

ВПЛИВ НІТРАТУ НАТРІЮ У ТОКСИЧНИХ ДОЗАХ НА СИСТЕМУ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У КРОВІ БУГАЙЦІВ

*В. М. Гунчак, Д. Ф. Гуфрій, Б. В. Гутий, Р. О. Васів, І. І. Харів,
Р. І. Хомик, С. Д. Мурська, В. О. Губерук*

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького

Відомо, що кров є однією з важливих зв'язуючих ланок організму, яка забезпечує живлення й дихання усіх органів і систем та постачає до тканин кисень, ферменти, гормони, вітаміни, антитіла, гуморальні речовини, без яких неможливе нормальне функціонування організму. Вона має чітко визначену структуру та сталі, хоча і різноманітні функції, які підпорядковані регуляції й координації гомеостазу. Надходження нітратів у організм тварин позначається на зміні показників крові. Варто зауважити, що кров є однією з перших систем, яка реагує на надходження нітратів в організм тварин, що супроводжується змінами обміну речовин в організмі. Досліджено активність ферментів глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, каталази та рівень малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів за умов дії нітрату натрію у токсичній дозі на організм бугайців.

Ключові слова: НІТРАТ НАТРІЮ, ТОКСИЧНІ ДОЗИ, АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ, ПЕРЕКИСНЕ ОКИСНЕННЯ, ЛІПІДИ, КРОВ, БУГАЙЦІ

Активні форми кисню (супероксид, гідропероксид, гідроксильний радикал) утворюються у процесах метаболізму в клітинах та їх органелах. Активні форми кисню – це агресивні сполуки, які можуть спричинити незворотні процеси у структурах клітин та порушують фізіологічний перебіг синтезу і утилізації біосубстратів. Проти цього, у живих організмах наявна ефективна система антиоксидантного захисту [1, 3]. Ця система нейтралізує активні форми кисню і запобігає надмірній перебіг реакцій окиснення. До ферментів антиоксидантної системи належать: каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, активність яких може змінюватися залежно від віку, породи, умов годівлі та утримання тварин та під дією екзогенних і ендогенних токсинів [2].

Зокрема, досі залишається не вивченим питання про вплив нітратів і нітритів на одну з важливих, захисних систем організму — антиоксидантну систему, завданням якої є підтримання балансу між інтенсивністю радикалоутворення та потребами організму у фізіолого-біохімічних аспектах дії радикалів кисню та їх похідних, а саме синтезу біологічно-активних речовин, регуляції проникності мембран та інші.

Тому наші дослідження були спрямовані на поглиблене вивчення патогенезу нітратно-нітритного токсикозу в молодяку великої рогатої худоби, які мають важливе наукове та практичне значення для практики ветеринарної медицини.

Метою роботи було встановити вплив нітрату натрію у токсичних дозах на активність ферментів системи антиоксидантного захисту організму бугайців.

Матеріали і методи

Досліди проводили на бичках шестимісячного віку, які були сформовані у 2 групи по 5 тварин у кожній:

1 група — контрольна (К), бички знаходились на звичайному раціоні згідно з нормами ВІТа;

2 група — дослідна (Д₁), бугайцям згодовували з кормом нітрат натрію у дозі 0,3 гNO₃⁻/кг маси тіла;

3 група — дослідна (Д₂), бугайцям згодовували з кормом нітрат натрію у дозі 0,4 гNO₃⁻/кг маси тіла;

4 група — дослідна (Д₃), бугайцям згодовували з кормом нітрат натрію у дозі 0,5 гNO₃⁻/кг маси тіла;

Кров для аналізу брали з яремної вени через 1, 3, 6, і 9 годин після згодовування нітрату натрію.

Активність глутатіонпероксидази (ГП — К.Ф.1.11.1.9.) та глутатіонредуктази (ГР — К.Ф.1.6.4.2.) визначали за методом В. В. Лемешко і співавт. (1985); активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ — К.Ф.1.1.1.49.) — за методом N. Z. Vaquezetal (1967); активність каталази (КТ — К.Ф.1.11.1.6) — за методом Баха й Зубкової (1948); рівень малонового діальдегіду визначали (МДА) — за методом Є. Н. Коробейникова (1989), рівень дієнових кон'югатів (ДК) визначали за методом І. Д. Стальная (1977).

Результати й обговорення

При згодовуванні бугайцям нітрату натрію у дозі 0,3 г NO₃⁻/кг маси тіла активність глутатіонредуктази, на першу годину, знизилась на 19 % і становила 1,28±0,021 нмоль NADPH/хв на 1 мг білка (табл. 1), а активність глутатіонпероксидази знизилась на 25 %, і становила 27,8±0,7 нмоль NADPH/хв на 1 мг білка (табл. 2).

На третю годину, активність ферментів підвищилася: глутатіонредуктази на 13,9 % і становила 1,8±0,06 нмоль NADPH/хв на 1 мг білка відносно контрольної групи тварин, а активність глутатіонпероксидази зросла на 4,4 %, досягнувши 38,8±1,5 нмоль NADPH/хв на 1 мг білка.

Таблиця 1

Активність глутатіонредуктази в сироватці крові бугайців при гострому нітратно-нітритному токсикозі; (M±m, n=5)

Час дослідження крові (години)	Глутатіонредуктаза (нмоль NADPH/хв. на 1мг білка)			
	Групи тварин			
	Контрольна	Дослідна 1 (0,3 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 2 (0,4 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 3 (0,5 г NO ₃ ⁻ /кг)
Вихідні величини	1,58±0,05	1,59±0,05	1,57±0,05	1,58±0,05
Перша година	1,59±0,05	1,28±0,021***	1,21±0,020***	1,09±0,018***
Третя година	1,58±0,05	1,80±0,06*	1,76±0,06*	1,69±0,05
Шоста година	1,59±0,04	1,31±0,025***	1,27±0,020***	1,13±0,020***
Дев'ята година	1,58±0,05	1,37±0,033***	1,35±0,031**	1,29±0,025***

Підвищення активності глутатіонредуктази на третю годину, можливо, зумовлено тим, що при згаданому вище токсикозі посилено утворюються радикальні метаболіти і зростає рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів. Це захисна реакція організму на дану патологію, яка проявляється активацією системи антиоксидантного захисту організму. Як наслідок цього, збільшується у крові рівень антиоксидантів, у тому числі і активності глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази.

У подальшому, на шосту годину, ми встановили зниження активності ферментів: глутатіонредуктази на — 17 %, глутатіонпероксидази на — 20 % відносно до контрольної групи тварин.

Очевидно, встановлені зміни активності глутатіонпероксидази зумовлені тим, що при згаданому вище токсикозі пригнічується стан антиоксидантної системи, внаслідок чого активність ферментів знижується.

При дослідженні крові, взятої на дев'яту годину досліду, встановлено, що активність ферментів підвищилася, проте, порівняно з контролем активність глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази залишалася нижчою відповідно на 13 і 3 %. На вказаний період активність глутатіонредуктази становила $1,37 \pm 0,033$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, а активність глутатіонпероксидази — $36,1 \pm 1,3$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка.

При згодовуванні нітрату натрію у дозі $0,4$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$ маси тіла, активність глутатіонредуктази на першу годину досліду знизилася на 23 %, відносно до контрольної групи тварин, і становила $1,21 \pm 0,020$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка (табл. 1), а активність глутатіонпероксидази знизилася на 28 %, і становила $26,6 \pm 0,5$ нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка (табл. 2).

Таблиця 2

Активність глутатіонпероксидази у сироватці крові бугайців при гострому нітратно-нітритному токсикозі; ($M \pm m$, $n=5$)

Час дослідження крові (години)	Глутатіонпероксидаза (нмоль NADPH/хв. на 1мг білка)			
	Групи тварин			
	Контрольна	Дослідна 1 ($0,3$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$)	Дослідна 2 ($0,4$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$)	Дослідна 3 ($0,5$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$)
Вихідні величини	$37,2 \pm 1,1$	$37,14 \pm 1,3$	$37,1 \pm 1,1$	$37,2 \pm 1,2$
Перша година	$37,2 \pm 1,2$	$27,8 \pm 0,7^{***}$	$26,6 \pm 0,5^{***}$	$25,9 \pm 0,5^{***}$
Третя година	$37,15 \pm 1,3$	$38,8 \pm 1,5$	$35,2 \pm 1,2$	$34,7 \pm 1,2$
Шоста година	$36,9 \pm 1,3$	$29,5 \pm 1,1^{**}$	$28,4 \pm 0,9^{***}$	$26,8 \pm 0,6^{***}$
Дев'ята година	$37,2 \pm 1,2$	$36,1 \pm 1,3$	$35,7 \pm 1,2$	$35,2 \pm 1,2$

У подальшому, активність ферментів зростала і на третю годину активність глутатіонредуктази дослідної групи бугайців D_2 становила $1,76 \pm 0,06$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, що на 11 % більше від контрольної групи бугайців, а активність глутатіонпероксидази становила $35,2 \pm 1,2$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, що на 5 % менша від контрольної групи бугайців.

На шосту годину встановлено зниження активності ферментів дослідної групи D_2 . Зокрема, активність глутатіонредуктази становила $1,27 \pm 0,020$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, а відповідно активність глутатіонпероксидази — $28,4 \pm 0,9$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, тобто активність глутатіонредуктази знизилася на 20 % і глутатіонпероксидази — на 23 % відносно до контрольної групи тварин. При дослідженні крові, взятої на дев'яту годину після згодовування нітрату натрію, встановлено, що активність ферментів відносно контрольної групи тварин була нижчою ГР на 14,6 % і ГП — на 4 %. Активність глутатіонредуктази становила $1,35 \pm 0,031$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, а активність глутатіонпероксидази — $35,7 \pm 1,2$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка.

При згодовуванні нітрату натрію у дозі $0,5$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$ маси тіла, активність глутатіонредуктази знизилася на 31 %, і становила $1,09 \pm 0,018$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка (табл. 1), а активність глутатіонпероксидази знизилася на 30,4 %, і становила $25,9 \pm 0,5$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка (табл. 2).

У подальшому, активність ферментів дослідної групи тварин D_3 почала зростати і на третю годину активність глутатіонредуктази зросла і становила $1,69 \pm 0,05$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, що на 7 % більше відносно контрольної групи, а активність глутатіонпероксидази становила $34,7 \pm 1,2$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, що на 6,5 % нижче відносно контрольної групи. На шосту годину встановлено зниження активності ферментів. Зокрема, активність глутатіонредуктази становила $1,13 \pm 0,020$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, а активність глутатіонпероксидази — $26,8 \pm 0,6$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, тобто зменшилась, відповідно, на 29 і 27 % відносно до контрольної групи тварин.

При дослідженні крові взятої на дев'яту годину після згодовування нітрату натрію, встановлено, що активність ферментів, що досліджувались, підвищилася і відносно до

контрольної групи тварин активність глутатіонредуктази була нижчою — на 18 %, глутатіонпероксидази — на 5,4 %. Активність глутатіонредуктази становила, відповідно $1,29 \pm 0,025$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, а активність глутатіонпероксидази — $35,2 \pm 1,2$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка.

Отже, результати досліджень вказують на те, що активність ферментів-антиоксидантів, у сироватці крові, вірогідно зменшується після введення бугайцям нітрату натрію. Така динаміка активності ферментів може бути наслідком нагромадження продуктів ПОЛ, які пригнічують активність ферментів.

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази при гострому нітратно-нітритному токсикозі наведена у таблиці 3. До згодовування бугайцям нітрату натрію, активність Г-6-ФДГ знаходилася в межах величин фізіологічної норми як у контрольній групі.

Після згодовування бугайцям з комбікормом нітрату натрію у дозі $0,3 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$ маси тіла, активність ферменту почала змінюватися. Зокрема, на першу годину дослідження, активність Г-6-ФДГ зросла на 20 % відносно до показників контрольної групи бугайців. На третю годину дослідження, активність ферменту знизилась і становила $0,59 \pm 0,025$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, що на 19 % нижче, порівняно з контрольною групою тварин.

У подальшому, активність Г-6-ФДГ знижувалася, і на шосту годину дослідження, була найнижчою — $0,49 \pm 0,017$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка, що на 33,8 % нижче порівняно до контрольної групи тварин. На дев'яту годину, активність ферменту підвищилася, але, порівняно до контрольної групи тварин, була на 28 % нижчою.

Таблиця 3

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у сироватці крові бугайців при гострому нітратно-нітритному токсикозі; (M \pm m, n=5)

Час дослідження крові (години)	Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа (нмоль NADPH/хв. на 1мг білка)			
	Групи тварин			
	Контрольна	Дослідна 1 (0,3 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 2 (0,4 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 3 (0,5 г NO ₃ ⁻ /кг)
Вихідні величини	$0,75 \pm 0,025$	$0,74 \pm 0,024$	$0,73 \pm 0,025$	$0,74 \pm 0,024$
Перша година	$0,74 \pm 0,024$	$0,89 \pm 0,03^{**}$	$0,83 \pm 0,03^*$	$0,79 \pm 0,025$
Третя година	$0,73 \pm 0,025$	$0,59 \pm 0,025^{**}$	$0,55 \pm 0,024^{***}$	$0,49 \pm 0,22^{***}$
Шоста година	$0,74 \pm 0,024$	$0,49 \pm 0,017^{***}$	$0,46 \pm 0,016^{***}$	$0,40 \pm 0,013^{***}$
Дев'ята година	$0,75 \pm 0,024$	$0,54 \pm 0,017^{***}$	$0,52 \pm 0,017^{***}$	$0,48 \pm 0,014^{***}$

Після згодовування нітрату натрію у дозі $0,4 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$, активність Г-6-ФДГ, зросла на першу годину на 14 %, порівняно з контрольною групою тварин і становила $0,83 \pm 0,03$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка. У подальшому активність ферменту знизилась: на третю годину — на 25 %, на шосту годину — на 37,8 %, відносно до контрольної групи тварин. При дослідженні крові взятої на дев'яту годину після згодовування нітрату натрію, активність ферменту Г-6-ФДГ становила $0,52 \pm 0,017$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка.

З наведених у таблиці 3 даних видно, що після введення нітрату натрію у дозі $0,5 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$ маси тіла тварини, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, на першу годину дослідження була високою. Проте у наступні години дослідження, активність ферменту знижувалась і на третю годину була на 33 % нижчою, ніж у бугайців контрольної групи.

Найнижчою, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, була на шосту годину дослідження, і становила $0,40 \pm 0,013$ нмоль NADPH/хв на 1 мг білка. Проте, на дев'яту годину дослідження, активність Г-6-ФДГ зростала і відносно контрольної групи тварин була нижчою на 36 %.

Каталаза — гемовмісний фермент, що локалізується в пероксисомах клітин печінки, нирок та еритроцитів. Цей фермент знешкоджує токсичну дію перекису водню, що утворюється у процесах метаболізму. При дослідженні активності каталази у крові

піддослідних бугайців (табл. 4) встановлено, що при згодовуванні нітрату натрію у дозах 0,3–0,5 г NO₃⁻/кг маси тіла, активність каталази знижувалася.

У бугайців дослідної групи Д₁, на першу годину досліду, активність каталази знизилася на 11 %, відносно величин контрольної групи тварин, а на шосту годину становила 4,90±0,10 одиниць, що на 25 % менше, відносно контролю. На дев'яту годину досліду активність каталази дослідної групи Д₁ почала нормалізуватися, але була на 14 % нижчою, порівняно з контрольною групою тварин. Активність каталази в крові бугайців при веденні нітрату натрію у дозі 0,4 г NO₃⁻/кг маси тіла тварини, мала тенденцію до зниження, відносно до контрольної групи тварин (табл. 4). Встановлено, що за одну годину після згодовування нітрату натрію активність каталази зменшилася на 24 %, і становила 4,91±0,10 одиниць. На третю годину активність ферменту знизилась на 28 %, відносно контрольної групи тварин. На шосту годину, активність каталази залишалася низькою — 4,56±0,13 одиниць, що на 30 % менше. На дев'яту годину активність каталази зростала і становила 5,21±0,12 одиниць.

Згодовування бугайцям нітрату натрію у дозі 0,5 г NO₃⁻/кг маси тіла, призвело до вірогідного зниження активності каталази: на першу годину на 27 %, на третю годину на 30 %, на шосту годину на 42 %.

Таблиця 4

Активність каталази в крові бугайців при гострому нітратно-нітритному токсикозі; (M±m, n=5)

Час дослідження крові (години)	Каталаза (одиниці)			
	Групи тварин			
	Контрольна	Дослідна 1 (0,3гNO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 2 (0,4гNO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 3 (0,5гNO ₃ ⁻ /кг)
Вихідні величини	6,46±0,14	6,50±0,12	6,48±0,10	6,56±0,11
Перша година	6,50±0,11	5,76±0,10***	4,91±0,10***	4,79±0,10***
Третя година	6,47±0,12	5,43±0,11***	4,64±0,10***	4,59±0,10***
Шоста година	6,56±0,14	4,90±0,10***	4,56±0,13***	3,81±0,13***
Дев'ята година	6,53±0,14	5,60±0,10***	5,21±0,12***	4,37±0,11***

У подальшому, активність каталази підвищувалася і на дев'яту годину становила 4,37±0,11 одиниць, тобто відповідно до контрольної групи тварин активність ферменту знизилася на 33 %.

Отже, після згодовування бугайцям нітрату натрію з комбікормом на шосту годину у тварин встановлено найнижчу активність каталази у сироватці крові. Пригнічення активності каталази, можливо, було зумовлене тим, що нітрити посилюють виділення мікроелементів з організму тварин, особливо, магнію і заліза, які, як відомо, входять до молекулярної структури каталази.

Одержані результати досліджень свідчать про те, що згодовування бугайцям нітрату натрію у дозах 0,3–0,5 г NO₃⁻/кг маси тіла тварини спричиняє зниження активності ферментів системи антиоксидантного захисту організму бугайців, зокрема: глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та каталази.

Відомо, що інтенсивність ПОЛ та АОС відображає рівень загальної резистентності організму. Співвідношення інтенсивності вільнорадикального окиснення та антиокиснювальної здатності визначає антиоксидантний статус клітин і тканин зокрема, та організму в цілому.

Із наведених у таблицях 5 і 6 даних видно, що згодовування бугайцям нітрату натрію у дозах 0,3–0,5 г NO₃⁻/кг маси тіла, спричиняло активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові. У першу годину досліду у сироватці крові бугайців дослідної групи Д₁, рівні малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів зростали відповідно, на 14 і 17 %, порівняно з контрольною групою тварин.

Рівень малонового діальдегіду у сироватці крові бугайців при гострому нітратно-нітритному токсикозі; (M±m, n=5)

Час дослідження крові (години)	Малоновый діальдегід (мкмоль/л)			
	Групи тварин			
	Контрольна	Дослідна 3 (0,3 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 4 (0,4 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 5 (0,5 г NO ₃ ⁻ /кг)
Вихідні величини	0,240±0,011	0,251±0,012	0,249±0,012	0,250±0,011
Перша година	0,250±0,012	0,285±0,012*	0,292±0,013*	0,294±0,011*
Третя година	0,240±0,012	0,291±0,012*	0,299±0,013*	0,310±0,012**
Шоста година	0,240±0,012	0,297±0,014*	0,318±0,013**	0,340±0,012***
Дев'ята година	0,250±0,012	0,307±0,014*	0,338±0,014***	0,365±0,010***

На третю годину дослідження, рівень малонового діальдегіду збільшився на 21 %, а дієнових кон'югатів — на 26 %, відносно до контрольної групи тварин. У подальшому, рівень проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів зростає. На шосту годину дослідження рівень малонового діальдегіду складає 0,297±0,014 мкмоль/л, дієнових кон'югатів 7,76±0,25 мкмоль/л.

Після згодовування нітрату натрію, у крові бугайців дослідної групи Д₁, рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів на дев'яту годину зріс, відповідно, на 23 і 38% (табл. 5 і 6). Отже, рівень малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів у сироватці крові, при гострому нітратно-нітритному токсикозі збільшується, внаслідок інтенсивного перекисного окиснення ліпідів.

При згодовуванні нітрату натрію у дозі 0,4 г NO₃⁻/кг маси тіла тварини рівень МДА і ДК відносно до контрольної групи тварин, підвищився відповідно на 17 і 27%, що становило, відповідно МДА 0,292±0,013 мкмоль/л і ДК 7,40±0,24 мкмоль/л.

На третю годину дослідження рівень МДА становив 0,299±0,013 мкмоль/л, тобто підвищився на 23 % відносно до контрольної групи тварин, рівень ДК становив 7,95±0,30 мкмоль/л або зріс на 37 % відносно до контрольної групи тварин. На шосту годину дослідження, рівень МДА та ДК продовжував збільшуватись і становив, відповідно, 0,318±0,013 і 8,22±0,23 мкмоль/л. На дев'яту годину дослідження, рівень становив 0,338±0,014 (МДА) і 8,57±0,25 (ДК) мкмоль/л, тобто підвищився, відповідно, на 35 і 47 % відносно до контрольної групи тварин.

При згодовуванні нітрату натрію у дозі 0,5 г NO₃⁻/кг маси тіла, рівень малонового діальдегіду, відносно контролю, підвищився на 17,5 %, і складає 0,294±0,011 мкмоль/л, а рівень дієнових кон'югатів підвищився на 37 %, і становив 7,99±0,35 мкмоль/л.

Таблиця 6

Рівень дієнових кон'югатів у сироватці крові бугайців при гострому нітратно-нітритному токсикозі; (M±m, n=5)

Час дослідження крові (години)	Дієнові кон'югати (мкмоль/л)			
	Групи тварин			
	Контрольна	Дослідна 3 (0,3 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 4 (0,4 г NO ₃ ⁻ /кг)	Дослідна 5 (0,5 г NO ₃ ⁻ /кг)
Вихідні величини	5,83±0,19	5,84±0,19	5,82±0,19	5,83±0,18
Перша година	5,84±0,19	6,93±0,2**	7,40±0,2***	7,99±0,35***
Третя година	5,82±0,19	7,32±0,24***	7,95±0,3***	8,42±0,33***
Шоста година	5,84±0,19	7,76±0,25***	8,22±0,23***	8,99±0,30***
Дев'ята година	5,83±0,19	8,05±0,3***	8,57±0,25***	9,28±0,32***

На третю годину дослідження, рівень малонового діальдегіду у дослідній групі Д₃ становив 0,310±0,012 мкмоль/л, тобто підвищився на 27 % відносно до контрольної групи тварин, а рівень дієнових кон'югатів становив 8,42±0,33 мкмоль/л, тобто підвищився на 45 % відносно до контрольної групи тварин. На шосту годину дослідження, рівень малонового

діальдегіду та дієнових кон'югатів підвищився відповідно на 37 і 54 % відносно до контролю, і становив $0,340 \pm 0,012$ мкмоль/л малонового діальдегіду і $8,99 \pm 0,30$ мкмоль/л дієнових кон'югатів. На дев'яту годину досліду, рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів продовжував зростати, зокрема, рівень малонового діальдегіду підвищився на 46 % відносно контролю і становив $0,365 \pm 0,010$ мкмоль/л, рівень дієнових кон'югатів зріс на 60 %, і становив $9,28 \pm 0,32$ мкмоль/л.

Пrawdopodobно, що підвищення продуктів перекисного окиснення ліпідів зумовлене тим, що токсична дія нітритів полягає у зміні концентрацій радикальних метаболітів. Вільні радикали є активними субстратами великої кількості хімічних реакцій, які протікають у живих клітинах і відіграють важливу роль у ферментативних процесах. Вільнорадикальне окиснення при достатньо низькій його інтенсивності, відноситься до нормальних процесів метаболізму. Але при згодовуванні з кормом нітрату натрію, у сироватці крові збільшується концентрація радикальних метаболітів, які ініціюють процеси перекисного окиснення ліпідів, що веде до збільшення рівня проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів.

Менше зростання рівня малонового діальдегіду в сироватці крові дослідних бугайців, відносно до дієнових кон'югатів, можливо зумовлено тим, що дієнові кон'югати утворюються на ранніх стадіях перекисного окиснення ліпідів, а малоновий діальдегід на пізніх стадіях. Крім того, виявлені менші зміни в рівні малонового діальдегіду можуть бути зумовлені його здатністю утворювати комплекси з білками крові.

Підвищення інтенсивності перекисного окиснення ліпідів, можливо, спричинене розвитком гіпоксії, за якої переважають анаеробні процеси метаболізму у тканинах, внаслідок чого в крові нагромаджуються недоокисленні продукти обміну ліпідів.

Висновки

— згодовування бугайцям з кормом нітрату натрію у дозі $0,3$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$, спричинило пригнічення активності ферментів системи антиоксидантного захисту організму;

— збільшення дози нітрату натрію в раціонах дослідних тварин до $0,5$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$, супроводжувалось зменшенням у крові активності глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та каталази;

— згодовування бугайцям з кормом нітрату натрію у дозах $0,3-0,5$ г $\text{NO}_3^-/\text{кг}$, спричинило зростання концентрації проміжних і кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів;

— чим більша доза нітрату натрію згодовувалась бугайцям, тим вищим був рівень дієнових кон'югатів та малонового діальдегіду у їх крові.

V. M. Hunchak, D. F. Hufriy, B. V. Hutyu, R. O. Vasiv, I. I. Khariv, R. I. Khomik, S. D. Murska, V. A. Guberuk

INFLUENCE OF SODIUM NITRATE IN TOXIC DOSES ON SYSTEM OF ANTIOXIDANT DEFENCE AND LIPID PEROXIDATION IN BLOOD OF BULL-CALVES

S u m m a r y

It is known that blood is one of the important relating links of organism, which provides a feed and breathing of all of organs and systems and supplies to tissues of oxygen, enzymes, hormones, vitamins, antibodies, matters which the normal functioning of organism is impossible without. It has an expressly certain structure and constant, but different functions, which are connected with regulation and co-ordination of homeostasis. Income of nitrates in organism of

animals affects by change of blood indexes. It costs to notice that blood is one of the first systems, which reacts on income of nitrates in organism of animals, which is accompanied with the changes of metabolism in organism. Activity of enzymes glutathioneperoxidase, glutationereductase, glucose-6-phosphate-dehydrogenase, catalase and the level of malonic dialdehyde and diene conjugates under action of toxical dose of sodium nitrates on the bull-calves organism.

В. М. Гунчак, Д. Ф. Гуфрий, Б. В. Гутый, Р. О. Васив, И. И. Харив, Р. И. Хомик, С. Д. Мурская, В. А. Губерук

ВЛИЯНИЕ НИТРАТА НАТРИЯ В ТОКСИЧЕСКИХ ДОЗАХ НА СИСТЕМУ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В КРОВИ БЫЧКОВ

А н н о т а ц и я

Известно, что кровь — одна из важнейших связывающих звеньев организма, которая обеспечивает питание и дыхание всех органов и систем и доставляет тканям кислород, ферменты, гормоны, витамины, антитела, гуморальные вещества, без которых невозможно нормальное функционирование организма. Она имеет четко определенную структуру и постоянные, но различные функции, которые подчинены регуляции и координации гомеостаза. Поступление нитратов в организм животных отмечается на изменении показателей крови. Следует отметить, что кровь — одна из первых систем, реагирующих на поступление нитратов в организм животных, что сопровождается изменениями обмена веществ в организме. Исследована активность ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, каталазы и уровень малонового диальдегида и диеновых конъюгатов при условии действия нитрата натрия в токсической дозе на организм бычков.

1. *Бітюцький В. С.* Стан процесів перекисного окиснення ліпідів, системи антиоксидантного захисту та ефективність застосування нового комплексного антианемічного препарату для поросят-сисунів / В. С. Бітюцький // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. — Львів, 2006. — С. 32–37.

2. *Гутый Б. В.* Вплив нітрату натрію в токсичній дозі на перекисне окиснення ліпідів / Б. В. Гутый // Наук. вісн. Львів. нац. акад. вет. мед. ім. С. З. Гжицького. — Львів, 2005. — Т. 7 (№ 2), Ч. 1. — С. 16–19.

3. *Хмельницький Г. А.* Патогенез, диагностика, лечение и профилактика отравлений крупного рогатого скота карбамидом и нитратами : автореф. дис. д-ра вет. наук / Г. А. Хмельницький. — М., 1980. — 32 с.

Рецензент: головний науковий співробітник лабораторії живлення ВРХ, доктор біологічних наук, професор В. Г. Янович.