

УДК 636.09: 615.9: 636.2

Гутий Б. В., Гуфрій Д. Ф., Гунчак В. М., Харів І. І., Хомик Р. І., Васів Р. О., Слободюк Н. М., Назарук Н. В., Губерук В. О., Семанюк В. І., Гайдюк М. Б., Гута З. А., Вищур В. Я., Данко Г. В. ©

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

### ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНА РІВНОВАГА ОРГАНІЗМУ БУГАЙЦІВ ЗА НІТРАТНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

У статті наведено дані щодо впливу нітрату натрію у дозах 0,1 і 0,2 г  $\text{NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла тварини на прооксидантно-антиоксидантну рівновагу організму бугайців за нітратно-нітритного навантаження. Встановлено, що розвиток хронічного нітратно-нітритного токсикозу у бугайців супроводжується пригніченням ензимної активності антиоксидантного захисту організму бугайців, а саме зниженням активності глутатіонпероксидази на 18%, глутатіонредуктази на 16%, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на 20% та каталази на 13%.

Зниження активності ензимів у крові бичків за нітратного навантаження зумовлено тим, що нітрати трансформуються у нітрити, які порушують обмін речовин, у результаті чого відбувається посилене утворення продуктів пероксидації та радикальних метаболітів. Також встановлено посилення процесів перекисного окиснення ліпідів, у результаті чого рівень дієнових кон'югатів зростає на 30%, а малонового діальдегіду – на 19%.

Встановлені зміни рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові дослідних бугайців зумовлені тим, що токсична дія нітратів і нітритів проходить двома шляхами: метгемоглобіноутворенням та зміною стаціонарних концентрацій радикальних метаболітів, які в свою чергу ініціюють процеси перекисного окиснення ліпідів.

**Ключові слова:** нітрати, нітрити, бугайці, ензими, антиоксидантна система, перекисне окиснення ліпідів.

УДК 636.09: 615.9: 636.2

Гутый Б. В., Гуфрий Д. Ф., Гунчак В. М., Харив И. И., Хомик Р. И., Васив Р. А., Слободюк Н. М., Назарук Н. В., Губерук В. О., Семанюк В. И., Гайдюк М. Б., Гута З. А., Вищур В. Я., Данко Г. В.

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

### ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЕ РАВНОВЕСИЕ ОРГАНИЗМА БЫЧКОВ ЗА НИТРАТНОЙ НАГРУЗКИ

В статье приведены данные о влиянии нитрата натрия в дозах 0,1 и 0,2 г  $\text{NO}_3^-/\text{кг}$  массы тела животного на прооксидантно-антиоксидантное равновесие организма бычков за нитратно-нитритной нагрузки. Установлено, что развитие хронического нитратно-нитритного токсикоза у бычков сопровождается угнетением энзимной активности антиоксидантной защиты организма бычков, а именно снижением активности глутатіонпероксидазы на 18%, глутатіонредуктазы на 16%, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназы на 20% и каталазы на 13%.

Снижение активности ферментов в крови бычков по нитратной нагрузке обусловлено тем, что нитраты трансформируются в нитриты, которые нарушают обмен веществ в результате чего происходит усиленное образование продуктов пероксидации и радикальных метаболитов. Также установлено усиление процессов

© Гутый Б. В., Гуфрий Д. Ф., Гунчак В. М., Харів І. І., Хомик Р. І., Васів Р. О., Слободюк Н. М., Назарук Н. В., Губерук В. О., Семанюк В. І., Гайдюк М. Б., Гута З. А., Вищур В. Я., Данко Г. В., 2015

перекисного окислення ліпидів, в результаті чого рівень дієнових кон'югатів зростає на 30%, а малонового діальдегіда - на 19%.

Установлені змінення рівня продуктів перекисного окислення ліпидів в сировотці крові опытных бычков обусловлені тим, що токсичне дієвство нітратів і нітритів проходить двома шляхами: метгемоглобіноутворенням і зміненням стаціонарних концентрацій радикальних метаболітів, котрі в свою чергу ініціюють процеси перекисного окислення ліпидів.

**Ключевые слова:** нітрати, нітрити, бычки, ензими, антиоксидантна система, перекисне окислення ліпидів.

UDK 636.09: 615.9:636.2

**Gutyj B., Gufrij D., Gunchak V., Hariv I., Homyk R., Vasiv R., Slobodjuk N., Nazaruk N., Guberuk V., Semanyuk V., Gajduk M., Guta Z., Vischur V., Danko G.**  
*Lviv national university of veterinary medicine and biotechnologies  
named after S. Z. Gzhytskyj*

### PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE OF BULLS BODY AT NITRATE LOADING

*This article deals with the data due to the influence of sodium nitrate in doses of 0.1 and 0.2g NO<sub>3</sub><sup>-</sup>/kg of animals body weight on prooxidant - antioxidant balance of bulls body at nitrate- nitrite loading. It was set up that the development of chronic nitrate-nitrite toxicity in bulls is accompanied by inhibition of the enzymatic activity of antioxidant of bull's body, such as the activity decrease of glutathione peroxidase to 18%, glutathione reductase to 16%, glucose-6-phosphate to 20% and catalase to 13%.*

*Reducing the enzymes activity in the blood of bulls for the nitrate loading due to the fact that nitrates are transformed into nitrites, which violate the metabolism, as a result there is the increased formation of peroxidation products and radical metabolites. It is also found out the intensification of lipid peroxidation, as a result there is the increased dienic conjugates level by 30%, and malondialdehyde - 19%.*

*It was determined the level changes of lipid peroxidation products in the blood serum of experimental calves due to the fact that the toxic effects of nitrates and nitrites takes place in two ways: methemoglobinemia and radical changes in steady-state concentrations of metabolites, which in turn initiates the process of lipid peroxidation.*

**Key words:** nitrates, nitrites, bulls, enzymes, antioxidant system, lipid peroxidation.

**Вступ.** Аналіз доступної вітчизняної та зарубіжної літератури дає підстави стверджувати, що у зв'язку з постійно зростаючим викидом азотовмісних сполук у повітряний і водний басейни, питанням токсичності нітратів і нітритів в наш час приділяється значна увага. Необхідно зазначити, що надмірне накопичення нітратів і нітритів у кормах і водах становить реальну загрозу для здоров'я та продуктивності сільськогосподарських тварин, яким використовують дані корми та воду [1].

Токсичність нітритів полягає у тому, що вони блокують гемінові залізовмісні дихальні ензими. Нітрити окиснюють двовалентне залізо гемоглобіну крові, міоглобіну серцевого і скелетних м'язів та цитохромоксидази нервової тканини у тривалентне, внаслідок чого утворюється метгемоглобін, який не здатний транспортувати кисень до тканин. Розвивається гемічна гіпоксія з наступними розладами метаболічних процесів [2, 3].

Останніми роками отримані чисельні клініко-експериментальні дані про важливу роль перекисного окиснення ліпідів у розвитку багатьох захворювань та системи антиоксидантного захисту організму в регуляції розвитку різних

патологічних процесів, проте немає даних про вплив нітратів на перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), та антиоксидантну систему крові при нітратно-нітритному токсикозі бугайців. Властиво тому, метою наших досліджень було встановити вплив нітратів і нітритів на активність антиоксидантної системи захисту організму та рівень перекисного окиснення ліпідів.

**Матеріали і методи.** Досліди проводились на бугайцях шестимісячного віку, які були сформовані у 3 групи по 5 тварин у кожній:

1 група – контрольна, бугайці знаходились на стандартному раціоні;

2 група – дослідна 1, бугайцям згодовували з кормом нітрат натрію у дозі  $0,1 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла;

3 група – дослідна 2, бугайцям згодовували з кормом нітрат натрію у дозі  $0,2 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла;

Кров для аналізу брали з яремної вени 5, 10, 20 і 30 добу після згодовування нітрату натрію.

Активність глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіонредуктази (ГР) визначали за методом В.В. Лемешко і співавт.; активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) – за методом N. Z. Waquezetal; активність каталази – за методом Баха й Зубкової; рівень малонового діальдегіду визначали за методом Є. Н. Коробейникова, рівень дієнових кон'югатів визначали за методом І. Д. Стальная.

**Результати досліджень.** Згодовування бугайцям нітрату натрію у дозах  $0,1$  і  $0,2 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$  неоднаково впливало на активність ензимів антиоксидантної системи крові бугайців (табл. 1–4).

Таблиця 1

**Активність глутатіонпероксидази в сироватці крові бугайців за хронічного нітратно-нітритного токсикозу; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (добы)	Глутатіонпероксидаза (нмоль NADPH/хв на 1 мг білка)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$37,1 \pm 1,3$	$37,2 \pm 1,2$	$37,2 \pm 1,2$
П'ята доба	$37,1 \pm 1,1$	$32,7 \pm 0,9^*$	$30,5 \pm 0,8^{***}$
Десята доба	$36,9 \pm 1,3$	$44,5 \pm 1,6^{**}$	$40,6 \pm 1,5^*$
Двадцятьа доба	$37,2 \pm 1,2$	$34,3 \pm 1,3$	$30,8 \pm 1,2^{**}$
Тридцятьа доба	$37,1 \pm 1,3$	$36,5 \pm 1,4$	$36,3 \pm 1,4$

Таблиця 2

**Активність глутатіонредуктази в сироватці крові бугайців за хронічного нітратно-нітритного токсикозу; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (добы)	Глутатіонредуктаза (нмоль NADPH/хв на 1 мг білка)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$1,59 \pm 0,05$	$1,58 \pm 0,05$	$1,59 \pm 0,05$
П'ята доба	$1,57 \pm 0,05$	$1,35 \pm 0,025^{**}$	$1,32 \pm 0,023^{***}$
Десята доба	$1,58 \pm 0,05$	$1,87 \pm 0,06^{**}$	$1,84 \pm 0,055^{**}$
Двадцятьа доба	$1,59 \pm 0,05$	$1,39 \pm 0,027^{**}$	$1,35 \pm 0,025^{**}$
Тридцятьа доба	$1,59 \pm 0,05$	$1,49 \pm 0,035$	$1,42 \pm 0,035^*$

Зокрема, нітрат натрію у дозі  $0,1 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла тварини, активність ГП і ГР на п'яту добу знизилася відповідно на 12 і 14,6%, відносно величин контрольної групи тварин, і становила ГП  $32,7 \pm 0,9$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка і ГР  $1,35 \pm 0,025$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка (табл. 3.16, 3.17). Активність Г-6-ФДГ,

навпаки, зростала, і на п'яту добу підвищилась на 24% відносно контрольної групи тварин і становила  $0,93 \pm 0,04$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка (табл. 3).

Таблиця 3

**Активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в сироватці крові бугайців за хронічного нітратно-нітритного токсикозу; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (доба)	Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа (нмоль NADPH/хв на 1 мг білка)		
	Групи тварин		
	Групи тварин	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$0,75 \pm 0,024$	$0,75 \pm 0,024$	$0,74 \pm 0,024$
П'ята доба	$0,73 \pm 0,025$	$0,93 \pm 0,04^{**}$	$0,91 \pm 0,04^{**}$
Десята доба	$0,74 \pm 0,024$	$0,68 \pm 0,028$	$0,63 \pm 0,027^*$
Двадцятьа доба	$0,75 \pm 0,023$	$0,55 \pm 0,027^{***}$	$0,53 \pm 0,017^{***}$
Тридцятьа доба	$0,74 \pm 0,025$	$0,60 \pm 0,02^{**}$	$0,57 \pm 0,025^{***}$

Таблиця 4

**Активність каталази в сироватці крові бугайців за хронічного нітратно-нітритного токсикозу; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (доба)	Каталаза (одиниці)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$6,60 \pm 0,11$	$6,54 \pm 0,12$	$6,48 \pm 0,10$
П'ята доба	$6,56 \pm 0,1$	$6,38 \pm 0,10$	$6,30 \pm 0,10$
Десята доба	$6,49 \pm 0,12$	$6,28 \pm 0,09$	$6,15 \pm 0,07^*$
Двадцятьа доба	$6,53 \pm 0,14$	$6,01 \pm 0,10^*$	$5,71 \pm 0,10^{***}$
Тридцятьа доба	$6,48 \pm 0,11$	$6,40 \pm 0,09$	$6,38 \pm 0,12$

У подальшому, активність ГП і ГР почала зростати і на десяту добу становила: ГП -  $44,5 \pm 1,6$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, ГР -  $1,87 \pm 0,06$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, тобто, ГП підвищилася на 21%, а ГР на 18,4%, відносно до контрольної групи тварин. Активність Г-6-ФДГ на десяту добу знизилась відносно до контрольної групи тварин, на 8% і становила  $0,68 \pm 0,028$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка. При дослідженні крові, взятої на двадцятьа добу після згодовування нітрату натрію у дозі  $0,1$  г  $\text{NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла тварини, активність ГП знизилася на 8% відносно контролю і становила  $34,3 \pm 1,3$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, а активність ГР знизилася на 12,6% і становила  $1,39 \pm 0,027$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка. Активність Г-6-ФДГ, на двадцятьа добу після згодовування нітрату натрію знизилася на 26,7% і становила  $0,55 \pm 0,027$  нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

На тридцятьа добу після згодовування з кормом нітратів, активність ензимів, що досліджувались, повернулася до величин на початку досліді і була такою як у тварин контрольної групи.

Згодовування бугайцям нітрату натрію у дозі  $0,2$  г  $\text{NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла, призвело до аналогічних змін, як і у першому досліді, але активність ензимів була дещо нижчою. Зокрема, на п'яту добу, активність ГП знизилася на 6,7%, активність ГР – на 15%, активність Г-6-ФДГ зросла – на 24%. На десяту добу, активність ензимів зросла відповідно на 10% (ГП), 16% (ГР) і знизилась на 15% (Г-6-ФДГ) відносно контрольної групи тварин. На двадцятьа добу активність ГП у телят дослідної групи Д<sub>2</sub>, відповідно до групи Д<sub>1</sub>, знизилась на 10%, активність ГР – на 2,9%, а активність Г-6-ФДГ – на 3,6%.

Після порівняння двох дослідних груп тварин, активність ензимів групи Д<sub>2</sub> на тридцятьа добу після згодовування нітрату знизилася: ГП – на 0,5%, ГР – 4,7%, Г-6-ФДГ – 5%, відносно групи Д<sub>1</sub>.

За визначення активності каталази крові бугайців (таблиця 4) встановлено, що під дією нітрату натрію у дозі  $0,1$  г  $\text{NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла відбувається зниження

активності ензиму, порівняно з початком дослідження, а саме, на п'яту добу на 2%, на десятю добу на 4%, на двадцяту добу – 8%. У подальшому активність каталази почала зростати до початкових величин і на тридцяту добу становила  $6,40 \pm 0,09$  одиниць.

Після згодовування нітрату натрію у дозі  $0,2 \text{ г NO}_3^-/\text{кг}$  маси тіла, у тварин виявлені такі ж самі зміни, як і у першому дослідженні, але активність каталази була значно нижчою. Порівняно з початком дослідження, на 5, 10, 20 і 30-ту доби після введення вказаного токсиканту, активність каталази була відповідно, на 3, 5, 12 і 1,5% нижчою.

Правдоподібно, зниження активності ензимів у крові бугайців за нітратного навантаження зумовлено тим, що нітрати трансформуються у нітрити, які порушують обмін речовин, у результаті чого відбувається посилене утворення продуктів пероксидації та радикальних метаболітів. Вільні радикали і перекисні сполуки органічної і неорганічної природи, які утворилися, здатні спричинити окисну модифікацію різних біосубстратів, які пошкоджують мембрани клітин. Проявлення негативної дії вільних радикалів і перекисних сполук запобігає складна багатокомпонентна антиоксидантна система. Вона контролює рівень вільнорадикальних продуктів на всіх етапах перекисного окиснення ліпідів. Однак, при тривалому надходженні нітратів в організм бугайців антиоксидантна система не в змозі боротися з даною патологією, а тому активність ензимів ГП, ГР, Г-6-ФДГ і каталази пригнічується.

Отже, за умов хронічного нітратно-нітритного токсикозу у бугайців встановили вірогідне пригнічення активності ензимів антиоксидантної системи, зокрема, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та каталази.

Вплив нітратів на рівень малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югатів (ДК) наведено у табл. 5–6.

Таблиця 5

**Рівень малонового діальдегіду в сироватці крові бугайців за хронічного нітратно-нітритного токсикозу; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (доби)	Малоновий діальдегід (мкмоль/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$0,250 \pm 0,012$	$0,250 \pm 0,012$	$0,251 \pm 0,011$
П'ята доба	$0,250 \pm 0,012$	$0,266 \pm 0,010$	$0,272 \pm 0,011$
Десята доба	$0,250 \pm 0,012$	$0,278 \pm 0,011$	$0,284 \pm 0,012^*$
Двадцята доба	$0,240 \pm 0,012$	$0,282 \pm 0,012^*$	$0,291 \pm 0,012^*$
Тридцята доба	$0,250 \pm 0,012$	$0,284 \pm 0,012^*$	$0,298 \pm 0,014^*$

Таблиця 6

**Рівень дієнових кон'югатів в сироватці крові бугайців за хронічного нітратно-нітритного токсикозу; ( $M \pm m$ ,  $n = 5$ )**

Час дослідження крові (доби)	Дієнові кон'югати (мкмоль/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$5,84 \pm 0,19$	$5,83 \pm 0,18$	$5,84 \pm 0,19$
П'ята доба	$5,83 \pm 0,19$	$6,31 \pm 0,25$	$6,61 \pm 0,24^*$
Десята доба	$5,84 \pm 0,18$	$6,63 \pm 0,2^*$	$6,94 \pm 0,3^*$
Двадцята доба	$5,84 \pm 0,19$	$6,88 \pm 0,30^*$	$7,28 \pm 0,25^{***}$
Тридцята доба	$5,83 \pm 0,19$	$7,09 \pm 0,3^{**}$	$7,42 \pm 0,20^{***}$

Після згодовування бугайцям нітрату натрію у дозі 0,1 г  $\text{NO}_3^-$ /кг маси тіла тварини, на п'яту добу рівень продуктів перекисного окиснення, відносно контрольної групи тварин, підвищився, МДА на 6,4% і ДК на 8,2%. На десяту добу, рівень МДА становив  $0,278 \pm 0,011$  мкмоль/л, що на 11,2% більше, відносно контрольної групи тварин. Рівень ДК становив  $6,63 \pm 0,26$  мкмоль/л, тобто підвищився на 14% у відношенні до контролю. На двадцяту добу, рівні МДА та ДК і в подальшому зростали, і склали відповідно  $0,282 \pm 0,012$  і  $6,88 \pm 0,30$  мкмоль/л, а на тридцяту добу становили  $0,284 \pm 0,012$  (МДА) і  $7,09 \pm 0,3$  мкмоль/л (ДК). Тобто, підвищився відповідно МДА на 13,6% і ДК на 21,6% порівняно з контрольною групою тварин.

Після згодовування нітрату натрію у дозі 0,2 г  $\text{NO}_3^-$ /кг маси тіла тварини встановлено аналогічні зміни МДА і ДК, як і у першому досліді, але рівень їх у сироватці крові був значно вищим. Зокрема, на п'яту добу досліду рівень ДК був вищим на 13,4% відносно до контрольної групи тварин, а МДА – на 8,8%. На десяту добу рівень показників, що досліджувались, був вищим відповідно на 18,8 та 13,6%. У подальшому, рівень проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів продовжував зростати, і на двадцяту добу, становив ДК  $7,28 \pm 0,25$  мкмоль/л, а МДА  $0,291 \pm 0,012$  мкмоль/л. На тридцяту добу досліду рівень ДК був вищим відносно контрольної групи тварин на 27,3%, а МДА – на 19%.

Після порівняння результатів дослідження другої дослідної групи  $D_2$  з першою  $D_1$  випливає, що після згодовування нітрату натрію, рівень МДА і ДК був вищим на п'яту добу на 2,3% МДА і на 4,8% ДК. На десяту добу рівень МДА зріс на 2,2%, а рівень ДК – на 4,7%, порівняно до першої дослідної групи. На двадцяту добу, рівень МДА і ДК був відповідно вищим на 3,2% і 5,8%. На тридцяту добу рівень МДА у тварин групи  $D_2$  був вищим на 4,9%, а рівень ДК – на 4,7% порівняно з групою  $D_1$ .

Правдоподібно, встановлені зміни рівня продуктів перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові дослідних телят зумовлені тим, що токсична дія нітратів і нітритів проходить двома шляхами: метгемоглобіноутворенням та зміною стаціонарних концентрацій радикальних метаболітів  $\text{O}_2^{\cdot-}$ ,  $\cdot\text{OH}$ ,  $\text{NO}_2^{\cdot}$ , які в свою чергу ініціюють процеси перекисного окиснення ліпідів. Після збільшення дози нітрату натрію, зростає концентрація радикальних метаболітів. Виходячи із результатів досліджень ми дійшли висновку, що перекисне окиснення ліпідів змінюється від дози нітрату натрію, і від часу, який минув після згодовування його дослідним бугайцям.

**Висновок.** Після згодовування бугайцям з кормом нітрату натрію у дозах 0,1-0,2 г  $\text{NO}_3^-$ /кг встановлено пригнічення активності ензимів антиоксидантної системи: глутатіонпероксидази на 18%, глутатіонредуктази на 16%, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на 20%, каталази на 13% та збільшення вмісту проміжних і кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів (дієнових кон'югатів – на 30%, малонового діальдегіду – на 19%). Це свідчить про зниження антиоксидантного захисту.

#### Література

1. Антиоксидантна система захисту організму (огляд) І. Ф. Беленічев, Є. Л. Левицький, Ю. І. Губський, С. І. Коваленко, О. М. Марченко // Совр. пробл. токсикол. – 2002. – №3. – С.24–31.

2. Васів Р. О. Вплив піридоксину на показники крові бичків за нітратного навантаження // Наук. вісник ЛДАВМ. ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2000. – Т-2, (№3–4). – С. 96–99.

3. Влияние азотистых удобрений, способ заготовки, хранения и использования кормов на содержание нитратов и нитритов / И. Г. Аристов, Н. Г. Золотова, Н. Г. Токач

и др. // Тез докл. Респ. Конф. «Проблема нитратов в животноводстве и ветеринарии», Киев: Изд-во УСХА, 1990. – С.3.

4. Гунчак В. М. До вивчення питання про мутагенну дію нітратів і нітритів в організмі щурів // Науковий вісник Національного аграрного університету. – Київ, 2002. – В. 55. – С. 46–49.

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

6. Гутий Б. В. Вплив нітрату натрію в токсичній дозі на перекисне окиснення ліпідів // Наук. Вісн. ЛНАВМ ім. С. З. Гжицького, Львів – 2005– Т. 7 (№2), Ч. 1. – С. 16-19.

7. 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.

8. Хмельницкий Г. А., Мазуркевич А. И. Проблема нитратов в животноводстве // Эколог. пробл. фармакол. и токсикол. Тез. докл. научн.-конф. – Казань, 1990. – С. 113.

*Стаття надійшла до редакції 22.09.2015*

УДК 619.616.008.9:636.2

**Демидюк С. К.**, к.вет.н., доцент, **Слівінська Л. Г.**, д.вет.н., професор,<sup>©</sup>  
**Щербатий А. Р.**, к.вет.н., доцент (ua-andrea@ukr.net)

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

### **ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЧНОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ СУХОСТІЙНИХ КОРІВ ЗА МІКРОЕЛЕМЕНТОЗІВ**

*У статті наведені результати біохімічних показників крові корів за порушення мінерального обміну. У корів за мікроелементозів виявили нерівномірний ріст волосся з явищами алопецій, затримку линьки, скуйовдженість, сухість, підвищену складчастість і гіперкератоз шкіри. Поряд з цим спостерігали енофтальм, явища мікседеми у вигляді слизового набряку міжщелепового простору. У хворих корів відмічали анемію видимих слизових оболонок, алотріофагію, напружену ходу, болючість суглобів, розм'якшення хвостових хребців. Встановлено гіпопротеїнемію ( $66,8 \pm 1,80$  г/л), гіпоальбумінемію ( $28,0 \pm 1,18$  %), гіперглобулінемію ( $72,0 \pm 1,05$  %), гіпоглікемію ( $2,3 \pm 0,12$  ммоль/л). У хворих корів відмічали зменшення умісту в сироватці крові каротину ( $6,2 \pm 0,27$  мкмоль/л), збільшення умісту загального білірубіну ( $5,5 \pm 0,32$  мкмоль/л), креатиніну ( $112,7 \pm 5,10$  мкмоль/л) та холестерину ( $3,5 \pm 0,42$  ммоль/л).*

**Ключові слова:** діагностика, корови, раціон годівлі, метаболічні показники крові, мікроелементози.

УДК 619.616.008.9:636.2

**Демидюк С. К.**, к.вет.н., доцент, **Сливинская Л. Г.**, д.вет.н., профессор  
**Щербатый А. Р.**, к.вет.н., доцент

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

### **ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ СУХОСТОЙНЫХ КОРОВ ЗА МИКРОЭЛЕМЕНТОЗОВ**

*В статье приведены результаты биохимических показателей крови коров за нарушение минерального обмена. У коров за микроэлементозов обнаружили неравномерный рост волос с явлениями алопеций, задержку линьки, взъерошенность, сухость, повышенную складчатость и гиперкератоз кожи. Наряду с этим наблюдали*

© Демидюк С. К., Слівінська Л. Г., Щербатий А. Р., 2015