосфолипиды, наиболее задействованные в процессах жизнедеятельности, формировали самостоятельную группу.

Кардиолипин объединялся с фосфатидилэтаноламином, что мы объясняем прежде всего высокой интенсивностью жирового обмена и его энергоемкостью. Стабильной была группировка фосфатидилинозитола, сфингомиэлина и лизофосфатидилхолина. Лизолецитин в большей мере занимал промежуточное положение между группами кефалина—кардиолипина и сфингомиэлина—фосфатидилинозитола (см. рис. 1, 2, табл. 2).

**2. Евклидово расстояние на дендрограмме, отражающей кластеризацию фосфолипидов у бройлерных цыплят кросса ISA-15 Hubbard F15 в период постнатального онтогенеза (ООО «Чебаркульская птица», Челябинская обл., 2010 год)**

Показатель	ФХ	ФЭ	ФИ	ЛЛ	КЛ	СфМ
Фосфатидилхолины (ФХ)	0,00	2,07	2,56	2,50	2,03	2,60
Фосфатидилэтаноламины (ФЭ)	2,07	0,00	0,54	0,50	0,26	0,62
Фосфатидилинозитолы (ФИ)	2,56	0,54	0,00	0,28	0,59	0,22
Лизолецитины (ЛЛ)	2,50	0,50	0,28	0,00	0,55	0,23
Кардиолипины (КЛ)	2,03	0,26	0,59	0,55	0,00	0,69
Сфингомиэлины (СфМ)	2,60	0,62	0,22	0,23	0,69	0,00

У птицы в 7-суточном возрасте фосфатидилэтаноламины фактически группировались вместе с фосфатидилинозитолами, сфингомиэлинами и лизолецитинами. Кардиолипин занимал отдельное промежуточное положение между устойчивым самостоятельным кластером лецитинов и группой кефалинов, фосфатидилинозитолов, сфингомиэлинов и лизофосфатидилхолинов (см. рис. 1, 2, табл. 2).

Тем не менее, наблюдалась тенденция к объединению кефалинов с фосфатидилинозитолами в группу, которая у 23-суточных цыплят формировалась отдельный функциональный кластер фосфатидилэтаноламинов и фосфатидилинозитолов. Это объясняется активным внутриклеточным метаболизмом липопротеинов, который при участии фосфатидилинозитолов обеспечивается сигнальной регуляцией с помощью специфичных белков и диглицеридов. Кардиолипин присоединялся к группе сфингомиэлина и лизолецитина (см. рис. 1, 2, табл. 2).

У 42-суточных бройлеров отмечалась наибольшая консолидация функциональных групп фосфолипидов за весь исследуемый постнатальный период. В первую группу кластеризовался фосфатидилхолин, во вторую — кардиолипин, фосфатидилинозитол, сфингомиэлин и лизолецитин. Фосфатидилэтаноламин сближался со второй группой (см. рис. 1, 2, табл. 2). Такую кластеризацию можно объяснить продолжением активного развития отдельных групп скелетных мышц и сердечно-сосудистой системы, а также стабилизацией обменных процессов, направленной на обес-

печени нормального функционирования печени и других желез внутренней секреции в условиях усиленного синтеза протеинов, необходимых при гипертроированном формировании скелетной мускулатуры.

В целом наблюдалась тенденция к некоторой ретроградной обратной симметрии: кластерная система фосфолипидов, характерная для последовательных периодов роста и развития бройлерных цыплят в постнатальном онтогенезе, может повторять таковую в предшествующие периоды пренатального онтогенеза в обратном порядке.

Таким образом, в пре- и постнатальном онтогенезе у бройлерной птицы проявляется структурно-функциональная организация фосфолипидов. Подклассы фосфолипидов образуют функциональную систему, которая, вероятно, наследственно обусловлена, формируется под влиянием эндогенных и экзогенных факторов и направлена на реализацию адаптивных механизмов с целью поддержания гомеостаза и сохранения витальных функций организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология (пер. с англ.) /Под ред. А.И. Арчакова, М.П. Кирпичникова, А.Е. Медведева, В.П. Скулачева. М., 2002.
2. Alberts B., Bray D., Hopkin K., Johnson A., Lewis J., Raff M., Roberts K., Walter P. Essential cell biology (3<sup>rd</sup> ed.). NY, London, 2010.
3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб, 1999.
4. Колесник Е.А., Дерхю М.А. Оценка сохранности и жизнеспособности цыплят по фосфолипидному профилю крови. Сельскохозяйственная биология, 2013, 6: 89-93 (doi: 10.15389/agrobiology.2013.6.89rus, doi: 10.15389/agrobiology.2013.6.89eng).
5. Gundermann K.-J. The «essential» phospholipids as a membrane therapeutic. Polish Section of European Society of biochemical pharmacology. Szczecin, Jota Press, 1993.
6. Бергельсон Л.Д. Мембранные, молекулы, клетки. М., 1982.
7. Van Meer G., Holthuis J.C. Sphingolipid transport in eukaryotic cells. BBA, 2000, 1486: 145-170.
8. Hannun Y.A., Luberto C. Ceramide in the eukaryotic stress response. Trends Cell Biol., 2000, 10: 73-80 (PMID: 10652518; PubMed — indexed for MEDLINE).
9. Spiegel S., Merrill A.H. Sphingolipid metabolism and cell growth regulation. FASEB J. 1996, 10: 1388-1397.
10. Borchman D., Byrdwell W.C., Yappert M.C. Regional and age-dependent differences in the phospholipid composition of human lens membranes. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci., 1994, 35: 3938-3942 (PMID: 7928192; PubMed — indexed for MEDLINE).
11. Killian J.A., Van Meer G. The «double life» of membrane lipids. EMBO Reports, 2001, 21: 91-95.
12. Pomorski T., Hrafnsdottir S., Devaux P.F., Van Meer G. Lipid distribution and transport across cellular membranes. Semin. Cell Dev. Biol., 2001, 12: 139-148 (PMID: 11292380; PubMed — indexed for MEDLINE).
13. Lambeth J.D., Ryu S.H. Glycerolipids in signal transduction. In: Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes /D.E. Vance, J.E. Vance (eds.). Elsevier Science, Amsterdam, 1996: 237-255.
14. Merrill A.H.J., Sweely C.C. Sphingolipid: metabolism and cell signalling. In: Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes /D.E. Vance, J.E. Vance (eds.). Elsevier Science, Amsterdam, 1996: 1-34.
15. Pulfer M., Murphy R.C. Electrospray mass spectrometry of phospholipids. Mass Spectrom. Rev., 2003, 22: 332-364 (doi: 10.1002/mas.10061).
16. Wang Y., Krull I.S., Liu C., Orr J.D. Derivatization of phospholipids. J. Chromatogr. B Analyt. Technol. Biomed. Life Sci., 2003, 793: 3-14.
17. Hatch G.M. Cell biology of cardiac mitochondrial phospholipids. Biochem. Cell. Biol., 2004, 82: 99-112 (PMID: 15052331; PubMed — indexed for MEDLINE).
18. Показова Н.В., Звездина Н.Д., Коротаева А.Л. Влияние лизофосфатидилхолина на передачу трансмембранного сигнала внутрь клетки. Биохимия, 1998, 63(1): 38-46.
19. Sattler M., Verma S., Pride Y.B., Salgia R., Rohrschneider L.R., Griffin J.D. SHIP1, an SH2 domain containing polyinositol-5-phosphatase, regulates migration through two critical tyrosine residues and forms a novel signaling complex with DOK1 and CRKL. J. Biol Chem., 2001, 276: 2451-2458.

20. Calderon R.O., DeVries G.H. Lipid composition and phospholipid asymmetry of membrane from Schwann cell line. *J. Neurosci. Res.*, 1997, 49: 372-380.
21. Kato N., Nakanishi M., Hirashima N. Transbilayer asymmetry of phospholipids in plasma membrane regulates exocytotic release in mast cells. *Biochemistry*, 2002, 41: 8068-8074 (PMID: 12069598; PubMed — indexed for MEDLINE).
22. Gorski J., Zendzian-Piotrowska M., DeJong Y.F., Niklinska W., Glatz J.F. Effect of endurance training on the phospholipid content of skeletal muscles in the rat. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 1999, 79: 421-425 (doi: 10.1007/s004210050532).
23. Holthuis J.C., Pomorski T., Raggers R.J., Sprong H., Van Meer G. The organizing potential of sphingolipids in intracellular membrane transport. *Physiol Rev.*, 2001, 81: 1689-1723 (PMID: 11581500; PubMed — indexed for MEDLINE).
24. Wu J., Spiegel S., Sturgill T.W. Sphingosine 1-phosphate rapidly activates the mitogen-activated protein kinase pathway by a G protein-dependent mechanism. *J. Biol Chem.*, 1995, 270: 11484-11488 (PMID: 7744787; PubMed — indexed for MEDLINE).
25. Рекомендации по кормлению сельскохозяйственной птицы /Под ред. В.И. Фисинина, Ш.А. Имангулова, И.А. Егорова, Т.М. Околеловой. Сергиев Посад, 2004.
26. Руководство по выращиванию бройлеров Hubbard ISA. Hendrix Genetics Inc., 2012 (<http://hubbardbreeders.com>).
27. Шаршунова М., Шварц В., Михалец С. Тонкослойная хроматография в фармации и клинической биохимии. Т. 1 /Под ред. В.Г. Березкина, С.Д. Соколова. М., 1980.
28. Халафян А.А. *Statistica v. 6. Статистический анализ данных*. М., 2007.
29. Миркин Б.Г. *Методы кластер-анализа для поддержки принятия решений*. М., 2011.
30. Колесник Е.А., Дерхю М.А. Сезонная динамика физиологических параметров крови и их связь с уровнем сохранности бройлеров. *Вестник Томского государственного университета*, 2013, 368: 186-188.
31. Knoll W., Frank C.W., Heibel C., Naumann R., Offenhausser A., Ruhe J., Schmidt E.K., Shen W.W., Sinner A. Functional tethered lipid bilayers. *J. Biotechnol.*, 2000, 74: 137-158 (PMID: 11143794; PubMed — indexed for MEDLINE).
32. Ивков В.Г., Берестовский Г.Н. *Липидный бислой биологических мембран*. М., 1982.
33. Coste H., Martel M.B., Got R. Topology of glucosylceramide synthesis in Golgi membranes from porcine submaxillary glands. *BBA*, 1986, 858: 6-12 (PMID: 2939881; PubMed — indexed for MEDLINE).
34. Yeagle P.L. Cholesterol and the cell membrane. *BBA*, 1985, 822: 267-287 (PMID: 3904832; PubMed — indexed for MEDLINE).
35. Auge N., Negre-Salvayre A., Salvayre R., Levade T. Sphingomyelin metabolites in vascular cell signaling and atherosclerosis. *Prog. Lipid Res.*, 2000, 39: 207-229 (PMID: 10799716; PubMed — indexed for MEDLINE).
36. Priesch E.E., Baumruker T. Sphingolipids: second messengers, mediators and raft constituents in signaling. *Immunol. Today*, 2000, 21: 555-560 (PMID: 11094259; PubMed — indexed for MEDLINE).
37. Levade T., Auge N. Sphingolipid mediators in cardiovascular cell biology and pathology. *Circulation Res.*, 2001, 89: 957-977.
38. Heringdorf D.M., Van Koppen C.J., Jakobs K.H. Molecular diversity of sphingolipid signalling. *FEBS Lett.*, 1997, 410: 34-38 (doi: 10.1016/S0014-5793(97)00320-7).
39. Boucher L.M., Wiegmann K., Futterer A., Pfeffer K., Machleidt T., Schutze S., Mak T.W., Kronke M. CD28 signals through acidic sphingomyelinase. *J. Exp. Med.*, 1995, 181: 2059-2068 (PMCID: PMC2192051).
40. Kim M.Y., Linardic C., Obeid L., Hannun Y. Identification of sphingomyelin turnover as an effector mechanism for the action of tumor necrosis factor alpha and gamma-interferon. Specific role in cell differentiation. *J. Biol. Chem.*, 1991, 266: 484-489 (PMID: 1845977; PubMed — indexed for MEDLINE).
41. Silins I., Nordstrand M., Hogberg J., Stenius U. Sphingolipids suppress preneoplastic rat hepatocytes in vitro and in vivo. *Carcinogenesis*, 2003, 24: 1077-1083 (PMID: 12807752; PubMed — indexed for MEDLINE).
42. Chatterjee S. Sphingolipids in atherosclerosis and vascular biology. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 1998, 18: 1523-1533 (doi: 10.1161/01.ATV.18.10.1523).
43. Pendaries C., Tronchere H., Plantavid M., Payrastre B. Phosphoinositide signaling disorders in human diseases *FEBS Lett.*, 2003, 546: 25-31 (doi: 10.1016/S0014-5793(03)00437-X).
44. Breitschopf K., Zeiher A.M., Dimmeler S. Pro-atherogenic factors induce telomerase inactivation in endothelial cells through an Akt-dependent mechanism. *FEBS Lett.*, 2001, 493: 21-25 (doi: 10.1016/S0014-5793(01)02272-4).
45. Carbon J., Falcon A., Hernandez-Luna C., Segura-Cobos D. Inositol phosphoryl ceramide synthase a regulator of intracellular levels of diacylglycerol and ceramide

during the G<sub>1</sub> to S transition in *Saccharomyces cerevisiae*. Biochem. J., 2004, Nov 24 (doi: 10.1042/BJ20040475).

<sup>1</sup>Уральский филиал ФГБНУ Всероссийского НИИ ветеринарной санитарии, гигиены и экологии Россельхозакадемии,

454106 Россия, г. Челябинск, ул. Свердловский тракт, 18А,  
e-mail: evgeniy251082@mail.ru;

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО Уральская государственная академия ветеринарной медицины,  
457100 Россия, Челябинская обл., г. Троицк, ул. Гагарина, 13,  
e-mail: derkho2010@yandex.ru

Поступила в редакцию  
5 июня 2014 года

*Sel'skokhozyaistvennaya biologiya/Agricultural Biology*, 2015, V. 50, № 2, pp. 217-224

## ABOUT CLUSTER SYSTEM OF PHOSPHOLIPIDS IN ONTOGENESIS OF BROILER CHICKENS

E.A. Kolesnik<sup>1</sup>, M.A. Derkho<sup>2</sup>

<sup>1</sup>All-Russian Research Institute of Veterinary Sanitation, Hygiene and Ecology (Ural Branch), Russian Academy of Agricultural Sciences, 18A, ul. Sverdlovskii trakt, Chelyabinsk, 454106 Russia, e-mail evgeniy251082@mail.ru;

<sup>2</sup>Ural State Academy of Veterinary Medicine, 13, ul. Gagarina, Troitsk, Chelyabinskaya Province, 457100 Russia,  
e-mail derkho2010@yandex.ru

Received June 5, 2014

doi: 10.15389/agrobiology.2015.2.217eng

### Abstract

Individual growth and development is a gradual vector process. Each period of ontogenesis is characterized by certain morphological and functional changes in organs, systems and the organism as a whole. Organic and functional transformations are genetically based and realized in the course of adaptation to the external environment factors. The transformations occur at different levels of which the intracellular level is the basic one. As far as biosynthetic processes and circulation of metabolites are separated, an occurrence of some elements for their regulation seems to be possible. For instance, structural cell components probably can be most effective regulators due to ability to contribute to morphological and functional integrity in cell. These structural elements are both the product and a regulator of metabolism directly reflecting state of all intracellular events. Membrane-cell response is a key element of molecular regulation. Phospholipids, the main components of cell membrane, are extremely sensitive to external and internal factors, being at the same time relatively stable due to genotype effect and adaptation ability. Participation and the role of subclasses of phospholipids in the functions of broiler chicks are little known. In this regard we have carried out the study of phospholipids profile of ISA-15 Hubbard F15 chicks during ontogenesis, particularly in eggs before and on day 10 of incubation, and in blood serum of chicks at postnatal period on days 1, 7, 23 and 42. The experimental chicks were kept at a poultry farm in Chelyabinsk Province. To establish the functional groups of subclasses of phospholipids in the ontogeny of broilers we used the multivariate cluster analysis. It was shown that in egg before incubation the phospholipids were grouped into two separate clusters (phosphatidylcholines and cerebrosides, Euclidean distance 1.08; and phosphatidylethanolamines, Euclidean distance 1.61) and one joint cluster (phosphatidylinositols with sphingomyelin and lysolecithin with cardiolipin, the Euclidean distance of 0.23). On the day 10 of incubation there were two joint clusters (lecithins with cephalins, the Euclidean distance of 1.61; phosphatidylinositols, sphingomyelins, cerebrosides and lysolecithin, Euclidean distance of 2.06) and also a transitional group (cardiolipins). During postnatal ontogenesis in 1-day old chickens three groups of phospholipids were found (lecithins, the Euclidean distance of 2.07; phosphatidylethanolamine with the cardiolipin, the Euclidean distance of 0.26; lysolecithin), while in 7-day old chicks there were two combined clusters (phosphatidylcholines, the Euclidean distance of 2.03; a complex of cephalins with phosphatidylinositol, the sphingomyelin and lysophosphatidylcholine) together with an intermediate cluster (cardiolipin). In 23-day old broilers three clusters of phospholipids were found (lecithins; phosphatidylethanolamines with the phosphatidylinositol; cardiolipin together with the lysolecithin and sphingomyelin). In 42 day aged broiler chickens the presence of two functional groups of phospholipids were revealed, namely a combined one (cephalins with the cardiolipin, phosphatidylinositol, sphingomyelin and lysolecithin) and monocomponent one (phosphatidylcholine). Thus it allows characterizing phospholipids as agents possessing structural and functional organization, which presumably can mediate regulation of homeostasis in early ontogeny of broiler chickens at cellular level, and as a result, at the body level.

Keywords: phospholipids, ontogeny, metabolism, homeostasis, functional system, broiler chickens.