

2. Гутий Б. В. До методики вивчення впливу нітратів на стан антиоксидантної системи бичків / Б. В. Гутий, Д. Ф. Гуфрій // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького Львів 2004 Т. 6 (№ 2) частина 2, С 48–52

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

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

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

*Стаття надійшла до редакції 31.03.2015*

УДК 619:636.2:615.9:577.15:546.48

**Гутий Б. В.**, д.вет.н., доцент ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів, Україна*

### **АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ БИЧКІВ ЗА ГОСТРОГО КАДМІЄВОГО ТОКСИКОЗУ**

*У статті наведено результати досліджень впливу кадмію хлориду на показники ензимної системи антиоксидантного захисту у молодняку великої рогатої худоби, а саме на активність каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. Встановлено, що згодовування бичкам даного токсиканту у дозі 0,3 мг/кг маси тіла активність каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у крові дослідних тварин упродовж усього дослідження знижувалася. Найнижчою активністю показників ензимної системи антиоксидантного захисту у крові молодняку великої рогатої худоби встановлено на двадцять четверту годину дослідження, що пов'язано із посиленою активацією процесів ліпопероксидації та порушенням рівноваги між активністю антиоксидантної системи та інтенсивністю перекисного окиснення ліпідів.*

**Ключові слова:** фармакологія, токсикологія, бички, кадмій, система антиоксидантного захисту.

УДК 619: 636.2: 615.9: 577.15: 546.48

**Гутый Б. В.**, д.вет.н., доцент*Львовский национальный университет ветеринарной медицины биотехнологий  
имени С. З. Гжицького***АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА  
БЫЧКОВ ЗА ОСТРОГО КАДМИЕВОГО ТОКСИКОЗА**

*В статье приведены результаты исследований влияния кадмия хлорида на показатели энзимной системы антиоксидантной защиты у молодняка крупного рогатого скота, а именно на активность каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Установлено, что скормливание бычка данного токсиканта в дозе 0,3 мг/кг массы тела активность каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в крови подопытных животных в течение всего опыта снижалась. Низкой активностью показателей энзимной системы антиоксидантной защиты в крови молодняка крупного рогатого скота установлено на двадцать четыре часа опыта, что связано с усиленной активацией процессов липопероксидации и нарушением равновесия между активностью антиоксидантной системы и интенсивности перекисного окисления липидов.*

**Ключевые слова:** фармакология, токсикология, бычки, кадмий, система антиоксидантной защиты.

UDC 619: 636.2: 615.9: 577.15: 546.48

**Guty B.**, Associate Professor*Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies  
named after S. Z. Gzhytskyj***THE ACTIVITY OF ANTIOXIDANT PROTECTING OF THE BULLS  
FOR ACUTE CADMIUM TOXICOSIS**

*This article presents the results of search of the influence of cadmium chloride on the indices of enzymatic antioxidant defense system in young cattle, namely the activity of catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, glutathione reductase and glucose-6-phosphate dehydrogenase. It was found out that bulls feeding of the toxicant at a dose of 0,3 mg/kg on body mass of catalase activity, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, glutathione reductase and glucose-6-phosphate dehydrogenase in the blood of experimental animals throughout the experiment is decreased. The lowest activity of indicators of enzymatic of antioxidant defense system in the blood of young cattle is set at twenty-four hours of the experiment, which is associated with increased activation of lipid peroxidation and imbalance between the activity of antioxidant system and lipid peroxidation intensity.*

**Key words:** pharmacology, toxicology, bullocks, cadmium, system of antioxidant protection.

**Вступ.** На сьогоднішній день накопичилась велика кількість повідомлень про важливу роль перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у розвитку багатьох токсикозів. ПОЛ є одною із форм тканинного дихання. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, у ліпідних мембранних структурах та в процесі оновлення при біосинтезі більшості гормонів [2, 4]. Підвищення активності процесів вільнорадикального окиснення у фізіологічних умовах розглядається як адаптаційна реакція організму на дію стресових факторів, у тому числі на дію

кадмію. Надмірна активація ПОЛ порушує структури мембран ліпідних оболонок та токсично впливає на тканини [3]. Настає посилений лізис біологічних структур, окиснення сульфгідрильних груп білків, розвиваються структурні зміни та ураження серцево-судинної системи, легень, травного каналу.

Антиоксидантна система захисту організму тварин контролює і гальмує всі етапи реакцій утворення вільних радикалів, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням гідроперекисів та малонового діальдегіду. Дана система об'єднує в собі низку різних за своєю природою речовин. Кожен із компонентів антиоксидантної системи діє у тісному взаємозв'язку з іншими її структурними елементами, гармонійно доповнює, а в багатьох випадках – підсилюючи дію один одного. Функціональну основу системи антиоксидантного захисту формує глутатіонова система, складовими елементами якої є власне глутатіон і ензими, що каталізують реакції його зворотнього перетворення (окиснення ↔ відновлення). До даних ензимів відносять глутатіонпероксидазу, глутатіонредуктазу та глюкозо-6-фосфатдегідрогеназу. Окрім вказаних антиоксидантів відносять також каталазу, пероксидазу та супероксиддисмутази, які, здатні каталізувати реакції прямого руйнування пероксидних сполук в організмі людини і тварин [1].

Тому наші дослідження, були спрямовані на поглиблене вивчення патогенезу кадмієвого токсикозу в молодняку великої рогатої худоби, які мають важливе наукове та практичне значення.

Метою наших досліджень було встановити вплив гострого кадмієвого токсикозу на активність системи антиоксидантного захисту організму бичків.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились на базі фермерського господарства с. Іванівці Жидачівського району Львівської області на 10 бугайцях шестимісячного віку, чорно-рябої породи, які були сформовані у 2 групи по 5 тварин у кожній:

1 група – контрольна, бички знаходились на звичайному раціоні згідно норм ВІТа;

2 група – дослідна, бичкам одноразово задавали кадмію хлорид у дозі 0,3 мг/кг маси тіла.

Кров для аналізу брали з яремної вени на 1-, 4-, 8-, 10-, 14-ту годину досліді.

Активність глутатіонпероксидази (ГП) (К.Ф.1.11.1.9.) та глутатіонредуктази (ГР) (К.Ф.1.6.4.2.) – за методом В. В. Лемешко і співавт. [6], активність каталази (К.Ф. 1.11.1.6) – за методом М. А. Королук [5]; активність супероксиддисмутази (СОД) (КФ 1.15.1.1) – за методом [7], активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази – за методом N. Z. Vaquezetal [8].

**Результати досліджень.** Початкові стадії процесу вільнорадикального окиснення контролюються ключовим ензимом антирадикального захисту супероксиддисмутазою, яка нейтралізує супероксидний радикал і, відповідно, зменшує загальний токсичний вплив вільних радикалів.

У таблиці 1 наведені дані про активність супероксиддисмутази у крові бичків, яким згодували кадмію хлорид у дозі 0,3 мг/кг маси тіла тварини. Активність даного ензиму на початку досліді у крові усіх дослідних тварин була у межах величин  $0,60 \pm 0,011$  -  $0,61 \pm 0,012$  ум.од./мг білка.

Після згодування токсичної сполуки, активність супероксиддисмутази у крові дослідної групи на першу годину досліді знизилася відносно контрольної групи тварин на 5 %. У дальнішому виявили знову поступове зниження активності ензиму, який на четверту годину досліді відповідно становив  $0,50 \pm 0,011$  ум.од./мг білка. На восьму і десяту години досліді активність супероксиддисмутази була

найнижчою і відносно контрольної групи тварин вона знизилася на 31 і 42 % відповідно. На чотирнадцяту годину досліджуваності активність ензиму дещо почала зростати, однак залишалася на низькому рівні.

Таблиця 1

**Активність супероксиддисмутази в крові бичків за гострого кадмієвого токсикозу ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (години)	Супероксиддисмутаза (ум.од./мг білка)	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна 1
Контроль	0,60±0,011	0,61±0,012
Перша година	0,59±0,010	0,56±0,013
Четверта година	0,63±0,010	0,50±0,011**
Восьма година	0,61±0,012	0,42±0,012**
Десята година	0,62±0,010	0,36±0,010**
Чотирнадцята година	0,62±0,011	0,42±0,012**

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –  $p < 0,05$ \*,  $p < 0,001$ \*\*

Зміна активності каталази у бичків за розвитку гострого кадмієвого токсикозу наведена у таблиці 2.

Після визначення активності каталази крові бичків встановлено, що під дією кадмію хлориду у дозі 0,3 мг/кг маси тіла тварини відбувається зниження активності ензиму, порівняно з початковими даними, а саме, на першу годину на 5 %, на четверту годину на 12 %, на восьму добу – на 24 %. Найнижчою активність ензиму була на десяту годину досліджуваності, де відповідно у дослідній групі вона становила 4,45±0,11 одиниць. У подальшому активність каталази почала дещо зростати і на чотирнадцяту годину досліджуваності становила 5,28±0,11 одиниць, де порівняно з показниками контрольної групи тварин знизилася на 19 %.

Таблиця 2

**Активність каталази в сироватці крові бичків за гострого кадмієвого токсикозу ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (години)	Каталаза (одиниці)	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна 1
Контроль	6,50±0,12	6,53±0,12
Перша година	6,56±0,10	6,20±0,13*
Четверта година	6,53±0,11	5,71±0,12*
Восьма година	6,57±0,12	4,99±0,14**
Десята година	6,52±0,12	4,45±0,11**
Чотирнадцята година	6,51±0,11	5,28±0,11**

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –  $p < 0,05$ \*,  $p < 0,001$ \*\*

У результаті проведених досліджень нами встановлено, що до згодовування кадмію хлориду активність глутатіонредуктази і глутатіонпероксидази у сироватці крові була у межах величин фізіологічної норми. Після згодовування кадмію хлориду у дозі 0,3 мг/кг маси тіла тварини активність глутатіонпероксидази на першу годину досліджуваності знизилася відповідно на 6 % (табл. 3). У подальшому активність ензиму, що досліджувався, поступово протягом усього досліджуваності знижувалась і на восьму годину досліджуваності становила 29,8±1,15 нмоль NADPH/хв на 1мг. Найнижчою активність глутатіонпероксидази у сироватці крові

дослідних тварин була на десяту годину досліду, де порівняно з показниками контрольної групи тварин вона знизилася на 25 %.

Таблиця 3

**Активність глутатіонпероксидази в сироватці крові бичків за гострого кадмієвого токсикозу ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (години)	Глутатіонпероксидаза (нмоль NADPH/хв на 1мг білка)	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна 1
Контроль	36,1±1,20	36,1±1,23
Перша година	36,5±1,15	34,2±1,17
Четверта година	36,3±1,18	32,1±1,15*
Восьма година	36,4±1,15	29,8±1,15*
Десята година	36,2±1,21	27,2±1,20**
Чотирнадцята година	36,4±1,20	29,1±1,18*

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –  $p < 0,05$ \*,  $p < 0,001$ \*\*

На чотирнадцяту годину досліду відзначаємо дещо підвищену активність глутатіонпероксидази, однак порівняно із контрольною групою, вона залишалася на низькому рівні.

Активність глутатіонредуктази у сироватці крові бичків за умов кадмієвого навантаження наведена у таблиці 4.

Таблиця 4

**Активність глутатіонредуктази в сироватці крові бичків за гострого кадмієвого токсикозу ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (години)	Глутатіонредуктаза (нмоль NADPH/хв на 1мг білка)	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна 1
Контроль	1,61±0,025	1,62±0,035
Перша година	1,62±0,040	1,56±0,035
Четверта година	1,59±0,039	1,40±0,030*
Восьма година	1,59±0,025	1,26±0,038**
Десята година	1,61±0,030	1,19±0,020**
Чотирнадцята година	1,60±0,025	1,25±0,035**

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –  $p < 0,05$ \*,  $p < 0,001$ \*\*

На початку досліду активність глутатіонредуктази була у межах величин фізіологічної норми. Згодовування кадмію хлориду тваринам, сприяло зниженню активності вищезгаданого ензиму на першу годину досліду дослідної групи відповідно на 4 %. У дальнішому, на четверту годину досліду активність ензиму коливалася у межах 1,40±0,030 нмоль NADPH/хв на 1мг білка. На восьму годину досліду активність глутатіонредуктази у сироватці крові дослідної групи тварин знизилася на 21 % відносно контрольної групи тварин. На десяту годину досліду активність ензиму була найнижчою і відповідно з показниками контрольної групи тварин вона знизилася на 26 %.

На чотирнадцяту годину досліду відзначали незначне підвищення активності глутатіонредуктази, однак відносно контрольної групи тварин, активність згаданого вище ензиму залишалась низькою.

Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у крові дослідних бичків наведена у таблиці 5. З цих даних випливає, що на початку дослідження активність ензиму у дослідних групах тварин була у межах фізіологічних величин.

Після потрапляння з кормом кадмію хлориду у дозі 0,3 мг/кг маси тіла, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на першу годину дослідження знизилася до  $0,65 \pm 0,023$  нмоль NADPH/хв на 1 мг білка. У подальшому, протягом усього дослідження встановили зниження його активності відповідно на четверту годину дослідження - на 17 %, на восьму годину дослідження - на 29 %, на десяту годину дослідження - на 35 %. З чотирнадцятої години дослідження активність ензиму почала повільно зростати і відповідно становила  $0,54 \pm 0,020$  нмоль NADPH/хв на 1 мг білка.

Таблиця 3.17

**Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в сироватці крові бичків за гострого кадмієвого токсикозу ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (години)	Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа (нмоль NADPH/хв на 1 мг білка)	
	групи тварин	
	контрольна	дослідна 1
Контроль	$0,72 \pm 0,020$	$0,73 \pm 0,021$
Перша година	$0,71 \pm 0,025$	$0,65 \pm 0,023$
Четверта година	$0,70 \pm 0,020$	$0,58 \pm 0,022^*$
Восьма година	$0,73 \pm 0,022$	$0,52 \pm 0,020^{**}$
Десята година	$0,71 \pm 0,020$	$0,46 \pm 0,021^{**}$
Чотирнадцята година	$0,73 \pm 0,020$	$0,54 \pm 0,020^{**}$

Примітка: ступінь вірогідності порівняно з даними контрольної групи –  $p < 0,05$  - \*,  $p < 0,001$  - \*\*

Отже, розвиток гострого кадмієвого токсикозу у бичків супроводжується зниженням активності ензимів глутатіонової системи антиоксидантного захисту, а саме глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

**Висновки:**

1. Згодовування бичкам кадмію хлориду у дозі 0,3 мг/кг маси тіла, спричинило розвиток гострого кадмієвого токсикозу;

2. Гострий кадмієвий токсикоз у тварин проявляється вірогідним зниження активності ензимної системи антиоксидантного захисту організму бичків, на що вказує зниження у їх крові активності супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази;

3. На десяту годину дослідження активність ензимної системи антиоксидантного захисту організму бичків була найнижчою;

**Перспективи подальших досліджень.** Проведені дослідження дали можливість глибше розкрити патогенез гострого кадмієвого токсикозу у бичків та використати ці дані при розробці антитоту за кадмієвої інтоксикації.

**Література**

1. Антиоксидантна система захисту організму: огляд / І. Ф. Беленічев, Е. Л. Левицький, Ю. І. Гунський [та ін.] // Сучасні проблеми токсикології. – 2002. – № 3. – С. 5–17.

2. Абрагамович О. О. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька [та ін.] // Медична хімія. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 5–8.

3. Боріков О. Ю. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси

пероксидного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів / О. Ю. Боріков, П. А. Каліман // Український біохімічний журнал. – 2004. – Т. 76., № 2. – С. 107–111.

4. Гутий Б. В. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. - Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2012. випуск 7(31) – С. 31–34.

5. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело.– 1988.– №1.– С. 16–18.

6. Лемешко В. В. Ферменты утилизации гидропероксидов и O<sub>2</sub> в миокарде крыс разного возраста / В. В. Лемешко, Ю. В. Никитенко, В. З. Ланкин // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1985. – №5. – С.563–565.

7. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей // Лаб. дело. — 1985. — № 11. — С. 678–681.

8. Vaquezetal N. Z., Tevary K., Krishman P. S. // Arch. Biochem. Biophys. – 1967. – Vol. 120, № 1. – P. 22–34.

Стаття надійшла до редакції 31.03.2015

УДК 619:616.008.9:636.2

**Гуфрій Д. Ф.**, д.вет.н., професор, **Гайдюк М. Б.**, к.вет.н., асистент ©

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів, Україна*

#### **КУМУЛЯТИВНА ДІЯ ЕРБІСОЛУ**

*У статті представлені результати визначення здатності препарату ербісол щодо накопичення. Встановлено, що під дією ербісолу на організм щурів в дозі 500 мг/кг протягом 30 діб збільшився рівень загального білка та мала тенденцію до зменшення кількість лейкоцитів, також мав тенденцію до зменшення коефіцієнт маси легенів та збільшення коефіцієнту маси нирок. Загибель тварин протягом всього досліджу не наставала.*

**Ключові слова:** ербісол, кумулятивна дія, білі щурі, внутрішні органи, кров, еритроцити, гемоглобін, загальний білок.

УДК 619:616.008.9:636.2

**Гуфрій Д. Ф.**, д.вет.н., професор, **Гайдюк М. Б.**, к.вет.н., асистент

*Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С. З. Гжицкого*

#### **КУМУЛЯТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЕРБИСОЛА**

*В статье представлены результаты определения способности препарата ербісол к накоплению. Установлено, что под воздействием ербісола на крыс в дозе 500 мг/кг на протяжении 30 суток увеличился уровень общего белка и уменьшилось количество лейкоцитов, также препарат влиял на уменьшения коэффициента массы легких и увеличения коэффициента массы почек. Падеж животных в течении всего опыта отсутствовал.*

**Ключевые слова:** ербісол, кумулятивное действие, белые крысы, внутренние органы, кровь, эритроциты, гемоглобин, общий белок.