



**ВІСНИК**  
**БІЛОЦЕРКІВСЬКОГО**  
**ДЕРЖАВНОГО**  
**АГРАРНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

Випуск 56

Біла Церква  
2008

повышают активность окислительных ферментов (церулоплазмина, цитохромоксидазы, тирозиназы, аминооксидазы), улучшающих тканевое дыхание и преобразование сульфогидрильных групп в дисульфидные (в частности Купрум, Феррум); снижают токсическое влияние перекисных радикалов на клетки.

Выводы и перспективы дальнейших исследований. Из полученных данных следует, что применение хелатных соединений приводит к снижению уровня кадмия в крови коров в 2,35, свинца – 1,5 раза; в шерсти – в 1,3 и 47,5, в молоке – в 3,7 и 2,2 раза соответственно.

Таким образом, данный препарат может быть использован для профилактики отравления тяжелыми металлами, а также для повышения качества продукции животноводства.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение патогенеза и механизмов защитного действия препарата Хелавит при отравлении тяжелыми металлами.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вредные химические вещества. Неорганические соединения I-IV групп: Справ. изд. / Под ред. В.А. Филова и др. – Л.: Химия, 1988. – 260 с.
2. Беспамятнов Г.П., Кротов Ю.А. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде: Справочник. – Л.: Химия, 1985. – 340 с.
3. Кондрахин И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. Кондрахин, В. Левченко. – М.: Аквариум – Принт, 2005. – 830 с.
4. Шевченко С.А. Эффективность использования селена, йода и их сочетаний в птицеводстве, свиноводстве и скотоводстве: Автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. – Барнаул, 2006. – 38 с.
5. Болотников И.А., Добронин Н.А. Биохимические аспекты иммунологических реакций. – Петрозаводск, 1989. – 100 с.
6. Денни Мейер, Джон Харви Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. – М.: Софион, 2007. – 458 с.

#### Досвід застосування препарату Хелавіт для профілактики отруєнь важкими металами

Є. І. Ульяненко

Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що препарат Хелавіт позитивно впливає на стан здоров'я корів при хронічній інтоксикації кадмієм і свинцем. Препарат спричиняє екскрецію цих важких металів з організму тварин, на що вказує зниження рівня кадмію і свинцю в крові в 2,85 і 1,5 разів; у шерстному покриві – 1,3 і 47,5 і молоці – 63,7 і 2,2 разів відповідно. Очевидно, це пов'язано з наявністю в його складі мінеральних речовин і вітамінів, що регулюють синтез і розщеплення вуглеводів, ліпідів, білків, нуклеїнових кислот; підвищують активність окиснювальних ферментів, які поліпшують тканинне дихання і перетворення сульфогідрильних груп у дисульфідні; знижують токсичний вплив перекисних сполук на кислоти.

#### Experience of application of preparation "Helavit" at preventive maintenance of poisonings by heavy metals

E. UI'jnenko

The conducted investigation allowed, that preparation «Helavit» has a positive influence on cows health with chronical intoxication by cadmium and lead.

This preparation assist for excretion of heavy metals from animals organism, that indicated on decrease the level of cadmium and lead in blood in 2,85 and 1,5 times; in wool – in 1,3 and 47,5 and in milk – 63,7 and 2,2 times. This connected with presence in his consist mineral substances and vitamins, that regulation the syntesis and splitting of protein, lipids, nuclein acid; increased the activity of oxidant phermentes, that increased a tissue breath and turned sulphhydrative groups in disulphide; decreased the toxycal influence of peroxides substance on acids.

УДК 636.6.087.73:612.015

ЦЕХМІСТРЕНКО О.С., аспірант

Науковий керівник – д-р біол. наук, професор О.І. КОНОНСЬКИЙ

#### ПОКАЗНИКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ НИРОК ПЕРЕПЕЛІВ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Досліджено стан перекисного окиснення ліпідів і зміни основних компонентів ферментативної та неферментативної систем антиоксидантного захисту у нирках перепелів з метою встановлення критичних періодів у ранньому онтогенезі і розробки способів впливу на їх перебіг. Встановлено, що в нирках у всіх досліджуваних періодах постнатального онтогенезу інтенсивно відбуваються обмінні процеси, спрямовані на забезпечення нормальної життєдіяльності органів та організму в цілому. Вміст речовин у кожний віковий період регулюється ферментами, активність яких залежить від швидкості їх синтезу чи деградації.

В усіх клітинних структурах організму тварин і птахів постійно відбуваються вільнорадикальні процеси окиснення органічних речовин. Найважливішим процесом, що здійснюється на поверхні клітинних мембрани, є пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ). Утворені при цьому продукти

ліпопероксидації за певних умов можуть негативно впливати на життєдіяльність клітин [1]. Різка інтенсифікація процесів пероксидації є однією з причин пошкодження цілісності клітинних мембрани і порушення життєдіяльності клітин. Для регулювання стану мембрани і метаболізму в цілому необхідна підтримка певного рівня пероксидного окиснення.

Контролює ПОЛ антиоксидантна система (АОС) [2, 3]. Стан її впливає на ріст птиці, резистентність, продуктивність, а також на її відтворні якості [4–8]. Існують відповідні співвідношення активностей ферментів АОС, які забезпечують необхідний рівень кисневих радикалів і захист мембрани та інших клітинних структур від пошкоджувальної дії активних форм кисню [9]. Особливе значення має рівень антиоксидантного захисту організму під час ембріонального періоду розвитку та у ранньому постнатальному онтогенезі, коли відбувається за кладання захисних систем організму [2, 4]. Характерною ознакою в період постнатальної адаптації для птахів є підвищена чутливість до порушення рівноваги між інтенсивністю процесів ПОЛ та функціональною активністю АОС. Стан АОС залежить від перебігу метаболічних процесів в організмі, інтенсивність яких посилюється під час росту і залежить від фізіологічного стану організму [1, 10, 11].

**Мета досліджень – вивчення стану перекисного окиснення ліпідів і змін основних компонентів ферментативної та неферментативної системи антиоксидантного захисту в організмі перепелів з метою встановлення критичних періодів у ранньому онтогенезі і розробки способів впливу на їх перебіг.**

**Матеріал і методи досліджень.** Експериментальні дослідження проведено на перепелах породи фараон м'ясного напряму продуктивності 1–70-добового віку, яких утримували в умовах віварію Білоцерківського НАУ. Умови годівлі та утримання птиці відповідали зоотехнічним нормам. Перепелам згодовували стандартний комбікором.

Для проведення біохімічних досліджень нирки відбирали у одноденному віці і надалі до 70-денної з інтервалом у 10 днів. Органи відбирали одразу після декапітації під легким ефірним наркозом. Гомогенати нирок готували на фізіологічному розчині та центрифугували (3000 об./хв, 10 хв). З метою дослідження інтенсивності процесів ліпопероксидації у гомогенатах нирок визначали активність ферментів-антиоксидантів: супероксиддисмутази [12], каталази [13], церулоплазміну [14], глутатіонпероксидази [15], глутатіонредуктази [16], а також вміст відновленого глутатіону [17], сульфогідрильних груп [18] та креатиніну [19]. Результати дослідження обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Відомо, що стабілізація пероксидних процесів здійснюється внаслідок включення та інтенсифікації антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази та каталази.

**Супероксиддисмутаза (СОД).** У нирках добових перепелів зафікована найвища активність ферменту [1, 10]. За перші дві декади супероксиддисмутазна активність у гомогенатах нирок знишилась на 29%, протягом наступних двох декад – ще на 8 та 39,1%. Таким чином, активність СОД у 40-денному віці становила лише 23,72% від рівня активності у добових перепелят (табл. 1). У 50-денному віці активність ферменту збільшилась у 2,76 рази порівняно із 4-ю декадою. Надалі активність СОД знову знижувалась, досягаючи свого мінімуму у 60-денному віці (20,46% відносно добової птиці) і дещо стабілізувалась у 70-денному віці, досягаючи рівня 39,86% від добової.

Таблиця 1 – Активність антиоксидантних ферментів і вміст церулоплазміну та креатиніну в нирках перепелів ( $M \pm m$ ;  $n=5$ )

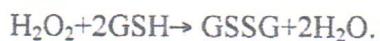
Вік, дні	Показники			
	СОД (ум.од/г тк)	КАТ (мккат/г тк)	ЦП (мг/г тк)	Креатинін (мкмоль/г тк)
1	23,32±0,87	23,01±0,58	2,48±0,31	0,71±0,09
10	16,87±1,02	23,61±0,48	1,83±0,05	0,71±0,09
20	16,54±3,43	20,82±1,24	4,28±1,16	1,20±0,06
30	14,66±2,52	21,93±1,81	10,76±1,45	2,52±0,09
40	5,53±0,48	16,76±0,25	4,89±0,29	2,00±0,13
50	15,28±1,87	15,98±0,45	2,18±0,21	2,31±0,33
60	4,77±0,20	12,74±0,71	2,24±0,15	2,95±0,07
70	9,29±0,46	9,61±0,36	3,63±0,16	1,75±0,23

Синергістом СОД є каталаза (*КАТ*), яка перешкоджає накопиченню продукту супероксиддисмутазної реакції – пероксиду гідрогену, інгібітора СОД [1, 10]. Активність ферменту найвищою була у нирках 10-денних перепелят, переважаючи рівень добової птиці на 2,61%. У 2-й декаді каталазна активність знизилась на 9,5%, порівняно із добовою птицею, і дещо відновилася протягом 3-ї декади, переважаючи на 5,3% активність у 20-денному віці. З 4-ї декади до кінця експерименту відбувалося поступове зниження активності ферменту на 27,14% порівняно з добовою птицею у 4-й декаді експерименту і на 58,23% на 70-ту добу, досягаючи таким чином мінімального значення каталазної активності, що становить 41,77% від рівня добової птиці.

Вміст церулоплазміну (*ЦП*) у перші дні життя птиці був досить низьким. Він функціонує в організмі як фероксидаза, окиснюючи двовалентний Ферум ( $Fe^{2+}$ ) до тривалентного ( $Fe^{3+}$ ), підтримуючи співвідношення  $Fe^{2+}:O_2$  на рівні 4:1, сприяє чотиривалентному переносу  $O_2$  з утворенням води, попереджує неферментативну реакцію, в результаті якої утворюється  $O_2^-$  [20, 21]. Мінімальний вміст цієї речовини встановлено у гомогенатах нирок 10-денних пташенят ( $1,83 \pm 0,05$ ), що становить 73,83% вмісту добових. З 2-ї по 4-у декаду рівень ЦП зростає у 1,72–1,97 рази, досягаючи максимального показника у 30-денному віці, який переважав рівень добових пташенят у 4,33 рази. У 5- та 6-й декадах відбувалося різке зниження вмісту на 12,1 та 9,7% відповідно щодо добового молодняку, після чого рівень показника відновлювався наприкінці експерименту, збільшившись на 59% відносно 6-ї декади.

Креатинін належить до азотистих екстрактивних речовин і є показником функціонального стану нирок. У нирках перепелів вміст креатиніну мав тенденцію до збільшення, однак упродовж експерименту ця тенденція не була лінійною. Протягом першої декади рівень показника залишався незмінним, збільшуючись у 1,68 та 3,53 рази відносно добової птиці протягом 2-ї та 3-ї декад. На 40-у добу експерименту вміст креатиніну дещо знизився (на 20,44% відносно 3-ї декади), після чого вже у наступний термін дослідження (50-й день) спостерігали відновлення рівня на 15,27%. Максимального рівня вміст досягав у 60-денному віці, що у 4,14 рази перевищує вміст у добових перепелят, після чого спостерігалося різке його зниження наприкінці експерименту на 40,85% проти максимальної величини. Проте навіть таке зниження зупинило показник вмісту креатиніну на рівні, що у 2,45 рази перевищує вміст у добової птиці.

У знешкодженні пероксиду гідрогену бере участь глутатіонзалежна система, яка руйнує  $H_2O_2$  шляхом відновлення до  $H_2O$ , що пов'язано з окисненням відновленого глутатіону [2]:



Система включає глутатіонпероксидазу, глутатіонредуктазу і глутатіон-S-трансферазу [10, 22, 23]. Центральним метаболітом її є трипептид глутатіон (GSH), який утворений цистеїном, глутаміновою кислотою і гліцином. Основний антиоксидантний ефект GSH реалізується шляхом його участі в роботі ферментативних антиоксидантних систем. Разом з тим, він, як і інші SH-вмісні білки, є інгібітором активних форм Оксигену та стабілізатором мембрани. Глутатіон присутній внутрішньоклітинно в організмі тварин у достатньо високих концентраціях. ГПО руйнує не тільки пероксид водню, але й інші продукти ліпідної пероксидації, а також синтетичні гідропероксиди [10].

**Відновлений глутатіон (GSH).** Вміст GSH у тканинах нирок добових перепелят становив  $50,31 \pm 4,87$  ммол/г тканини (табл. 2). До 30-денного віку вміст трипептиду поступово знижувався на 18,03; 23,79 та 24,35% відповідно до кожної декади. У 40-денному віці вміст глутатіону повернувся до рівня добової птиці, перевищуючи його на 3%. На 4-у декаду знов відбулося зниження вмісту на 45,43% і до кінця експерименту вміст трипептиду продовжував знижуватись, досягаючи мінімуму у 70-денному віці, коли він складав лише 43,51% вмісту глутатіону у добових перепелят.

Глутатіон є субстратом для глутатіонпероксидази і глутатіонредуктази та виступає донором атомів Гідрогену для пероксиду гідрогену і ліпідних пероксидів. Водночас, глутатіон, як і інші SH-вмісні білки, є інгібітором активних форм Оксигену (АФО) та стабілізатором клітинних мембрани [24].

Тілові сполуки – важливий компонент підтримання окисно-відновного гомеостазу у клітинах і тканинах. За наявності в середовищі SH-вмісних сполук вони піддаються окисненню в першу чергу, що запобігає окисненню інших функціональних груп і молекул [25, 26]. На SH-вмісні білки припадає понад 50% інгібування синглетного Оксигену та процесів ПОЛ.

Найвищий вміст SH-груп білків спостерігали у добової птиці. Вже у 10-денних перепелят кількість цих сполук знизилась утрічі. Протягом двох наступних декад відбулося відновлення їх

вмісту на 44,82 та 8,67% порівняно з попереднім строком дослідження. Після цього знову настуває зниження протягом 4-ї та 5-ї декад на 10,7 та 18,9% щодо попереднього терміну. Останні два строки дослідження характеризувалися черговим підвищеннем вмісту SH-груп у 1,36 та 1,73 рази відповідно відносно попереднього. Таким чином, досягається другий пік рівня показника, що становить 91,14% від рівня добової птиці.

Таблиця 2 – Вміст відновленого глутатіону та SH-груп білка у нирках перепелів ( $M \pm m$ ; n=5)

Вік, дні	Показники		Вік, дні	Показники	
	Відновлений глутатіон (мкмоль/г тк)	SH-групи (мкмоль/г тк)		Відновлений глутатіон (мкмоль/г тк)	SH-групи (мкмоль/г тк)
1	50,31±4,87	73,03±3,78	40	51,80±1,58	34,79±2,52
10	41,24±2,91	24,74±1,57	50	27,45±0,74	28,22±3,84
20	38,34±2,53	35,85±3,45	60	25,93±0,92	38,44±3,87
30	38,01±1,58	38,96±1,99	70	21,89±2,03	66,57±3,89

Поряд із каталазою, детоксикація  $H_2O_2$  забезпечується глутатіонпероксидазою (ГПО). Фермент каталізує реакцію, в якій GSH відновлює  $H_2O_2$  та інші органічні гідропероксиди до води та гідроксипохідних сполук і в результаті переходить у окиснену дисульфідну форму (GSSG). Активність ГПО (табл. 3) в нирках добових перепелів, у зв'язку з підвищеною інтенсивністю окисно-відновних реакцій та посиленням активності СОД, була досить високою.

Таблиця 3 – Активність глутатіонзалежних ферментів у нирках перепелів ( $M \pm m$ ; n=5)

Вік, дні	Показники		Вік, дні	Показники	
	ГПО (мкмоль/хв*г)	ГР (мМ НАД/хв*г)		ГПО (мкмоль/хв*г)	ГР (мМ НАД/хв*г)
1	10,11±1,13	3,84±0,21	40	14,54±0,43	8,23±0,25
10	15,68±0,85	6,20±0,58	50	16,81±1,19	5,75±0,61
20	18,91±1,09	5,74±0,61	60	14,52±1,88	6,17±0,58
30	19,73±1,84	8,25±0,25	70	31,33±0,23	6,97±0,52

ГПО діє лише на гідропероксиди вільних жирних кислот; якщо останні етерифіковані у складі ліпідних (фосфоліпідних) молекул у мембраних і ліпопротеїдах крові, ГПО починає на них діяти лише в міру звільнення фосфоліпазами (ліпазами). Кatalітична активність ГПО пов'язана з використанням GSH, його окисненням у GSSG [1, 27, 28].

У тканинах нирок перепелів активність ГПО хвилеподібно зростала. Протягом перших трьох декад глутатіонпероксидазна активність зросла у 1,42; 1,79 та 2,09 рази порівняно з рівнем активності добової птиці. На 40-у добу активність ферменту знизилась на 30,24%, порівняно із 30-денними перепелами, після чого відбулося відновлення активності на 15,61% і повернення активності на 60-у добу до рівня 4-ї декади. Наприкінці експерименту відбувається різке збільшення активності ГПО, встановлюється максимальний її рівень, що перевищує активність у добовому віці у 3,1 рази.

Зворотна реакція відновлення GSSG → GSH, необхідна для підтримання активності ГПО, здійснюється особливим ферментом глутатіонредуктазою [20].

Активність глутатіонредуктази (ГР) нирок добових перепелів була найвищою за весь період дослідження і становила  $3,84 \pm 0,21$  ммоль НАДФ\* $H_2$ /хв\*г тканини. Протягом досліду відбувалося хвилеподібне збільшення активності ферменту. Вже на 10-й день активність ГР зросла на 61,7%. Після незначного зниження на 20-у добу (на 7,5% від попереднього строку) на 30–40-у доби глутатіонредуктазна активність досягла свого максимуму, рівень якого у 2,15 рази перевищував активність у добових перепелят. Протягом 5-ї декади активність ферменту знижувалась на 30% відносно максимуму, переважаючи активність у добової птиці в 1,49 раза. До кінця експерименту активність ГР знову підвищувалась, досягаючи  $6,97 \pm 0,52$  ммоль НАДФ\* $H_2$ /хв.\*г тканини, що переважає рівень добової птиці у 1,81 раза.

**Висновок.** Проведені дослідження дозволяють зробити висновок, що в нирках у всі досліджувані періоди постнатального онтогенезу інтенсивно відбуваються обмінні процеси, спрямовані на забезпечення нормальної життєдіяльності органів та організму в цілому. Вміст речовин у кожний віковий період регулюється ферментами, активність яких залежить від швидкості їх син-

тезу чи деградації. Зменшення рівня ферментативної активності зумовлене зниженням інтенсивності утворення молекул ферменту. Активність ферментів може залежати не тільки від стану їх синтезу, а й розпаду.

Перспективою подальших досліджень є вивчення показників системи антиоксидантного захисту та пероксидного окиснення ліпідів у нирках перепелів у постнатальному періоді онтогенезу за дії солей важких металів та корекції створених патологічних станів екзогенними антиоксидантами.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ/

1. Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Усп. совр. бiol.– 1991.– Т.111, №6.– С. 922–930.
2. Данченко О.О., Калитка В.В. Механізми формування системи антиоксидантного захисту в гусей в ембріогенезі та ранньому постнатальному періоді // Укр. біохім. журн. – 2002. – Т.74, № 4. – С 99–103.
3. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин / Г.Л. Антонюк, Н.О. Бабич, Л.І. Сологуб, В.В. Снітинський // Біологія тварин. – 2000. – Т. 2 (2 ). – С. 34–43.
4. Коломієць О.В., Калитка В.В. Особливості корекції антиоксидантного статусу курей у різні періоди онтогенезу // Укр. біохім. журн. – 2002. – Т. 74, №46. – С 62–65.
5. Цехмістренко С.І. Пероксидне окислення ліпідів у деяких органах травлення курей у постнатальному онтогенезі при дії на них радіоактивного цезію // Укр. біохім. журн. – 1999. –Т. 71, № 4. – С. 99–102.
6. Цехмістренко С.І., Кононский А.И. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита в некоторых органах пищеварения кур в постнатальном онтогенезе и при действии радиоцезия // Вопросы общей биологии в ветеринарии: Сб. науч. трудов Моск. гос. акад. вет. мед. и биотехнол.– М., 2000. – С 123–130.
7. Цехмістренко С.І. Онтогенетичні зміни активності супероксиддисмутази в органах травлення курчат // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. –Біла Церква, 1999. –В.8 (2 ). – С. 189–194.
8. Коломієць О.В. Закономірності перебігу процесів перекисного окислення ліпідів і системи антиоксидантного захисту організму курей // Автореф. дис. ... канд. біол. наук / Тавр. нац. ун-т. – Сімферополь, 2004. – 20 с.
9. Шаповал Г.С., Громова В.Ф. Механизмы антиоксидантной защиты организма при действии активных форм кислорода // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 2. – С.5–13.
10. Барабой В.А. Биоантиоксиданты. – К.: Книга плюс, 2006. – 462 с.
11. Чубар О.М. Особливості антиоксидантного гомеостазу печінки перепелів в ранньому постнатальному періоді онтогенезу // Пробл. екології вет. мед. Житомирщини. – Житомир: Полісся, 2005. – С.55–59.
12. Чевари С., Чаба И., Секей И. Роль СOD в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // Лаб. дело. – 1985. – №11. –С. 678–781.
- 13.. Королюк М.А., Иванова А.И., Майорова И.Т. Метод определения активности каталазы / Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16–19.
14. Ravin H.A. Secretion of digestive enzyme by pancreas with minimal transit tissue /H.A. Ravin // J. Lab. Clin. Med. – 1961. – Vol. 58. – P. 161–168.
15. Монн В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. – 1986. –№12. – С. 724–727.
16. Юсупова Л.Б. О повышении точности определения активности глутатионредуктазы эритроцитов // Лаб. дело. – 1990. – №8. – С. 19–21.
17. Горячковский О.М. Определение уровня востановленного глутатиона в эритроцитах крови // Клиническая биохимия: Справочное пособие – Одесса: Астропринт, 1998. – С. 370–372.
18. Веревкина И.В., Точилкин А.И., Попова Н.А. Колориметрический метод определения SH-групп и –S–S–связей в белках при помощи 5,5'-дигиобис (2-нитробензойной) кислоты // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. - М: Медицина, 1977. – С. 223–228.
19. Мікromетод визначення креатиніну в сироватці крові // Клінічна лабораторна діагностика: Навчальний посібник / За ред. М.П. Базарнової, З.П. Гетте. – К.: Вища шк., 1994. – С. 63–65.
20. Антиоксидантна система захисту організму / І.Ф. Бсленічев, Є.Л. Левицький, Ю.І. Губський та ін. // Современные проблемы токсикологии. – 2002. – №3. – С. 24–31.
21. Гусева С.А., Петрушка А.О., Гончаров Я.П. Церулоплазмин: физико-химические свойства, функции в организме, клиническое применение // Укр. журнал гематології та трансфузіології. – 2004. – №3 (4). – С. 46–51.
22. Коритко О.О. До питання про глутатіонпероксидазу // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького – Львів, 2008. – Т. 10, № 2(37).– Ч.2. – С. 97–101.
23. Федець О.М. Глутатіон та глутатіон-S-трансфераза сліпої кишки кроля // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького – Львів, 2008. – Т. 10, № 2(37). – Ч.2 – С. 297–301.
24. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатиона // Успехи бiol. химии. – 1990. – № 31. – С. 157–179.
25. Dafre A.L., Reischl E. Hemoglobin S-thiolation during peroxide-induced oxidative stress in chicken blood // J. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol. – 2006. – 142(3–4). – P. 188–197.
26. Wang K., Subbaiah P.V. Importance of the free sulphhydryl groups of lecithin-cholesterol acyltransferase for its sensitivity to oxidative inactivation // Biochim. Biophys. Acta. – 2000. – 1488(3). – P. 268–277.
27. Sunde R.H., Hoekstra W.G. Incorporation of selenium from selenite and selenocysteine into glutathione peroxidase in the isolated perfused rat liver // BBRCComm. – 1980. – V. 93. – P.1181.
28. Thomas J.P., Girotti A.W. Role of lipid peroxidation in hematoporphyrin derivative-sensitive photokilling of tumor cells: Protective effects of glutathione peroxidase. // Cancer Res. – 1989. – V. 49. – P. 1682.

**Показатели антиоксидантной системы почек переполов в возрастном аспекте  
О.С. Цехмистренко**

Исследовано состояние перекисного окисления липидов и изменения основных компонентов ферментативной и неферментативной систем антиоксидантной защиты в почках переполов с целью определения критических периодов в раннем онтогенезе и разработки методов влияния на их прохождение. Вывлено, что в почках во все периоды исследования постнатального онтогенеза интенсивно проходят обменные процессы, направленные на обеспечение нормальной жизнедеятельности органов и организма в целом. Содержание веществ в каждый возрастной период контролируется ферментами, активность которых зависит от скорости их синтеза или деградации.

**Indicators of the quail's kidney antioxidant system in age aspect**

**O. Tsekhnistrenko**

Conditions of lipid peroxidation and changes of main components of ferment and no ferment part of antioxidant protection in quail's kidney are investigated. It's done to determine critical periods in early ontogenesis and elaboration methods of influence on there goings. Its shown in exchange processes kidney are very intensive in all research ontogenesis periods. They are direct at insure of normal vital processes in organs and organism at all. Different substances influence in every age period is regulated of ferments, which activity depends from there synthesis or degradation speed.

**УДК 619:612.118.24:636.3**

**ШАРАНДАК П.В., канд. вет. наук**

*Луганський національний аграрний університет*

**Ріта ЙОЛАНКАЙ, аспірант;**

**Ференц ХУШВЕТ, професор, д-р наук**

*Університет Панонія, м. Кестхей, Угорщина*

**Сабольч Б. ТОТТ, аспірант**

*Егерфуд PET, Естерхазь Карой коледж, м. Егер, Угорщина*

**ЗМІНИ КОНЦЕНТРАЦІЇ ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛУ (DON)**

**У РУБЦІ ТА КРОВІ ОВЕЦЬ**

У статті описаний метаболізм дезоксиніваленолу у рубці та крові овець під час його згодовування. Роботу виконували на базі науково-дослідного господарства у місті Кестхей (Угорщина) на вівцях породи саффолк із фістулами у рубці. Ідентифікацію мікотоксину проводили методом газової хроматографії. Вміст токсину у рубці зростає через 1 год до  $0,4=0,02$  мг/кг, а на 6-у – не ідентифікується. Концентрація вомітоксину в крові досягає максимуму на 4-у добу досліджень та становить  $0,0077\pm0,0015$  мг/кг, тобто період напіввиведення речовини – 3 доби. Одержані результати свідчать про значну роль у метаболізмі дезоксиніваленолу жуйних тварин мікроорганізмів рубця.

**Актуальність роботи.** Рубцеве травлення має велике значення для жуйних тварин, оскільки у рубці відбуваються процеси утворення летких жирних кислот – джерела жиру молока, а також необхідних для життєдіяльності амінокислот. Для цього в раціоні годівлі мають переважати об'ємні корми, такі як сіно [1], обов'язково якісні, з наявністю мікроскопічних грибів та їх токсинів [2]. Вміст цих речовин у молоці є одним із найважливіших показників безпеки та якості продуктів харчування [3].

**Мета роботи** – вивчити метаболізм дезоксиніваленолу в рубці овець та появу його у крові.

**Об'єктом дослідження** були 5 овець породи саффолк із фістулами у рубці, віком 5 років із дослідного господарства Георгікон сільськогосподарського факультету Університету Панонія у місті Кестхей (рис. 1). На період досліду тварини знаходилися в індивідуальних клітках. Годівля тварин включала дерть пшеничну – 60 %; ячмінну – 15; сою – 15; люцерну та премікс – по 5 %. Вміст дезоксиніваленолу становив 1,6 мг/кг сухої речовини корму. Щоденно згодовували 0,5 кг концентрату. Годівлю тварин проводили двічі – вранці та ввечері. Тривалість досліду – 5 діб. Вміст мікотоксину впродовж досліду знаходився на однаковому рівні. Щоденно виконували клінічні дослідження. Відбір проб вмісту рубця проводили на початку досліджень, через 1, 2, 4, 6 і 10 год після годівлі тварин,

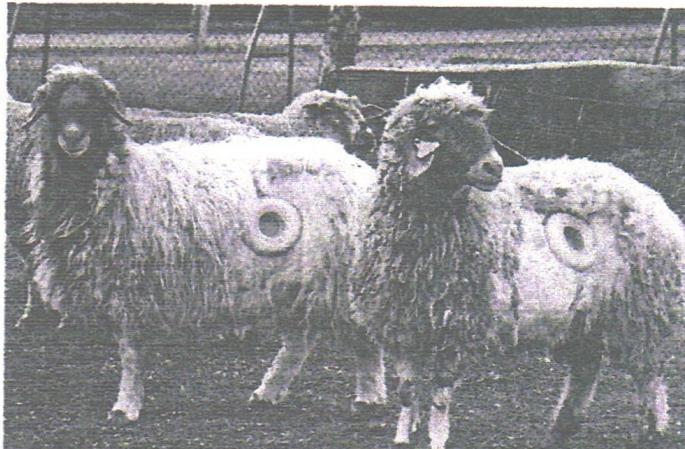


Рисунок 1 – Дослідні тварини із фістулами у рубці