

УДК 636.09: 615.9: 636.2

**Губерук В.О.**, здобувач, **Гутий Б.В.**, к.вет.н., доцент,  
**Гуфрій Д.Ф.**, д.вет.н., професор ©  
*Львівський національний університет ветеринарної медицини та  
біотехнологій імені С.З.Гжицького*

### **ВПЛИВ УРСОВІТ-АДЕС ТА СЕЛЕНІТУ НАТРІЮ НА РІВЕНЬ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У КРОВІ БИЧКІВ ПРИ ГОСТРОМУ НІТРАТНО-НІТРИТНОГО ТОКСИКОЗІ**

*Встановлено, що Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу бичків сприяли зниженню вторинних, проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнових кон'югатів, гідроперекисів ліпідів та малонового діальдегіду). При гострому нітратно-нітритному токсикозі бичків найкращу дію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів організму тварин проявляло сукупне введення Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію.*

**Ключові слова:** фармакологія, токсикологія, нітрат натрію, бички, Урсовіт-АДЕС, селеніт натрію

У сучасній токсикології активація перекисного окиснення ліпідів розглядається як універсальна відповідь живого організму на дію екстремальних факторів. Загалом, прооксидантно-антиоксидантний статус організму тварин відбиває баланс між двома протилежно спрямованими діями в організмі, а саме: антиоксидантними властивостями (захист) та утворенням вільних радикалів (пошкодження) [1]. Вплив екстремальних чинників, включно токсикантів, призводить до порушення рівноваги між ними у прооксидантний бік і розвитку так званого “окисного стресу” [2, 5].

Забрудненість навколишнього середовища нітратами і нітритами та їхній негативний вплив на організм тварин роблять проблему вивчення механізму нітратно-нітритного токсикозу у сільськогосподарських тварин особливо актуальною, що має теоретичне та практичне значення. Тому наші дослідження, були спрямовані на поглиблене вивчення патогенезу нітратно-нітритного токсикозу в молодняку великої рогатої худоби.

**Метою** наших досліджень було встановити вплив Урсовіту-АДЕС та селеніту натрію на рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів у крові бичків за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу.

#### **Матеріали і методи.**

Досліди проводились на бичках шестимісячного віку, які були сформовані у 3 групи по 5 тварин у кожній:

1 група – контрольна, бичкам згодовували один раз з кормом нітрат натрію у дозі 0,45 г  $\text{NO}_3^-$  /кг маси тіла;

2 група – дослідна 1, бичкам згодовували з кормом нітрат натрію у дозі 0,45 г  $\text{NO}_3^-$  /кг маси тіла та через 3 години в/м ввели Урсовіт-АДЕС у дозі 4 мл;

3 група – дослідна 2, бичкам згодовували з кормом нітрат натрію у дозі 0,45 гNO<sub>3</sub><sup>-</sup>/кг маси тіла та через 3 години в/м ввели Урсовіт-АДЕС у дозі 4 мл та 0,5% розчин селеніту-натрію у дозі 1 мл.

Кров для аналізу брали з яремної вени на початку досліду та через 3 години після згодовування бичкам нітрату натрію, а також через 1, 2, 3, 6, 8 годин після введення препаратів.

Продукти перекисного окиснення ліпідів вивчали, досліджуючи у плазмі крові концентрацію гідроперекисів ліпідів – за методом Мирончика В.В., рівень малонового діальдегіду – за методом Є.Н. Коробейникова, рівень дієнових кон'югатів – за методом І.Д. Стальної.

**Результати досліджень.** На основі наших досліджень встановлено, що розвиток нітрано-нітритного токсикозу супроводжується утворенням великої кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів. Відомо, що стаціонарний рівень перекисного окиснення ліпідів відображає ступінь впливу молекулярного кисню на мітохондріальні ліпіди у нормальних фізіологічних умовах. Збільшення продуктів перекисного окиснення ліпідів здійснює пошкоджувальний, руйнівний вплив на біоструктури функціонуючих систем організму.

З наведених у таблиці 1 результатів видно, що при гострому нітратно-нітритному токсикозі тварин рівень дієнових кон'югатів у їх крові зріс відповідно на 42% відносно початкових величин.

Введення тваринам Урсовіту-АДЕС та селеніту натрію за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу сприяло повільному зниженню рівня дієнових кон'югатів у крові бичків дослідних груп, починаючи від першої до восьмої години. Так, через дві години досліду після введення антиоксидантів, порівняно з даними контрольної групи, у крові бичків рівень дієнових кон'югатів був меншим у дослідній групі Д<sub>1</sub> – на 17,6%, у Д<sub>2</sub> – на 19,5%.

Таблиця 1

**Рівень дієнових кон'югатів сироватці крові бичків після застосування Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію при гострому нітратно-нітритному токсикозі, мкмоль/л; (M±m, n = 5)**

Показники крові тварин (години)	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
	До згодовування нітрату натрію		
Контроль	5,83±0,17	5,83±0,18	5,84±0,15
	Після згодовування нітрату натрію		
Третя година	8,26±0,27	8,26±0,27	8,26±0,27
	Після введення антиоксидантів		
	—	Урсовіт-АДЕС	Урсовіт-АДЕС+0,5% розчин селеніту-натрію
Перша година	8,54±0,30	7,19±0,16*	7,01±0,20*
Друга година	8,63±0,32	7,11±0,22*	6,95±0,20**
Третя година	8,76±0,25	6,92±0,21**	6,71±0,22**
Шоста година	9,19±0,30	6,36±0,23**	6,17±0,17**
Восьма година	9,37±0,27	6,11±0,15**	5,99±0,16**

Ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –P<0,05-\*, P>0,01-\*\*

У подальшому рівень досліджуваного показника у крові бичків знову продовжував спадати і через шість годин становив відповідно у дослідній групі тварин Д<sub>1</sub> 6,36±0,23 мкмоль/л, а у дослідній групі Д<sub>2</sub> 6,17±0,17 мкмоль/л. Найнижчі показники рівня дієнових кон'югатів виявлені в двох дослідних групах через вісім годин після введення вітамінного препарату та селеніту натрію, де порівняно з контролем рівень дієнових кон'югатів був нижчим відповідно у дослідній групі тварин Д<sub>1</sub> – на 34,8%, у дослідній групі тварин Д<sub>2</sub> – 36,1%.

Отже, з проведених досліджень випливає, що дані препарати пригнічували швидкість утворення вторинних продуктів перекисного окиснення ліпідів, а саме дієнових кон'югатів у крові бичків за умов нітратно-нітритного токсикозу.

Подібні зміни спостерігали і при дослідженні проміжних продуктів ПОЛ – гідроперекисів ліпідів, які на початку дослідження у крові бичків були у межах 0,54±0,012 - 0,57±0,015 од.Е/мл (табл. 2). Після потрапляння нітрату натрію в організм бичків у всіх трьох дослідних групах тварин, вміст гідроперекисів ліпідів у їх крові зростав відповідно на 69, 63 та 64%. У подальшому вміст проміжних продуктів ПОЛ у контрольній групі тварин К зростав до 1,20±0,020 од.Е/мл, що відповідно з початковими величинами зріс у 2,2 рази.

Таблиця 2

**Вміст гідроперекисів ліпідів у крові бичків після застосування Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію при гострому нітратно-нітритному токсикозі, од.Е/мл; (M±m, n = 5)**

Показники крові тварин (години)	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
	До згодовування нітрату натрію		
Контроль	0,54±0,012	0,57±0,015	0,55±0,013
	Після згодовування нітрату натрію		
Третя година	0,91±0,016	0,93±0,018	0,90±0,016
	Після введення антиоксидантів		
	—	Урсовіт-АДЕС	Урсовіт-АДЕС+0,5% розчин селеніту-натрію
Перша година	0,99±0,019	0,81±0,012*	0,77±0,015*
Друга година	1,02±0,025	0,74±0,016**	0,70±0,013**
Третя година	1,07±0,022	0,69±0,015**	0,64±0,013**
Шоста година	1,15±0,021	0,62±0,011**	0,57±0,012**
Восьма година	1,20±0,020	0,59±0,010**	0,55±0,011**

Ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –P<0,05-\*, P>0,01-\*\*

Застосування препарату Урсовіт-АДЕС тваринам при гострому нітратно-нітритному токсикозі сприяло зниженню гідроперекисів ліпідів на першу годину на 18%, на другу годину – на 27%, на третю годину – на 36%, на шосту годину – на 46% відносно величин крові взятої у тварин контрольної групи. На восьму годину дослідження вміст гідроперекисів ліпідів у крові дослідної групи Д<sub>1</sub> досягав початкових величин.

Застосування Урсовіт-АДЕС разом із селенітом натрію сприяло кращому знешкодженню проміжних продуктів ПОЛ, чим введення самого вітамінного препарату. Сукупне застосування препаратів сприяло зниженню

гідроперекислів ліпідів у крові дослідної групи бичків Д<sub>2</sub> починаючи з першої години досліду відповідно на 22%. На другу годину досліду рівень гідроперекисів ліпідів становив 0,70±0,013 од.Е/мл. На третю годину досліду рівень досліджуваного показника знизився відносно контролю на 40%, а на шосту годину відповідно на 50%.

Отже, введення Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію сприяло зниженню гідроперекисів ліпідів у крові бичків до початкових величин на шосту і восьму години.

При дослідженні кінцевих продуктів ПОЛ, встановлено, що при розвитку нітратно-нітритного токсикозу, їх вміст у крові зростає. Як видно з таблиці 3, рівень малонового діальдегіду на третю годину досліду у крові дослідних груп зріс до 0,310±0,011 мкмоль/л. Застосування препарату Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію сприяло зниженню рівня кінцевого продукту ПОЛ.

Таблиця 3

**Рівень малонового діальдегіду у сироватці крові бичків після застосування Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію при гострому нітратно-нітритному токсикозі, мкмоль/л; (M±m, n = 5)**

Показники крові тварин (години)	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
	До згодовування нітрату натрію		
Контроль	0,241±0,010	0,244±0,010	0,242±0,011
	Після згодовування нітрату натрію		
Третя година	0,305±0,012	0,310±0,011	0,309±0,012
	Після введення антиоксидантів		
	—	Урсовіт-АДЕС	Урсовіт-АДЕС+0,5% розчин селеніту-натрію
Перша година	0,318±0,012	0,279±0,011**	0,273±0,010**
Друга година	0,321±0,011	0,274±0,013**	0,269±0,011**
Третя година	0,325±0,013	0,266±0,011**	0,261±0,012**
Шоста година	0,334±0,012	0,264±0,011**	0,257±0,010**
Восьма година	0,358±0,011	0,259±0,010**	0,250±0,010**

Ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи – $P < 0,05$ -,  $P > 0,01$ .-\*\*

Порівнюючи показники дослідних груп з контрольною групою тварин, встановлено зниження малонового діальдегіду на першу годину на 12 і 14%, на другу годину – на 14,6 і 16,2%, на третю годину – на 18 і 20%. На шосту годину досліду рівень кінцевих продуктів ПОЛ становив у дослідної групи Д<sub>1</sub> 0,264±0,011 мкмоль/л, у дослідної групи тварин Д<sub>2</sub> 0,257±0,010 мкмоль/л. На восьму годину досліду даний показник доходив величин вмісту МДА у крові, взятої на початку досліду.

Отже, застосування вказаних вище препаратів позитивно впливало на баланс у комплексі антиоксидантна система та перекисне окиснення ліпідів.

#### Висновки.

1. Застосування Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу бичків сприяли зниженню вторинних, проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнових кон'югатів, гідроперекисів ліпідів та малонового діальдегіду);

2. При гострому нітратно-нітритному токсикозі бичків найкращу дію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів організму тварин проявляло сукупне введення Урсовіт-АДЕС та селеніту натрію.

#### Література

1. Гутий Б.В. Нітратне навантаження організму бичків і стан антиоксидантної системи їх крові за цих умов // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького. Том 6 (№3), частина 1, Львів – 2004. – С. 88-94.

2. Гуфрій Д.Ф. Содержания нитратов и нитритов в химусе двенадцатиперстной кишки после введения бычкам нитрата натрия в разных дозах // Тезисы докладов Респ. конференции “Проблема нитратов в животноводстве и ветеринарии”. Киев, 1990. – С.28.

3. Дрошнев А.Е., Борисова М.Н., Костромитинов Н.А. Влияние витамина Е на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у рыб при стрессе // Міжвідомчий тематичний науковий збірник “Ветеринарна медицина” – Харків, 2005. – Т. 1. – С. 395-398.

4. Куртяк Б.М., Янович В.Г. Вміст вітамінів А і Е та продуктів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові корів при парентеральному введенні тривіту і інсолвіту в кінці стійлового періоду // Наук.- техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – С. 212-214.

5. Хмельницький Г.А., Панько Н.Ф., Вовк Д.М. О возможности предотвращения загрязнения молока крупного рогатого скота канцерогенными нитрозаминами // Пробл. нитратов в животноводстве и ветеринарии / Респ. конф. 17-20 сент. 1990 г. – К., 1990. – С. 60-62.

#### Summary

*Found that Ursovit-ADEC and sodium selenite in conditions of acute nitrate-nitrite toxicity bulls helped to reduce secondary, intermediate and end products of lipid peroxidation (diene conjugates, lipid hydroperoxides and malondialdehyde). In acute nitrate-nitrite toxicosis bulls best effect on the intensity of lipid peroxidation of animals showed no cumulative input Ursovit- ADEC and sodium selenite.*

**Key words:** pharmacology, toxicology, sodium nitrate, gobies, Ursovit-ADEC, Sodium Selenite

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