

43. The medicine from the bees — Treatise of Apitherapy. Flavonoids. CD-ROM of Apitherapy. Ed. Api-Ar Int. SA.LTD Brussel. 2000. — 3, 01, 6, 02.

### **БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭХИНАЦЕИ ПУРПУРНОЙ В ЖИВОТНОВОДСТВЕ**

*О.В. Дерень*

Описано процесс культивации и использования эхинацеи пурпурной в животноводстве в качестве биостимулятора растительного происхождения, что имеет позитивное воздействие на физиологический и иммунологический статус организма, повышает резистентность, влияет на рост и развитие. Разнообразные добавки и препараты на основе эхинацеи используют в животноводстве как эффективное средство при лечении желудочно-кишечных заболеваний, улучшения прироста молодняка, активации спермогенеза. Как следствие, полученная сельскохозяйственная продукция более высококачественная. Следующее ее изучение и использование в животноводстве актуальное и нужное с экономической и потребительской точек зрения.

### **BIOLOGICAL VALUE OF ECHINACEA PURPUREA AND IT USING AT THE ANIMAL HUSBANDRY**

*O. Deren*

There has been described process of cultivation and research echinacea purpurea at the animal industries as biostimulant phylogenous, that have positive effect at the physiological and immunological status organism, raise resistance, influence at growth and development. Various of additive and preparations from echinacea purpurea were researched at animal industries as effective means for treatment intestinal diseases, improvement accretion young animals, activation spermogenous. As consequence from all that we received more high-quality animal husbandry. It next studying and using at the animal industries is actual and necessary from economic and consumer point of view.

УДК 597-11:639.3

## **ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ**

**І.А. Особа**

Інститут рибного господарства УААН, м. Київ

*Подано загальну характеристику системи антиоксидантного захисту, зокрема особливості її функціонування та роль у життєдіяльності організму, способи класифікації, а також перспективи використання показників стану системи антиоксидантного захисту на сучасному етапі розвитку рибництва.*

Антропогенне навантаження та спричинені ним порушення гідрохімічного режиму водойм сприяють зниженню резистентності організму риб та інших гідробіонтів і, відповідно, зростанню їх захворюваності, що у свою чергу призводить до зниження рибопродуктивності. Виникає необхідність визначення ступеня впливу факторів різного генезу на іхтіофауну водойм, а також певних показників-маркерів, які б відображали

вплив господарської діяльності на опірні системи організму, та пошук способів їхньої корекції з метою поліпшення діяльності останніх, а отже, способів підвищення рибопродуктивності.

В організмі тварин, у тому числі і риб, постійно відбуваються процеси за участю кисню. До них, зокрема, належить вільнорадикальне перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ). Утворення в організмі вільних радикалів, як і процес перекисного

окиснення ліпідів, належить до фізіологічних процесів, які за нормальних умов стабільно відбуваються в організмі та є необхідними для здійснення таких фізіологічних функцій, як піноцитоз, фагоцитоз, регуляція проникності мембран, проведення нервового збудження та ряду інших процесів [3, 4, 11, 14, 28, 45].

Без постійного окиснення численних субстратів клітини неможливе саме існування вищих форм життя в усій його морфофункціональній складності [14]. Відомо, що внаслідок аеробного окиснення енергетичних субстратів утворюються активні форми кисню (АФК) [14, 46]. АФК є нормальними продуктами метаболізму, проте вони разом з іншими активними радикалами (діальдегідами, альдегідами, пероксидами та ін.) здатні ковалентно взаємодіяти з окремими функціональними групами білків, що призводить до їх полімеризації і руйнування амінокислотних залишків. Усе це може зумовити зміну структурних і функціональних властивостей мембран, зміну активності ферментів, спричинити модифікацію ДНК, що у свою чергу може призвести до спотворення процесів реплікації та транскрипції, а також до багатьох інших негативних наслідків [4, 11]. Продукти вільнорадикального перекисного окиснення також можуть виступати своєрідними біомаркерами ушкодження тканин, оскільки за їх вмістом можна судити про інтенсивність перебігу вільнорадикальних процесів у різних системах організму [34, 45]. Найбільш важливими біомаркерами можуть виступати продукти окиснення поліненасичених жирних кислот, зокрема такі, як малоновий діальдегід, гідроперекиси ліпідів та ряд інших продуктів ПОЛ. Кожна група продуктів характеризує інтенсивність перебігу в організмі вільнорадикальних процесів, а також ступінь ушкодження ліпідів, амінокислот, нуклеїнових кислот та інших структурних компонентів клітини [11, 34, 41, 44].

Інтенсивність перебігу вільнорадикальних процесів в організмі залежить від концентрації кисню у тканинах, а також діяльності ферментативних і неферментативних систем захисту [9–11, 14, 26, 45]. Накопичення вільних радикалів та активних форм кисню в організмі

є потенційною передумовою розвитку оксидативного стресу, який відіграє провідну роль у розвитку патологій різного генезу [19, 27, 31, 40, 41]. Тому в нормально функціонуючих системах прояву пошкоджуючої дії вільних радикалів і перекисних сполук запобігає система антиоксидантного захисту (АОЗ) організму, яка тонко регламентує реакції ліпопероксидації у клітинних структурах.

Існує багато підходів до класифікації системи антиоксидантного захисту організму. Так, зокрема, ряд авторів умовно поділяють систему АОЗ на ферментативну та неферментативну ланки. Першу становлять такі ензими, як супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза, глутатіон-S-трансфераза, церулоплазмін тощо. До другої входять вітаміни А, Е, С, каротиноїди тощо [17].

Існує також класифікація, в основу якої покладено фізико-хімічні властивості антиоксидантів. Так, для ефективної утилізації продуктів ПОЛ у гідрофільній та гідрофобній частині клітини існують водо- та жиророзчинні антиоксиданти. До перших належать низько- і високомолекулярні сполуки, зокрема аскорбінова, ніотинова та інші кислоти, сірковмісні сполуки — цистеїн, глутатіон, ліпоєва кислота, церулоплазмін, фенольні сполуки — поліфенол, флавоноїди, трансферин, сечовина, а також селен та багато інших сполук. До групи жиророзчинних антиоксидантів — фосfolіпіди, токоферолі, вітаміни групи К, ретинол, деякі стероїдні гормони, убіхінон, білірубін і т.д. [11, 17, 22].

Активні форми кисню утворюються у процесі переносу електронів у мітохондріальному дихальному ланцюгу, в результаті ферментативного та неферментативного окиснення, у реакціях мікросомального окиснення, в результаті фотосинтезу, впливу іонізуючої радіації [17, 22]. Захист клітинних структур від активних форм кисню здійснюється різними шляхами. Це, насамперед, пов'язано із природою АФК, а також із нездатністю їх проникати через біологічні мембрани. Відомо, що активні форми кисню є екзогенного та ендогенного походження. Екзогенні АФК діють на клітину ззовні, ендогенні — утворюються всередині самої клітини. Таким чином, екзогенні

АФК впливають на клітину опосередковано через стимуляцію ПОЛ у плазматичній мембрані. Відомо також, що в основі вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів лежить ряд ланцюгових реакцій, і у зв'язку з цим, захист від ушкодження клітин активними формами кисню екзогенної природи спрямований на утилізацію продуктів ПОЛ, які ці реакції ініціюють [38]. В основу захисту клітинних структур від ендогенних АФК покладено елімінацію первинних активних форм кисню у процесах якої насамперед беруть участь такі ензими системи антиоксидного захисту, як супероксиддисмутаза, каталаза та пероксидази, а у знешкодженні екзогенних АФК основна роль належить глутатіонпероксидазам, а особливо — специфічним глутатіонпероксидазам гідроперекисів фосфоліпідів [1, 6, 12]. Значна частина вільнорадикальних продуктів у біологічних мембранах знешкоджується SH-групами мембранних білків. Гідроперекиси жирних кислот утилізуються низькоспецифічними формами глутатіонпероксидаз [6].

Отже, виходячи з існуючих уявлень про механізм перебігу вільнорадикальних реакцій в організмі, весь антиоксидантний захист організму можна умовно розділити на такі групи:

- жиророзчинні ендогенні антиоксиданти;
- антиоксидантні ферменти;
- низько- та високомолекулярні сполуки, що містять тиольні та селеногрупи.

До жиророзчинних ендогенних антиоксидантів зокрема належать ретиноли (вітаміни групи А), кальцифероли (вітаміни групи D), токофероли (вітаміни групи Е), а також філохінони, мелатонін, ліпоєва кислота, деякі гормони та багато інших сполук, детально розглянутих нижче. Механізм антиоксидантної дії цих сполук зумовлений їх високими донорськими властивостями, тому їх відносять до основних речовин антирадикального захисту. Крім характерної для них антирадикальної активності, антиоксидантні функції цих речовин визначаються здатністю утвореного радикалу самого антиоксиданту ініціювати нові ланцюги вільнорадикального окиснення. Ендогенні антиоксиданти, які утворюють менш

реакційноздатні радикали, мають більш виражену антиоксидантну активністю [4, 11].

Вагома роль серед ендогенних антиоксидантів належить токоферолам. На сьогодні вивчено та описано вісім різних сполук, які проявляють токоферольну активність: чотири токофероли та чотири токотрієноли [6, 18, 21, 32]. Відомо, що вітамін Е виступає кофактором ферментних систем, сприяє нормальному росту та розвитку організму, зменшує потребу тканин у кисні, поліпшує репродуктивну функцію, зменшує ураження шкіри та слизових оболонок, уповільнює процеси старіння, підвищує імунний захист організму [32]. В організмі риб токоферол стимулює розвиток зародків після запліднення ікри, а дефіцит його призводить до складних порушень репродуктивної функції [16]. Антиоксидантний вплив токоферолів здійснюється завдяки їх здатності захоплювати неспарені електрони АФК і пероксидних радикалів та інгібування реакцій ПОЛ [21, 32, 36]. Найвищою антиоксидантною активністю характеризуються  $\alpha$ - та  $\gamma$ -токофероли, при цьому  $\alpha$ -токоферол проявляє вищу антирадикальну активність, а для  $\gamma$ -токоферолу вищою є антиоксидантна активність [7]. Дані літератури свідчать, що, окрім антирадикальної дії,  $\alpha$ -токоферол має найбільшу здатність стабілізувати мембрани і утворювати комплекси з жирними кислотами, що зумовлює підвищення стійкості біомембран до вільнорадикального окиснення, а також характеризується геномозахисною активністю, оскільки значна кількість цієї сполуки входить до складу ядерного хроматину [23].

У формуванні антиоксидантного захисту особлива роль відведена вітаміну А, попередником синтезу якого в організмі риб є каротиноїди, які містяться в кормах. Ретинол утворюється у слизовій оболонці кишок та печінці риб. В організмі риб він забезпечує зорову, імунну та низку інших функцій. Дефіцит цього вітаміну призводить до уповільнення росту риби, порушень репродуктивної функції, зниження резистентності організму до захворювань, а також багатьох інших негативних наслідків [16, 32]. Антиоксидантна дія ретинолу зумовле-

на участь у синтезі глутатіону, гасінні активних форм кисню, ефективній нейтралізації радикалів, ксенобіотиків та деяких канцерогенних сполук [32].

Антиоксидантну активність проявляє також аскорбінова кислота, яка переходить до АФК, пригнічує процеси ліпопероксидації, здійснює захист ДНК від дії ВР, гасіння синглетного кисню тощо. Вітамін С бере участь у синтезі глутатіону та обміні фолієвої кислоти, виступає кофактором низки ферментів, запобігає розвитку анемії. У комбінації із залізом та міддю він здатний проявляти прооксидантну дію [32].

До групи, яку формують ферменти системи АОЗ та низько- і високомолекулярні сполуки, що містять тіольні та селеногрупи, насамперед входять супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонредуктаза, цистеїн та багато інших. Ключовим ензимом антирадикального захисту є супероксиддисмутаза. Вона дисмутує супероксидрадикал до менш токсичного пероксиду водню. Існує кілька ізоформ цього ферменту. Залежно від мікроелемента, який входить до активного центру, виділяють Fe-, Cu, Zn- та Mn-залежну супероксиддисмутазу. За локалізацією у тканинах організму Fe-залежна супероксиддисмутаза переважно міститься в еритроцитах, Zn, Cu-залежна — у цитоплазмі, а Mn-залежна — у мітохондріях [12, 37, 47].

Роль супероксиддисмутази у захисті клітинних структур від АФК є, безперечно, невід'ємною, проте зростання її активності без відповідного зростання активності каталази може бути цитотоксичним, тому важливе місце у формуванні антиоксидантного захисту організму посідає каталаза. Каталаза являє собою гемвмісний фермент, який локалізується переважно в пероксисомах [19]. Основною функцією каталази є відновлення пероксиду водню до води та кисню. До активного центра ферменту входить тривалентне залізо, протопорфірин, який взаємодіє з перекисом водню за каталазним або за пероксидазним механізмом, залежно від концентрації субстрату. Фермент міститься практично у всіх тканинах [17, 47].

Одним із основних антиоксидантних ферментів плазми крові є церуло-

плазмін. Це мідьмісний білок, який синтезується в печінці. Він забезпечує транспорт міді до тканин для синтезу цитохром-С оксидази, Cu, Zn-залежної супероксиддисмутази та багатьох інших мідьмісних білків. У крові церулоплазмін пригнічує ПОЛ, а його дію низка авторів прирівнюють до дії супероксиддисмутази. Відомо, що цей фермент важливу роль відіграє у перебігу запальних процесів в організмі [35].

У формуванні антиоксидантного ефекту важливе значення належить глутатіоновій системі антиоксидантного захисту організму, яку утворюють глутатіон, глутатіонпероксидаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонредуктаза тощо. Глутатіон є основним компонентом цієї системи, який неферментативним шляхом інактивує  $H_2O_2$  та інгібує активні форми кисню. В організмі глутатіон бере участь у метаболізмі ксенобіотиків, регулює проліферацію клітин, впливає на синтез нуклеїнових кислот та білків, а також на активність ферментів. Дефіцит глутатіону в клітинах призводить до активації процесів ліпопероксидації [17, 47]. Для регенерації глутатіону в клітинах організму міститься такий фермент, як глутатіонредуктаза, яка локалізується у мітохондріальному матриксі та цитозолі [17]. Глутатіонпероксидаза — селеномісний ензим, який каталізує розклад гідроперексидів ліпідів нерадикальним шляхом за допомогою глутатіону відновленого. Переважно цей фермент локалізується у цитозолі (приблизно 70%) і лише 30% — у матриксі мітохондрій. У складі глутатіонові системи антиоксидантного захисту варто виділити підсистему глутатіонтрансфераз, яка являє собою групу ферментів і є, власне, найважливішим компонентом системи детоксикації токсичних метаболітів та ксенобіотиків. Відомо, що стан глутатіонові системи антиоксидантного захисту організму залежить від багатьох факторів, зокрема від амінокислотного забезпечення, а також вмісту в організмі аскорбінової кислоти, токоферолу, ретинолу, селену тощо. Селен входить до складу багатьох білків та ферментів, зокрема пероксидаз, а також діє у вигляді вільного іона. Селен стимулює перетворення метіоніну в цистеїн, а також синтез глутатіону та

деяких гормонів, забезпечує рухливість сперматозоїдів, є активним імунотулятором [5]. Антиоксидантна активність селену лежить в основі його кардіо- та гепатозахисної дії [5]. У малих та середніх дозах цей мікроелемент здійснює ефективний антиоксидантний захист мітохондрій. У складі глутатіонпероксидази власна антиоксидантна активність селену значно зростає. Також селен бере участь у забезпеченні клітинного та гуморального імунітету [5]. Завдяки вищепереліченим властивостям селен ефективний при багатьох фізіологічних та патологічних станах, які супроводжуються підвищеною продукцією вільних радикалів, а також інших активних форм кисню. Дефіцит селену, спричинений низьким вмістом його у раціоні, призводить до порушень оптимальної життєдіяльності організму, що супроводжується зниженням активності глутатіонпероксидази, активацією процесів ліпопероксидації, розвитком оксидативного стресу [5, 17, 44].

Окрім селену, важлива роль у перебігу ферментативних реакцій в організмі належить таким біогенним мікроелементам, як кобальт та цинк, біологічна дія яких здійснюється опосередковано через кофакторну участь у складі ферментів. Вони беруть участь у ферментативних реакціях за участю оксидоредуктаз. Оскільки кобальт і цинк є хімічними елементами із змінною валентністю, вони здатні ініціювати реакції вільнорадикального окиснення ліпідів біомембран і впливати на активність ферментів антиоксидантної системи. Тобто впливають на прооксидантно-антиоксидантну рівновагу організму: на інтенсивність процесу ПОЛ, шляхом віддачі електронів; на стан системи АОЗ, змінюючи процеси синтезу ферментів, які утворюють ферментативну систему антиоксидантного захисту [20, 25, 37, 39]. У тваринництві та рибництві кобальт та цинк використовують як кормові добавки, здатні впливати на функціональний стан системи АОЗ та інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів [13, 24, 25, 30].

Встановлено, що інтенсифікація реакцій вільнорадикального окиснення призводить до активації в клітині не лише ферментів системи антиоксидантного

захисту, а й пентозофосфатного шляху. Це пояснюється тим, що для роботи системи репарації структури ліпідів потрібна постійна наявність у клітині резервного пулу жирних кислот [4, 6, 11, 18, 42]. Важливу роль у цьому процесі відіграє також мікросомальна система регенерації токоферолів. Поліненасичені жирні кислоти характеризуються широким спектром біологічної дії у організмі людини і тварин, у тому числі і риб. Відомо, що ініціювання вільними радикалами перекисного окиснення поліненасичених жирних кислот відіграє важливу роль у багатьох реакціях обміну, формуванні структури клітини, синтезі цілого ряду біологічно активних речовин тощо [22, 35]. Неетерифіковані жирні кислоти є найбільш активною складовою частиною високомолекулярних жирних кислот загальних ліпідів [26] і використовуються насамперед для енергетичних і метаболічних потреб організму риб [2, 35]. Зокрема в організмі коропа поліненасичені жирні кислоти також беруть участь у формуванні плинності мембран [33, 42]. Жирні кислоти зустрічаються як у вільному стані, так і у складі триацилгліцеролів, фосфоліпідів, гліколіпідів, ліпопротеїдів та багатьох інших сполук [17, 42]. Поліненасичені жирні кислоти входять до складу ряду біорегуляторів, що утворюються з інших ліпідів шляхом ферментативного каталізу [17]. Їхній вміст корелює з перебігом вільнорадикальних процесів, а також впливає на харчову цінність м'яса коропа [15]. В літературі також описано залежність вмісту поліненасичених жирних кислот в організмі ставкових риб від особливостей живлення, а також природної та штучної кормової бази [8, 15, 33]. Окрім жирнокислотного складу, інтенсивність вільнорадикальних процесів тісно пов'язана з імунним статусом організму [29].

Умови вирощування, кормова база, гідрохімічний та гідробіологічний режим ставів здатні впливати на формування опірності організму риб. Оскільки система антиоксидантного захисту відіграє одну із ключових ролей в життєдіяльності організму за рахунок регуляції нею ряду метаболічних процесів, використання оцінки стану системи антиоксидантного захисту дає можливість отримувати

кількісну інформацію про перебіг цих процесів. Таким чином, рівень активності системи антиоксидантного захисту в організмі риб під впливом чинників

ендогенного та екзогенного характеру може виступати важливим фактором адаптації до змін навколишнього середовища.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Альохіна С.М., Дробінська О.В. Визначення антиоксидантних параметрів крові у обстежених різного віку // Український медичний часопис. — 2003. — № 4 (34). — С. 123–124.
2. Аминева В.А., Яржомбек А.А. Физиология рыб. — М.: Легкая и пищевая пром-сть, 1984. — С. 72–95.
3. Антоняк Г.Л., Бабич Н.О., Сологуб Л.І., Снітинський В.В. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин // Біологія тварин. — 2000. — Т. 2., № 2. — С. 34–42.
4. Арчаков А.И. Микросомальное окисление. — М.: Наука, 1975. — 327 с.
5. Барабой В.А., Шестакова Е.Н. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность // Укр. біохім. журн. — 2004. — Т. 76, № 1.
6. Беленічев І.Ф., Коваленко С.І., Дунаєв В.В. Антиоксиданти: сучасне уявлення, перспективи створення. — Ліки. — 2002. — № 1. — С. 25–29.
7. Биленко М.В. Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. — М.: Медицина, 1982. — Т. 6. — С. 195–213.
8. Блаза О.М. Концентрація високомолекулярних жирних кислот у печінці різних видів ставкових риб // Рибогосподарська наука України. — 2008. — № 1. — С. 49–56.
9. Бучко О.М. Зміни інтенсивності перекисного окиснення ліпідів і активності антиоксидантних ферментів в окремих органах і тканинах тварин протягом онтогенезу // Біологія тварин. — 2004. — Т. 6, № 1–2. — С. 11–17.
10. Бучко О.М. Система антиоксидантного захисту в тканинах свиней в ранній постнатальний період: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — К., 1999. — 19 с.
11. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука. — 1972. — 252 с.
12. Воскресенский О.Н. Биоантиоксиданты и свободнорадикальная патология. — Полтава, 1987. — 154 с.
13. Гложик І.З. Антиоксидантна система та метаболічний профіль крові корів залежно від фізіологічного стану та вмісту цинку в раціоні: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Львів, 2004. — 18 с.
14. Гордій С.К., Шостаківська І.В. Фізіологічні механізми клітинної інтеграції. — Львів: Ред.-вид. гр. Львівського університету, 1983. — 44 с.
15. Грициняк І.І. Використання пророщеного зерна пшениці в годівлі дволіток коропа // Рибогосподарська наука України. — 2008. — № 1. — С. 34–41.
16. Грициняк І.І. Науково-практичні основи раціональної годівлі риб. — К.: Рибка моя, 2007. — 306 с.
17. Данчук В.В. Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці. — Кам'янець-Подільський: Абетка, 2006. — 192 с.
18. Журавлєв Л.И. Биоантиокислители. — М., 1975. — 158 с.
19. Загайко А.Л. Система транспорту ліпідів при оксидативному стресі у щурів: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Харків, 1999. — 20 с.
20. Зінковська Н.Г. Функціонування антиоксидантних систем у крові риб при інтоксикації йонами міді, цинку, марганцю і свинцю: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Чернівці, 2003. — 21 с.
21. Иванов И.И. Биомембраны. — Рига, 1977. — 471 с.
22. Казимирко В.К., Мальцев В.И. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека // Здоров'я України, 2004. — № 98.
23. Капралов А.А., Петрова Г.В., Левицкий Е.Л. Локализация альфа-токоферола в составе клеточного ядра и его возможные функции // Тр. конф. “Теоретические и прикладные аспекты молекулярной биологии”. — Деп. в ВИНТИ. — № 816-В90. — С. 197–214.
24. Кравців Р.Й., Янович Н.Є. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у тканинах коропа за різного вмісту Zn, Cu, Mn і Se у воді // Біологія тварин. — 2007. — Т. 9. — № 1–2. — С. 113–116.
25. Кректун Б.В., Іскра Р.Я., Снітинський В.В. Вплив мікроелементів селену і цинку на систему антиоксидантного захисту організму еритроцитів телят // Біологія тварин. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 94–98.
26. Ленинджер Л. Биохимия. — М.: Мир, 1976. — 958 с.
27. Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.А. Активные формы кислорода и их роль в организме // Усп. биол. химии. — М.: Наука, 1990. — Т. 31. — С. 180–208.
28. Руднева И.И. Применение биохимических маркеров для оценки здоровья рыб // Расшир. материалы Междунар. науч.-практ. конф. “Проблемы иммунологии, патологии и охраны здоровья рыб и других гидробионтов”. — Борок; Москва, 2007. — С. 234–238.

29. Садовникова И.П. Влияние геропротекторов антиоксидантов на иммунные реакции // Итоги науки и техники ВИНТИ. Общие проблемы биологии. — 1986. — № 5. — С. 69–109.
30. Соколів В.В. Вплив хлоридів кобальту і ртуті на пероксидне окиснення ліпідів, систему тиолів та активність глутатіонзалежних антиоксидантних ферментів: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — Харків, 2004. — 19 с.
31. Тимочко М.Ф., Єлисеєва О.П., Кобилянська Л.І. та ін. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах. — Львів: Місіонер, 1998. — 142 с.
32. Харченко В.В. Природні біоантиоксиданти та печінка // Сучасна гастроентерологія. — 2007. — № 6 (38).
33. Цап М.М., Рівіс Й.Ф. Вміст неетерифікованих жирних кислот у печінці коропа за згодовування олій та фузів // Рибогосподарська наука України. — 2008. — № 2. — С. 61–65.
34. Шахматова О.А. Активность антиоксидантной системы личинок рыб как показатель качества морской среды // Экология моря. — 2001. — Вып. 59. — С. 48–50.
35. Янович В.Г., Лагодюк П.З. Обмен липидов у животных в онтогенезе. — М.: Агропромиздат, 1991. — 316 с.
36. Chen S.T., Chung J.I. // Neur. Physiol. — 1999. — V. 124 (2). — P. 237–241.
37. Chi-Tsai Lin, Tung-Liang Lee, Kow-Jen Duan, Jong-Ching Su. Purification and Characterization of Black Porgy Muscle Cu/Zn Superoxide Dismutase // Zoological Studies. — 2001. — V. 40 (2). — P. 84–90.
38. Hermes-Lima M., Storey J.M., Storey K.B. Antioxidant defenses and animal adaptation to oxygen availability during environmental stress. — Amsterdam: Elsevier Press, 2001. — V. 2. — P. 263–287.
39. Lushchak V.I., Lushchak L.P., Mota A.A., Lima M.H. Oxidative stress and antioxidant defenses in goldfish *Carassius auratus* during anoxia and reoxygenation // Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol. — 2001. — V. 280. — P. 100–107.
40. Regoli F., Gorbi S., Frenzilli G. et al. Oxidative stress in ecotoxicology: from the nanalysis of individual antioxidants to a more integrated approach // Mar Environ Res. — 2002. — V. 54, № 3–5. — P. 419–423.
41. Regoli F., Nigro M., Chiantore M., Winston G.W. Seasonal variations of susceptibility to oxidative stress in *Adamussium colbecki*, a key bioindicator species for the Atlantic marine environment // The Science of the Total Environment. — 2002. — V. 289. — P. 205–211.
42. Riviš I.F., Danylic B.B., Procyk J.M. Simultaneous determination of common, esterified and unesterified fatty acid // 10<sup>th</sup> International Symposium: Advances and application of chromatography in industry. — Bratislava, 1996. — P. 152–153.
43. Sies H., Akerboom T., Ishikawa T. et al. / Selenium in biology and medicine. — VN Reinhold. — NY, 1987. — P. 104–114.
44. Storey K.B. Oxidative stress: animal adaptations in nature // Braz. J. Med. Biol. Res. — 1996. — V. 29, № 12. — P. 1715–1733.
45. Trenzado C., Hidalgo M.C., Garsia-Gallego M., Morales A.E. et al. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in sturgeon *Acipenser naccarii* and trout *Oncorhynchus mykiss*. A comparative study // J. Aquaculture. — 2005.
46. Winston G.W. Oxidant and antioxidant in aquatic animals // Comp. Biochem. Physiol. C. — 1991. — V. 100, № 1–2. — P. 173–176.
47. Zicic R.V., Stajin A.S., Pavlovic S.Z., Ognjanovic B.I., Saicic Z.S. Activities of Superoxide Dismutase and Catalase in Erythrocytes and Plasma Transaminases of Goldfish (*Carassius auratus gibelio* Bloch.) Exposed to Cadmium // Physiol. Res. — 2001. — V. 50. — P. 105–111.

## **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА**

*И.А. Особа*

В статье представлено общую характеристику системы антиоксидантной защиты, в частности особенности её функционирования и роль в жизнедеятельности организма, способы классификации, а также перспективы использования показателей состояния системы антиоксидантной защиты на современном этапе развития рыбоводства.

## **THE FEATURES OF ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM'S FUNCTIONING IN THE ORGANISM**

*I. Osoba*

In this article is considered a general characteristic of the system of antioxidant protection, namely its feature and its role in the vital activity of the organism, the ways of the classification, and also the perspectives of using the indexes of the antioxidant protection system's condition in the really modern fish farming development.