

УДК 636.09:616.993.1:635.5

Леськів Х.Я.<sup>©</sup>*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького***ВПЛИВ НІТРАТІВ НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ПОРОСЯТ**

*У статті подаються результати експериментальних досліджень із вивчення впливу метіфену на показники антиоксидантної системи при хронічному нітратному токсикозі поросят. Встановлено, що метіфен у дозі 0,9 мг/кг.тв сповільнює процеси метгемоглобіноутворення, та інтенсивність перикисного окиснення ліпідів..*

**Ключові слова:** антиоксидантна система, метіфен, фенарон, перикисне окиснення ліпідів.

Екологічна ситуація в Україні знаходиться під впливом постійного забруднення навколишнього середовища ксенобіотиками. До цього призводить інтенсивна хімізація сільськогосподарського виробництва, надмірне застосування азотних добрив, науково не регламентоване використання пестицидів. [3] Поряд із цим, слід зазначити, що ксенобіотики також надходять у корми і знижують продуктивність тварин, а у надмірних кількостях спричиняють розвиток токсикозів різної етіології. Використання кормів із підвищеним вмістом у них нітратів, призводить до хронічних та гострих отруень, особливо у свиней. Крім того із нітритів при наявності амінів можуть утворюватися N-нітрозаміни, які наділені канцерогенною активністю, що може сприяти утворенню ракових пухлин.

Саме тому нітратно-нітритні токсикози – одна з найбільш актуальних проблем ветеринарної медицини.

Відомо, що нітрати характеризуються досить широким спектром токсичної дії, впливаючи на організм на різних біорівнях. У літературі досить докладно вивчені фактори, що впливають на нагромадження нітратів у кормах. Однак, ще не достатньо висвітлені особливості процесів метаболізму у свиней при розвитку хронічного нітратно-нітритного токсикозу. Власне тому проведення досліджень саме в такому аспекті є актуальними.

Токсична дія нітратів полягає у виникненні гіпоксії, що розвивається внаслідок порушення транспорту кисню крові. Також нітрати пригнічують активність ферментних систем, що беруть участь у процесах тканинного дихання. Результатом є високий рівень метгемоглобіну в крові, розвиток ціанозу. [1] Також відомо, що у даному процесі поряд з метгемоглобіноутворенням вирішальну роль на клітинному рівні відіграють процеси вільнорадикального окиснення фосфоліпідів біологічних мембран клітин із подальшим розвитком окиснювального стресу. Уникнути цього можна шляхом своєчасного блокування пускового механізму патології, тобто зниженням інтенсивності перикисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі шляхом використання антиоксидантів, які попереджують утворення вільних радикалів, здатних пошкоджувати клітину.

---

<sup>©</sup> Науковий керівник – д.вет.н., професор Гуфрій Д.Ф.  
Леськів Х.Я., 2011

Науковцями кафедри фармакології та токсикології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій розроблений препарат “Метіфен”. Даний засіб рекомендований для використання у тваринництві за умов наявності в кормах нітратів понад максимально допустимий рівень. У склад метіфену входять фенарон та метіонін. [5]

Препарат – Фенарон - кормовий антиоксидант, який широко використовується у тваринництві для профілактики вільнорадикальних патологій, стабілізації вітамінів і біологічно активних речовин. Фенозан-кислота, що входить до препарату “Фенарон”, володіє здатністю дезактивувати пероксидні радикали шляхом відщеплення атома водню, та цеоліти - природні адсорбенти, сприяють збереженості молодняка та підвищенню продуктивності. [4]

Метіонін – один з найважливіших кормових компонентів, виявляє ліпотропну дію, бере участь у функціональній регенерації гепатоцитів, є головним донатором сірки і метильних груп в організмі. [2]

**Мета дослідження.** Враховуючи вищенаведену характеристику компонентів “Метіфену” наші дослідження були скеровані на вивчення ефективності цього препарату на стан процесів метаболізму організму свиней за умов нітратно-нітритного навантаження. Оскільки дана стаття є фрагментом дисертаційної роботи, метою наших досліджень було вивчити вплив даного антиоксиданта на інтенсивність перикисного окиснення ліпідів, який ми оцінювали за проміжними та кінцевими продуктами ПОЛ малонового діальдегіду та дієнових кон’югатів. А також визначити стан транспортної функції крові за рівнем концентрації метгемоглобіну.

**Матеріали та методи дослідження.** Об’єктами досліджень були 20 поросят великої білої породи тримісячного віку. Дослідження проводили у ННВЦ Комарнівський Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім С.З. Гжицького. За методом груп-аналогів було сформовано 4 групи : контрольна та три дослідні. Схема досліді наведена у таблиці 1.

Таблиця 1

К <sub>1</sub> контрольна	Поросята даної групи знаходились на звичному раціоні для господарства, яким згодовували нітрат натрію у дозі 0,3 гNO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /кг маси тіла один раз на добу протягом досліджень.
Д <sub>1</sub> дослідна	Поросята даної групи знаходились на звичному раціоні для господарства з додатковим згодовуванням метіфену у дозі 1мг/кг.тв + нітрат натрію у дозі 0,3 гNO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /кг маси тіла один раз на добу протягом досліджень.
Д <sub>2</sub> дослідна	Поросята даної групи знаходились на звичному раціоні для господарства з додатковим згодовуванням метіфену у дозі 0,9 мг/кг.тв + нітрат натрію у дозі 0,3 гNO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /кг маси тіла один раз на добу протягом досліджень.
Д <sub>3</sub> дослідна	Поросята даної групи знаходились на звичному раціоні для господарства з додатковим згодовуванням метіфену у дозі 0,85 мг/кг.тв + нітрат натрію у дозі 0,3 гNO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /кг маси тіла один раз на добу протягом досліджень.

Кров для досліджень брали з краніальної порожнистої вени на початку досліді та на 10, 30, 60, 90 добу після згодовування нітрату натрію. Стан антиоксидантної системи (АОС) при нітратно-нітритному навантаженні оцінювали за кінцевими продуктами ПОЛ – малоновим діальдегідом рівень якого визначали – за методом Є.Н. Коробейникова (1989), рівень дієнових кон’югатів – за методом І.Д. Стальної (1977). Рівень концентрації метгемоглобіну – за І.Ф. Боярчуком і співавт. (1966)

**Результати досліджень.** Основними “мішенями” токсичної дії нітратів є кров і печінка. Нітрити є класичними метгемоглобінутворювачами. У крові утворюється високий рівень метгемоглобіну, який є продуктом окиснення гемоглобіну, виникає гостра гіпоксія, виснаження кисневої ємності крові, і настає асфіксія. За цих умов у крові накопичуються вільнорадикальні агресивні форми кисню – NO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>, OH, HO<sub>2</sub>. Вони спричиняють перекисне окиснення ліпідів. Як вважає більшість дослідників, гіпоксія пов’язана з порушенням транспортування кисню кров’ю і з пригніченням активності ферментних систем, які беруть участь у тканинному диханні. Результати досліджень впливу нітратів на концентрацію метгемоглобіну наведені в таблиці 2.

Таблиця 2

**Рівень метгемоглобіну у крові поросят при хронічному нітратно-нітритному токсикозі; (M±m, n = 5)**

Група тварин	Метгемоглобін (%)				
	Час дослідження крові (добу)				
	На початку	10	30	60	90
1 К	3,2±0,034	4,5±0,038	7,8±0,050	15,1±0,060	13,3±0,055
2 Д	3,0±0,035	3,8±0,034	4,5±0,032	7,6±0,035	5,1±0,037
3 Д	3,5±0,040	3,7±0,032	3,6±0,039	5,8±0,031	4,3±0,032
4 Д	3,4±0,033	4,0±0,035	4,8±0,040	8,2±0,042	5,4±0,034

Ступінь вірогідності, порівняно з даними контрольних груп: \* - $p \leq - 0,05$ ; \*\* - $p \leq - 0,02$ ; \*\*\* - $p \leq 0,001$

У результаті проведених досліджень встановлено, що концентрація метгемоглобіну зростала впродовж усього дослідження. Найвищий показник спостерігався у тварин контрольної групи, яким згодовували нітрат натрію у дозі 0,3 гNO<sub>3</sub><sup>-</sup>/кг. на 60-ту добу, він становив 15,1 %. Найнищий показник зафіксований у групі тварин, яким згодовували метіфену у дозі 0,9 мг/кг.тв + нітрат натрію у дозі 0,3 гNO<sub>3</sub><sup>-</sup>/кг маси тіла один раз на добу протягом досліджень. До того ж він становив 5,8%, який в три рази нижчий у порівнянні з контрольною групою.

Оскільки нітрити ініціюють процеси перекисного окиснення ліпідів, у результаті чого утворюються великі кількості радикальних метаболітів. Це насамперед зумовлює руйнівний вплив на біоструктуру функціональних систем організму. Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів оцінювали за проміжними та кінцевими продуктами ПОЛ: дієнових кон’югатів і малонового діальдегіду. Результати досліджень наведені у таблицях 3, 4.

Таблиця 3

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

Група тварин	Малоновий діальдегід (мкмоль/л)				
	Час дослідження крові (добу)				
	На початку	10	30	60	90
1 К	3,46±0,15	4,16±0,13	4,71±0,14	5,05±0,15	5,20±0,17
2 Д	3,58±0,14	3,83±0,15	3,95±0,13	4,00±0,16	3,88±0,15
3 Д	3,80±0,13	3,82±0,14	3,89±0,13	3,86±0,12	3,80±0,13
4 Д	3,74±0,15	3,99±0,13	4,20±0,15	4,31±0,13	4,38±0,14

Ступінь вірогідності, порівняно з даними контрольних груп: \* - $p \leq - 0,05$ ; \*\* - $p \leq - 0,02$ ; \*\*\* - $p \leq 0,001$

У результаті проведених досліджень встановлено, що найвищий показник рівня малонового діальдегіду був у контрольній групі, який є вищим на 2 (мкмоль/л) у порівнянні з дослідними групами

Таблиця 4

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

Група тварин	Дієнові кон'югати (од. опт. щільн./мг ліпідів)				
	Час дослідження крові (добы)				
	На початку	10	30	60	90
1 К	0,210±0,006	0,287±0,006	0,325±0,008	0,379±0,006	0,412±0,009
2 Д	0,215±0,006	0,244±0,008	0,274±0,008	0,299±0,009	0,238±0,008
3 Д	0,203±0,006	0,231±0,009	0,253±0,009	0,278±0,006	0,219±0,007
4 Д	0,207±0,006	0,256±0,009	0,280±0,008	0,316±0,008	0,277±0,008

Ступінь вірогідності, порівняно з даними контрольних груп: \* $-p \leq 0,05$ ; \*\* $-p \leq 0,02$ ; \*\*\* $-p \leq 0,001$

У результаті проведених досліджень встановлено, що дієнових кон'югатів у сироватці крові поросят зростає під час досліду. У тварин контрольної групи цей показник був у два рази більшим у порівнянні з контрольною групою, і становив 0,412 (од. опт. щільн./мг ліпідів) на 90 добу.

**Висновки:**

1. Внаслідок згодовування поросятам нітрат натрію у дозі 0,3 гNO<sub>3</sub><sup>-</sup>/кг маси тіла у крові утворюється висока концентрація метгемоглобіну, а також проміжних та кінцевих продуктів ПОЛ: дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду, що спричиняє хронічне отруєння.

2. Додавання у раціон поросят метіфену, а саме в дозі 0,9 мг/кг.тв значно сповільнює процеси метгемоглобіноутворення, та інтенсивність перекисного окиснення ліпідів.

**Література**

1. В.В. Данчук, В.В. Снітинський, О.М. Бучко, Р.Я., Іскра Активність антиоксидантних ферментів та вміст малонового діальдегіду у свинюматок та поросят під впливом метаболічної енергії та селену // *Наук.-техн. Бюлл. Ін-ту землер. і біол. тв. (серія – фізіол. і біохім.)* Вип. I (3).– Львів.– 1999.– С. 18-21.

2. Гунчак В.М. Настанова по застосуванню препарату "Метіфен" // Затверджена Державним науково-дослідним контрольним інститутом ветеринарних препаратів та кормових добавок. - Львів, 2004. - 2 с

3. Гутий Б.В. Гуфрій Д.Ф. Система антиоксидантного захисту та перекисне окиснення ліпідів за умов впливу середньо токсичної дози нітрату натрію // *Науково-технічний бюлетень Львів 2005 В.6, №3,4.*

4. Гуфрій Д.Ф. Нитраты и активность ферментов // Тез. докл. науч. конф. Казан. Вет. ин-та. "Экологические проблемы фармакологии и токсикологии", Казань, 1990. – С.25.

5. Леськів Х.Я Вплив Метіфену на антиоксидантний систему поросят.

**Summary**

*The article contains results of experimental studies examine the impact on performance metifenu antioxidant system in chronic nitrate toxicosis pigs.*

Рецензент – д.вет.н., проф. Стибель В.В.