

## **ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЦЬОГОЛІТОК РАЙДУЖНОЇ ФОРЕЛІ (*ONCORHYNCHUS MYKISS*) В ДИНАМІЦІ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

**Інститут рибного господарства НААН (м. Київ)**

Дана робота виконувалась відповідно до НТП НААН на 2011-2015 рр. «Дослідити біологічні і еколого-географічні особливості поширення збудників хвороб промислових видів риб і впровадити молекулярні методи дослідження виділених патогенів», шифр 28.00.02. 02Ф, № держ. реєстрації 0111U006973.

**Вступ.** Впродовж останнього часу в Україні активно розвивається форелівництво. Одночасно з інтенсифікацією процесів вирощування риби з'являються нові вірусні захворювання одним із яких є інфекційний некроз підшлункової залози райдужної форелі. Збудником цього захворювання є вірус, який належить до роду *Aquabirnavirus* родини *Birnaviridae* [4,15]. Цінну інформацію щодо деяких функціональних характеристик вірусів риб можна одержати шляхом комплексного вивчення їх впливу на організм.

У риб, як і у наземних хребетних, ферментна ланка антиоксидантного захисту відіграє важливу роль у знешкодженні продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [12,14]. У зв'язку з великою чутливістю до дії факторів зовнішнього середовища та особливостями складу мембранних ліпідів риби характеризуються більш інтенсивним ПОЛ, ніж більшість ссавців. Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у крові і тканинах риб є біомаркером, який характеризує їх фізіологічний стан при дії токсичних речовин і патогенів [12,13]. Наявні в літературі дані свідчать про те, що у риб, як і у теплокровних тварин, розвиток багатьох захворювань супроводжується посиленням пероксидного окиснення ліпідів [14]. Відомо, що при напруженій діяльності організму (міграція, нерест) та інших неспецифічних для риб впливах, одним з яких є вірусна інфекція, спостерігається посилення окисних процесів, в результаті чого накопичуються продукти пероксидного окиснення ліпідів, що виступають в ролі первинного медіатора стресу [1,6]. Негативні чинники призводять до зміни стану та функціональної активності мембран клітини, тісно пов'язаних з балансом про- і антиоксидантної системи клітини [3]. Порушення структури і складу ліпідного бішару мембран, викликані активізацією вільнорадикального окиснення, впливають на зміну функціонування мембрани клітин, і, отже, систем, органів, тканин і організму риб в цілому. Стійкість мембран до вільнорадикального окиснення залежить від стану

антиоксидантної системи. Дані наукової літератури, щодо стану антиоксидантної системи та інтенсивності ПОЛ в організмі лососевих риб при вірусних інфекціях практично відсутні, окремі праці не дають повного уявлення щодо впливу вірусу інфекційного некрозу підшлункової залози (IPNV) на особливості пероксидного окиснення ліпідів та активність антирадикального захисту в органах і тканинах риб.

Оскільки питання про особливості процесів ПОЛ в сироватці крові цьоголіток райдужної форелі уражених IPNV залишається відкритим, **метою** даної роботи було дослідження біохімічних змін в організмі цьоголітки райдужної форелі в динаміці розвитку інфекційного панкреатичного некрозу. Така інформація актуальна і необхідна для оцінки стану здоров'я риб

**Об'єкт і методи дослідження.** Риби. Цьоголітка райдужної форелі вирощували в спеціалізованому господарстві Чернівецької обл. та адаптували впродовж 14 днів умовах акваріальної відділу іхтіопатології ІРГ НААН. Риби були дослідженні на наявність бактеріальних і вірусних інфекцій [18].

**Віруси.** IPNV український ізолят VF-08 (7,2 LG TC<sub>50</sub>/см<sup>3</sup>). Вірус підтримували в лабораторній колекції ІРГ НААН.

**Вірусологічні методи.** Відбір та обробку патологічного матеріалу, виділення вірусу з патологічного матеріалу, накопичення вірусу в культурах клітин, експериментальне відтворення захворювання, титрування вірусу в культурах клітин проводили згідно міжнародних нормативних документів [9,18] Титр вірусів визначали методом статистичного обліку і виражали в тканинних цитопатогенних дозах в 1 мл (ТЦД 50/мл) [9].

**Експериментальна інфекція.** Для досліджень використовували цьоголітку райдужної форелі середньою масою 38 ± 0,4. Дослід зі штучного інфікування риб проводилися в лабораторних умовах у ваннах об'ємом 40 дм<sup>3</sup> при температурі води 9°C. Для біопроби сформували дві групи риби – дослідну і контрольну – у кількості 10 екз. Проводили зараження IPNV методом внутрішньоочеревинної ін'єкції. Як джерело вірусу використовували вірусмісну культуральну рідину, інфікованої культури клітин RTG-2, яка мала ознаки яскраво вираженого ЦПД (90% ураження моношару). Доза введення – 0,1 мл. Вірусмісну рідину попередньо очищали від уламків

клітин, методом диференційного низько швидкісного центрифугування, та стерилізували пропускаючи через шприцевий фільтр 0, 45. Після інфікування вели щоденне спостереження за рибою. Щодня реєстрували відхилення в поведінці риби, при розвитку захворювання – клінічні, патологоанатомічні зміни і добову смертність риб.

**Біохімічні дослідження.** Для біохімічних аналізів використовували сироватку крові риб. Відбір крові проводили з хвостової вени риби на 5-тий, 12- тий і 20 день після інфікування вірусом. В сироватці крові визначали стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) за рівнем дієнових кон'югатів (ДК) [11] і малонового діальдегіда (МДА) [7]. Про стан антиоксидантного захисту (АО) визначали за активністю АО ферментів – супероксиддисмутази (СОД) [5] і каталази [8]. Отримані результати статистично обробляли за допомогою комп'ютерних програм «Statistica» для Windows

**Результати досліджень та їх обговорення.** Однією з ранніх реакцій, що розвиваються в сироватці крові цюголіток райдужної форелі інфікованої вірусом IPNV, є стимуляція каскаду вільнорадикальних реакцій, що прямо чи опосередковано призводить до ураження ліпідної компоненти мембран, порушення співвідношення кількості ненасичених жирних кислот у молекулах ліпідів, а, отже, і змін структурно-функціональних властивостей цитоплазматичних мембран, внутрішньоклітинних органел тощо [1,6].

Проведені експериментальні дослідження показали, що вірус інфекційного панкреатичного некрозу (IPNV) сприяє активації окисних процесів, про що свідчить підвищення рівня продуктів пероксидного окиснення ліпідів, а саме: початкових метаболітів – дієнових кон'югатів, і кінцевих – малонового діальдегіду в сироватці крові райдужної форелі, інфікованої вірусом IPNV, в динаміці захворювання (табл.). За вмістом дієнових кон'югатів в сироватці крові досліджуваного виду риб виявлені неоднозначні зміни. Так, в початковий період захворювання встановлено збільшення ДК на 28 % відносно контролю. У середині інфекційного періоду виявлено зниження ДК на 14 %, а в кінці – підвищення на 46 % відносно контрольних значень. Про те, слід відзначити, що на початковому періоді вірусного ураження в сироватці

крові риб встановлено зниження МДА на 31 % відносно контрольного показника, і на відміну від показників дієнових кон'югатів, в подальшому підвищення вмісту малонового діальдегіду відбувається більш інтенсивніше, зокрема, в середині інфекційного періоду майже в 4 рази, а в кінці на 2,4 рази відповідно відносно контрольних показників.

Отримані результати можуть свідчити про порушення у функціонуванні проантиоксидантної системи в сироватці крові риб під впливом вірусу IPNV. Накопичення вмісту одного з кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ – МДА вказує, що зі зміною імунологічного статусу у риб відбувається інтенсивний процес пероксидного окиснення ліпідів, що може призводити до розвитку окиснювального стресу. З огляду на те, що ПОЛ характеризує одну з найважливіших сторін ліпідного обміну, є активним метаболічним і регуляторним фактором [1] і відображає накопичення проміжних і кінцевих метаболітів та фізіологічно активних інтермедіаторів, свідчить про відповідну захисну реакцію організму на фізіолого – біохімічному рівні на дію різних стресорних факторів одним з яких є вірусна інфекція.

Таким чином, у разі інфікування райдужної форелі вірусом некрозу підшлункової залози, відбувається зростання ПОЛ, продукти якого і є відповідальними за пошкодження клітин і тканин. При цьому встановлено [16,17], що за наявності патологічних процесів клітини схильні до розвитку ПОЛ в набагато більшій ступені ніж здорові. Це відбувається тому, що інактивація деяких біоантиоксидантів, вихід їх з пошкоджених клітин і виділення іонів металів (особливо заліза і міді) з місць їх накопичення в клітинах та з гідролізованих металопротеїнів, що звільнилися із зруйнованих ліпосом ферментами [16].

До антиоксидантної системи захисту, яка контролює і блокує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням гідропероксидів та малонового діальдегіду, також відносять захисні ферменти: СОД, каталазу, глутатіонредуктазу, глутатіонпероксидазу і глутатіонтрансферазу, а також низько- та високомолекулярні сполуки, що містять тіольні- та селеногрупи, зокрема цистеїн, цистин, глутатіон вітаміни Е, С та інші. [2, 10].

СОД є важливим регулятором окиснювального гомеостазу клітини, одним з компонентів фізіологічної

**Основні біохімічні показники пероксидного окиснення ліпідів сироватки крові цюголіток райдужної форелі, інфікованих IPNV**

Назва показника	Розвиток інфекційного процесу			
	Контроль	5-й день (початок)	12-й день (середина)	20-й день (кінець)
Дієнові кон'югатин-моль/мг білка	0,57±0,00	0,76±0,189	0,50±0,136	0,85±0,116*
МДАНмоль/мг білка	1,01±0,668	0,29±0,112	10,12±5,729	2,46±1,240
СОДум.од./хв.мг білка	5,40±0,071	5,73±0,085*	4,83±0,111**	4,53±0,118***
КаталазамМмоль H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /хв. х мг білка	20,51±7,644	30,98±1,440	25,60±9,510	29,09±8,335

Примітка: \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001.

**Таблиця** антиоксидантної системи захисту організму, роль якої стає значущою при різних вільнорадикальних патологічних станах [1, 13]. Фермент каталізує реакцію знешкодження радикалів O<sub>2</sub><sup>\*</sup> шляхом їх дисмутації з утворенням менш реакційно здатних молекул пероксиду водню і синглетного кисню [1,6]. СОД єдина серед найбільш активних антиоксидантних ферментів безпосередньо

забезпечує блокування ланцюгів оксигензалежних вільнорадикальних реакцій у клітинах.

Враховуючи сучасні уявлення щодо провідної ролі СОД у метаболізмі активних форм оксигену та суттєвий внесок супероксидних радикалів в індукцію і розвиток оксидативного стресу нами проводились дослідження активності цитоплазматичної  $\text{Cu}^{2+}$ - $\text{Zn}^{2+}$ -вмісної СОД у сироватці крові інфікованої вірусом IPN цьоголіток райдужної форелі.

В умовах нашого експерименту в сироватці крові досліджуваного виду риб, інфікованих вірусом IPN, було встановлено зростання супероксиддисмутазної активності на початку вірусного ураження риб на 5,4% порівняно з контрольним показником, що свідчить про залучення ензиматичної системи захисту для підтримання окисно-антиоксидантного гомеостазу у відповідь на посилену генерацію активних метаболітів оксигену. Отримані дані корелюють з результатами відповідних дослідників, які встановили закономірності змін в активності даного ферменту в крові клінічно здорових дворічок коропа та їх аналогів, уражених асоційованою формою краснухи [12-14]. Встановлена резистентність молекул СОД до дії факторів зовнішнього середовища, в тому числі і до вірусу IPN, дозволяє припустити, що зрушення активності ферменту не пов'язано з деструктивними змінами у структурі молекули СОД внаслідок прямої дії вірусу IPN [6]. Можливо підвищення активності останньої є наслідком збільшення у клітинах концентрації супероксидного аніон-радикалу, оскільки відомо, що зміна активності СОД тісно пов'язана з вмістом супероксидних радикалів ( $\text{O}_2^{\bullet}$ ).

Водночас підвищення ферментативної активності СОД може бути результатом індуктивного синтезу нових молекул ферменту у відповідь на надлишок у клітинах  $\text{O}_2^{\bullet}$ . Адже відомо, що біосинтез внутрішньоклітинних ферментативних антиоксидантів (АО) є генетично детермінованим, а зумовлене дією стресового фактору зростання концентрації активних метаболітів оксигену (АМО) призводить до прямого порушення структурної організації молекули ДНК і, як наслідок, до активації транскрипції ряду генів, серед яких і гени окремих компонентів антиоксидантної системи. Подібний принцип регуляції найбільш детально досліджено на бактеріальних клітинах [6].

Визначення активності СОД в сироватці крові форелі в середньому і кінцевому інфекційному періодах показало зниження активності СОД на 11 та 16% відповідно відносно контрольних значень (табл.).

Подібна динаміка активності СОД в умовах нашого експерименту може бути пояснена регуляторними ефекторами проявлення активності цього ферменту. Регуляція активності СОД здійснюється всією багатоконпонентною редокс-системою клітини. Інтермедіати окисно-відновного метаболізму ( $\text{NADPH}$ -залежні редокс-ланцюги мітохондрій, ендоплазматичного ретикулу), які є генераторами  $\text{O}_2^{\bullet}$ , можуть виконувати подвійну роль: активувати синтез ензиму в умовах зростання концентрації

донорів електронів або пригнічувати його активність у разі накопичення акцепторів.

Таким чином, отримані результати вказують, що за дії вірусу інфекційного панкреатичного некрозу IPN цьоголіток райдужної форелі відбувається порушення у функціонуванні ферменту супероксиддисмутازی – важливої ланки антиоксидантного захисту організму, який забезпечує регуляцію вільнорадикальних процесів клітинного метаболізму. Зниження активності СОД у сироватці крові досліджуваного виду риб можна розглядати як прояв певного виснаження антиоксидантної системи захисту організму внаслідок поступового пошкодження її компонентів вільними радикалами і продуктами ПОЛ [1].

Провідна роль у захисті клітин від окисного навантаження належить каталазі, яка утилізує пероксид водню ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), а її активність вказує на істотний внесок в розвиток пероксидних процесів в організмі. Дослідження активності каталази в сироватці крові цьоголіток радужної форелі в умовах інфікування вірусом IPN показали деякі зміни ферменту (табл.). Так, встановлено підвищення ферментативної активності каталази в сироватці крові форелі протягом всього періоду її дослідження: – в початковий період на 4% щодо контрольних значень, у середині інфікованого періоду на 5%, а наприкінці активність ферменту була вищою за контрольного показника на 24%, що свідчить про інтенсифікацію процесу утворення в сироватці крові пероксиду водню, надмірну активацію вільнорадикальних реакцій, пов'язану з нагромадженням ліпопероксидних продуктів.

Сукупність результатів, отриманих при дослідженні показників ДК, МДА, СОД, каталази свідчать про суттєву чутливість ферментативної ланки антиоксидантного захисту за дії вірусу інфекційного панкреатичного некрозу форелі, що, ймовірно, може бути результатом певного виснаження антиоксидантної системи захисту внаслідок накопичення активних кисневих метаболітів.

### Висновки.

1. При дослідженні сироватки крові райдужної форелі експериментально інфікованої вірусом IPN, встановлено накопичення вмісту одного з кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ – МДА.

2. Визначення активності СОД в сироватці крові форелі в середньому і кінцевому періодах інфекційного процесу показало зниження активності СОД на 11 та 16% відповідно відносно контрольних значень.

3. Встановлено підвищення ферментативної активності каталази в сироватці крові форелі протягом періоду розвитку інфекційного процесу

4. В результаті проведених досліджень встановлено, що дія вірусу інфекційного панкреатичного некрозу порушує рівновагу в прооксидантно-антиоксидантній системі в сироватці крові райдужної форелі, і проявляється інтенсифікацією процесів пероксидного окиснення ліпідів, зниженням потужності антиоксидантного захисту, що дозволяє розглядати отримані результати, як суттєву ланку в патогенезі інфекційного захворювання.

**Перспективи подальших досліджень полягають** у детальному аналізі захисних ферментів як складової частини системи антиоксидантної захисту організму риб, що запобігають надлишковому утворенню активних форм кисню та приймають участь у нерадикальному розкладі пероксидів ліпідів.

### Література

1. Барабой В. А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы / Барабой В. А. – К.: Фитоцентр, 2006. – 424 с.
2. Беленічев І. Ф. Антиоксидантна система захисту організму / І. Ф. Беленічев, Е. Л. Левицький, Ю. Л. Гунський [та ін.] // Сучасні проблеми токсикології. – 2002. – №3. – С. 25-30.
3. Владимиров Ю. А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. А. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
4. Головина Н. А. Ихтиопатология / Н. А. Головина, О. Н. Бауер. – М.: Мир, 2007. – 448 с.
5. Дубинина Е. Е. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов / Е. Е. Дубинина, Л. Ф. Сальникова // Лабораторное дело. – 1983. – №10. – С. 30-33.
6. Зенков Н. К. Окислительный стресс. Биохимический и патологический аспекты / Н. К. Зенков, В. З. Ланкин, Е. Б. Меньшикова. – М.: МАИК, 2001. – 343 с.
7. Корабейникова С. Н. Модификация выделения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с ТБК / С. Н. Корабейникова // Лабораторное дело. – 1989. – № 7. – С. 8-9.
8. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16-18.
9. Мейхи Б. Вирусология. Методы / Мейхи Б. [пер. с англ.]. – М.: Мир, 1988. – 344 с.
10. Петрова Г. В. Витамин Е и апоптоз / Г. В. Петрова, А. А. Капралов, Г. В. Донченко // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 6. – С. 25-34.
11. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот / И. Д. Стальная // Современные методы в биохимии / под ред. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 63-64.
12. Тушницька Н. Й. Імунний статус коропа при захворюванні асоційованою формою краснухи / Н. Й. Тушницька, Н. М. Матвієнко, В. Г. Янович // Біологія тварин. – 2006. – Т. 8, №1-2. – С. 251-254.
13. Тушницька Н. Й. Показники природного імунітету в крові коропа при захворюванні асоційованою формою краснухи / Н. Й. Тушницька, В. Г. Янович // Наук.-техн. бюл. Інст. біол. твар. та ДНДКІ ветпреп. і корм. доб. – 2006. – Вип. 7, № 3-4. – С. 143-145.
14. Тушницька Н. Й. Антиоксидантний статус коропа при захворюванні асоційованою формою краснухи / Н. Й. Тушницька, В. Г. Янович, Н. М. Матвієнко // Наук.-техн. бюл. Інст. біол. твар. та ДНДКІ ветпреп. і корм. доб. – 2006. – Вип. 7 № 1-2. – С. 182-186.
15. Ahne W. Studies on the transmission of infectious pancreatic necrosis virus via eyed eggs and sexual products of salmonid fish / W. Ahne, R. D. Negele // In: Ellis, A. E. (Ed.), Fish and Shellfish Pathology. – London : Academic Press, 1985. – P. 262-270.
16. Catoni C. Life history trade-offs are influenced by the diversity, availability and interactions of dietary antioxidants / C. Catoni, A. Peters, H. M. Schaefer // ANIMAL BEHAVIOUR. – 2008. – Vol. 76. – P. 1107 – 1119.
17. Halliwell B. Oxygen is a toxic gas – an introduction to oxygen toxicity and reactive oxygen species / B. Halliwell, M. C. Gutteridge // Epilepsia. – 2004. – Vol. 45, № 12. – P. 1549-1559.
18. OIE. Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases. Fourth Edition. – Paris :World Organization for Animal Health, 2003. – (Chapter 2. 1. 8.). – P. 142-152. <http://www.oie.int/doc/ged/D6505.PDF>.

УДК 578: 597. 2/. 5

### **ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ЦЬОГОЛІТОК РАЙДУЖНОЇ ФОРЕЛІ В ДИНАМІЦІ ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ**

**Матвієнко Н. М., Драган Л. П.**

**Резюме.** Представлені результати вивчення змін в організмі цьоголіток райдужної форелі в процесі розвитку вірусної інфекції. Проведені експериментальні дослідження показали, що вірус інфекційного панкреатичного некрозу (IPNV) сприяє активації окислювальних процесів, про що свідчить підвищення рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів, а саме: початкових метаболітів – дієнових кон'югатів (ДК), і кінцевих – малонового діальдегіду (МДА) в сироватці крові райдужної форелі, інфікованої вірусом IPNV, в динаміці захворювання. Сукупність результатів, отриманих при дослідженні показників дієнових кон'югатів (ДК), малонового діальдегіду (МДА), супероксиддисмутаз (СОД), каталази свідчать про істотну чутливість ферментативної ланки антиоксидантної захисту при дії вірусу інфекційного панкреатичного некрозу форелі, що, ймовірно, може бути результатом певного виснаження антиоксидантної системи захисту внаслідок накопичення активних кисневих метаболітів

**Ключові слова:** райдужна форель, вірус інфекційного панкреатичного некрозу, система антиоксидантної захисту, сироватка крові риб.

УДК 578: 597. 2/. 5

**ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СЕГОЛЕТОК РАДУЖНОЙ ФОРЕЛИ В ДИНАМИКЕ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

**Матвиенко Н. Н., Драган Л. П.**

**Резюме.** Представлены результаты изучения изменений в организме сеголеток радужной форели в процессе развития вирусной инфекции. Проведенные экспериментальные исследования показали, что вирус инфекционного панкреатического некроза (IPNV) способствует активации окислительных процессов, о чем свидетельствует повышение уровня продуктов перекисного окисления липидов, а именно: начальных метаболитов – диеновых конъюгатов (ДК), и конечных – малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови радужной форели, инфицированной вирусом IPN, в динамике заболевания. Совокупность результатов, полученных при исследовании показателей диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА), супероксиддисмутазы (СОД), каталазы свидетельствуют о существенной чувствительности ферментативного звена антиоксидантной защиты при действии вируса инфекционного панкреатического некроза форели, что, вероятно, может быть результатом определенного истощения антиоксидантной системы защиты вследствие накопления активных кислородных метаболитов.

**Ключевые слова:** радужная форель, вирус инфекционного панкреатического некроза, система антиоксидантной защиты, сыворотка крови рыб.

UDC 578: 597. 2/. 5

**Features of Lipid Peroxidation in the Blood Serum of Rainbow Trout Underyearlings in Dynamics of Viral Infection**

**Matvienko N., Dragan L.**

**Abstract.** There are presented results of study of biochemical changes in the body of rainbow trout under the influence of viral infection. Oxidative degradation that occurs subsequently the excess accumulation of oxidation products and is able to cause a large number of pathological conditions – is the result of general non-specific response of cells and the organism in whole to external factors, one of which is the infectious pancreatic necrosis virus (IPNV). According to the international taxonomy of viruses this virus belongs to the genus Aquabirnavirus of the family Birnaviridae. In order to establish the possibility of oxidative stress development the dynamics of lipid peroxidation in the blood serum of clinically healthy rainbow trout underyearlings and their analogues, experimentally infected with infectious pancreatic necrosis, were studied.

Rainbow trout underyearlings were grown in a specialized farm in Chernivtsi region and were adapted for 14 days under aquarium ichthyopathology department IF NAAS. The fish were examined for bacterial and viral infections.

To infect ukrainian isolate IPNV VF-08 (7,2 LG TTsD50/sm3) was used. The virus was maintained in the laboratory collection IF NAAS.

Blood serum of fish was used for biochemical analyzes. Sampling of blood was carried out from tail vein of fish on the 5th, 12th and 20th day after the infection with virus. In blood serum was determined status of lipid peroxidation (LPO) by level of diene conjugates (DC) and malondialdehyde (MDA). State of antioxidant (AO) defense activity was determined by the AO enzymes – superoxide dismutase (SOD) and catalase.

The experimental results showed that the infectious pancreatic necrosis virus (IPNV) promotes activation of oxidative processes, on this indicates the increase of lipid peroxidation products such as: primary metabolites – diene conjugates (DC), and final – of malondialdehyde (MDA) in the rainbow trout blood serum infected with virus IPN, in the dynamics of the disease. Determination of SOD activity in the blood serum of rainbow trout in mid-infected and final periods of infection showed decrease in SOD activity by 11 and 16% respectively, relative to control values. It is established an increase in the enzymatic activity of catalase in the blood serum of rainbow trout during the period of infection. In the initial period is determined increasing this figure by 4% relative to control values, in the mid-infected period by 5%, and finally the enzyme was higher than the control at 24%, indicating on the intensification of the process of hydrogen peroxide formation in blood serum, excessive activation of free radical reactions associated with the accumulation of lipoperoxide products.

At infection rainbow trout with pancreatic necrosis virus, there is an increase level of LPO, the products of which are responsible for the damage of cells and tissues. It was found that in the presence of pathological processes cells tend to the development of LPO in larger degree than healthy. This occurs because of some bioantioxidants inactivation, their yield from damaged cells and released the metal ions (especially copper and iron) from their storage locations in the cells and from hydrolysed metalloproteids, released from liposomes destroyed by enzymes.

The set of results obtained in the study of diene conjugates (DC), malondialdehyde (MDA), superoxide dismutase (SOD) and catalase indexes showed significant sensitivity of enzymatic chain of antioxidant defense under the action of infectious pancreatic necrosis virus of trout, which is probably the result of depletion of antioxidant defense system due to the accumulation of active oxygen metabolites.

**Key words:** rainbow trout, infectious pancreatic necrosis virus, antioxidant defense system, blood serum of fish.

*Рецензент – проф. Кочіна М. Л.*

*Стаття надійшла 25. 10. 2013 р.*