



НАУКОВИЙ ВІСНИК

НАЦІОНАЛЬНОГО
УНІВЕРСИТЕТУ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

167

Частина 1

2011

НАУКОВИЙ ВІСНИК

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ
УКРАЇНИ

167

Частина перша

Серія "Ветеринарна медицина,
якість і безпека продукції тваринництва"

Київ 2011

Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія «Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва» // Редкол.: Д. О. Мельничук (відп. ред.) та ін. – К., 2011. – Вип. 167, ч. перша. – 276 с.

Висвітлено результати наукових досліджень, проведених працівниками Науково-дослідного інституту тварин з питань заразної патології та незаразних захворювань НУБіП України, навчальних закладів Міністерства аграрної політики та продовольства України та науково-дослідних інститутів НААН.

Редакційна колегія: Д.О.Мельничук (відповідальний редактор), М.Д.Мельничук (заступник відповідального редактора), В.П.Лисенко (заступник відповідального редактора), А.Й.Мазуркевич (заступник відповідального редактора), А.В.Витриховська (відповідальний секретар), О.В.Журенко (заступник відповідального секретаря), Б.В.Борисевич, В.О.Бусол, В.Ф.Галат, В.А.Грищенко, В.Б.Духницький, В.Й.Любецький, С.Д.Мельничук, В.В.Недосєков, О.Ф.Петренко, М.П.Прус, С.К.Рудик, В.Г.Скибіцький, Н.М.Сорока, В.П.Сухонос, Хмельницький Г.О, В.Т.Хомич, М.І.Цвіліховський, О.В.Яблонська, В.А.Яблонський, О.М.Якубчак.

Рекомендовано до друку
Вченою радою НУБіП України протоколом № 11 від 22.06. 2011 р.

Адреса редколегії: 03041, Київ-41, вул. Героїв Оборони, 15, Національний університет біоресурсів і природокористування України, тел. 527-82-41

© Національний університет біоресурсів і природокористування України, 2011

ЗМІСТ

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УПРАВЛІННЯ МІКРОБІОЛОГІЧНИМИ РІЗИКАМИ У ХАРЧОВОМУ ЛАНЦЮГУ ВИРОБНИЦТВА СИРОГО МОЛОКА ГАТУНКУ ЕКСТРА <i>О.М. Бергілевич</i>	12
МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ <i>Т.П. Білопольська</i>	19
ВПЛИВ СТРЕС-ФАКТОРІВ НА ОРГАНІЗМ МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ В УМОВАХ ІНТЕНСИВНОГО ВИРОЩУВАННЯ <i>Н.В.Гудзь</i>	21
МОРФОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ СОБАК ЗА ДИРОФІЛЯРІОЗУ <i>Ю.І. Дахно</i>	24
ЕФЕКТИВНІСТЬ БРОНТЕЛУ-10% ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ ОВЕЦЬ <i>І.С. Дахно, С.А. Ничик, Г.П. Дахно</i>	27
ШЛУНКОВО-КИШКОВІ СТРОНГІЛЯТОЗИ ТВАРИН В УМОВАХ ЛІСОСТЕПОВОЇ ЗОНИ УКРАЇНИ <i>І.С. Дахно, Л.М. Лазоренко, Ю.В. Негребба, І.М. Савчук</i>	31
ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЗООТОЛОГІЇ МОНІЄЗІОЗІВ ДРІБНОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В НАХІЧЕВАНСЬКІЙ АВТОНОМНІЙ РЕСПУБЛІЦІ <i>Етібар Насрулла огли Мамедов</i>	33
ВИДОВИЙ СКЛАД ЗООПЛАНКТОНУ ТА ЗООБЕНТОСУ ВОДОЙМ, НЕБЛАГОПОЛУЧНИХ ЩОДО ГЕПАТИКОЛЬОЗУ КОРОПІВ <i>О.В. Жемердей, А.В. Євтушенко, О.Г. Васенко, М.В. Старко</i>	37
РЕАКЦІЯ ОРГАНІЗМУ КРОЛІВ НА ВВЕДЕННЯ СУСПЕНЗІЇ З САМОК СЕТАРІЙ <i>О.В. Журенко</i>	41
ЩОДО ОЦІНКИ СВІЖОСТІ СУБПРОДУКТІВ <i>В.О. Загребельний, О. М. Якубчак, В.В. Бережняк</i>	44
СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У М'ЯЗОВИХ ТКАНИНАХ ГУСЕЙ В УМОВАХ ГПО- І ГІПЕРОКСІЇ <i>Л.М. Здоровцева, О.О. Данченко, Н.М. Мельникова</i>	49
ЕФЕКТИВНІСТЬ СУЧАСНИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА ЕЙМЕРІОЗУ СВИНЕЙ <i>Ю.В. Кичиліук</i>	58
УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ВИЯВЛЕННЯ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ ВЕРШКОВОГО МАСЛА РОСЛИННИМИ ОЛІЯМИ <i>О.В. Клименко, О.М.Якубчак</i>	62
СТАНДАРТИЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕНЬ ПРИ СТВОРЕННІ ПРОБІОТИКІВ <i>Г. В. Козловська, В. Г. Скибіцький, В.О. Ушкалов, Л.І. Акіменко</i>	65
ЗМІНИ У КРОВІ КОРОПОВИХ РИБ ЗА ДИПЛОСТОМОЗУ <i>Є.В.Козятинський</i>	67
НАЛЕЖНІ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКІ ПРАКТИКИ ПІД ЧАС ВИРОЩУВАННЯ РОСЛИННОЇ ПРОДУКЦІЇ <i>Н.І. Косянчук, А.І.Тютюн</i>	70

СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У М'ЯЗОВИХ ТКАНИНАХ ГУСЕЙ В УМОВАХ ГІПО- І ГІПЕРОКСІЇ

*Л.М. ЗДОРОВЦЕВА, здобувач**

*О.О. ДАНЧЕНКО, доктор сільськогосподарських наук, доцент,
Мелітопольський державний педагогічний університет
Н.М. МЕЛЬНИКОВА, кандидат біологічних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування
України*

Встановлено специфічність функціонування системи антиоксидантного захисту в морфологічно близьких м'язових тканинах гусей, що характеризуються різним рівнем споживання кисню в умовах гіпо- і гіпероксії під час переходу від ембріогенезу до постнатального періоду. Доведено, що характер функціонування системи АОЗ м'язових тканин залежить від рівня споживання кисню цими тканинами. Серед досліджених м'язових тканин найбільшого негативного впливу в умовах гіпо- і гіпероксії зазнає міокард. Формування адаптивної відповіді на оксидативний стрес у серцевих м'язах відбувається за рахунок активізації ГПО, та ресурсів вітаміну Е і β -каротину. Одночасно здатність міокарда до ліпопероксидації послаблюється зниженням рівня ненасиченості жирних кислот. Апробовано новий підхід до оцінки стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги за рівнем узгодженості її показників.

Пероксидне окиснення ліпідів, система антиоксидантного захисту, гіпо- і гіпероксія, постнатальна адаптація, рівень узгодженості.

На усіх етапах розвитку організму птиці системі антиоксидантного захисту (АОЗ) належить важлива роль у підтримці гомеостазу. Вона забезпечує інактивацію продуктів ПОЛ, запобігає їхньому накопиченню та сприяє відновленню окислених сполук, що утворюються в цей період життя [1, 8].

Питання про кореляції між кількістю кисню і швидкістю перебігу процесів ПОЛ досліджувалося і залишається достатньо дискусійним [8]. Відомо, що утворення вільних радикалів відбувається особливо інтенсивно в клітинах ендотелію, де вміст кисню найбільш високий, хоча є дані про можливість перебігу ліпопероксидації при досить низьких рівнях pO_2 у тканинах.

Уряді робіт останніх років доведено зв'язок накопичення енергетичного обміну і стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в організмі птиці [9]. Проте тканинна специфічність функціонування системи АОЗ у зв'язку зі специфікою енергозабезпечення цих тканин у найбільш складні періоди онтогенезу, на тлі гіпо- і гіпероксичного стану їх організму досліджено недостатньо.

*Науковий керівник – кандидат біологічних наук, професор Н.М. Мельникова

© Л.М. Здоровцева, О.О. Данченко, Н.М. Мельникова, 2011

Згідно з морфофункціональною класифікацією виділяються три типи м'язової тканини – скелетна, серцева і гладка. Клітини цих м'язів, окрім різної локалізації і форми волокон, ще відрізняються швидкістю скорочень, можливістю залишатися у скороченому стані та здатністю до регуляції скорочень. З енергетичної точки зору вони характеризуються різним рівнем споживання кисню, що, безумовно, визначає не тільки інтенсивність перебігу основних шляхів утилізації кисню, але й особливості процесів ліпопероксидації і функціонування системи АОЗ у цих тканинах [10].

Метою роботи було з'ясування біохімічних механізмів підтримки прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в м'язових тканинах гусей в умовах гіпо- і гіпероксії.

Матеріали та методи досліджень. Для інкубації відбирались яйця гусей (*Anser*) італійської породи з середньою масою ($134,2 \pm 8,4$) г. Дослідження системи АОЗ в ембріогенезі проводили у фізіологічно обґрунтовані терміни: 15 діб – замикання алантоїсу, наявність сформованої печінки, 22 доби – перехід з білкового типу живлення на жовтковий, 28 діб – перенесення ембріонів на виведення. У постнатальному періоді дослідження обмежували 14-добовим віком (ранній постнатальний період онтогенезу). Об'єктом дослідження були м'язові тканини серця, шлунку і скелетних м'язів. Ембріони і гусенят декапітували згідно зі схемою експерименту. Виділені після декапітації тканини промивали у фізіологічному розчині і гомогенізували у 50 мМ фосфатному буфері (pH=7,4). Ліпідні екстракти одержували за методом E.G. Bligh та W.I. Dyer [11] а рекомендаціями F.B. Palmer [12]. Жирнокислотний склад визначали методом газорідинної хроматографії. Ненасиченість жирних кислот (N_{Σ}) рахували як сумарну еквівалентну концентрацію ненасичених жирних кислот (НЖК) відносно подвійних зв'язків [5].

Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах пташенят оцінювали за вмістом продуктів пероксидації, які реагують з 2-тіобарбітуровою кислотою [3]. Визначення цих продуктів проводили у гомогенатах тканин (ТБКАП) та за ініціації Fe^{2+} ПОЛ (ТБКАП_{инк}).

Активність антиоксидантних ферментів і вміст вітамінів визначали за відомими методиками: СОД-активності (КФ 1.15.1.1.) [7], КАТ-активності (КФ 1.11.1.6) [6], ГПО-активності (КФ 1.11.1.9) [4]. Вміст вітамінів А, Е і β-каротину у тканинах визначали спектрофотометричним методом [2].

Рівень узгодженості (W_K , %) біохімічних показників для K -сукупності (K – кількість показників), яка характеризує стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах птиці, визначався кількістю щільних парних кореляційних зв'язків відносно максимально можливого числа таких зв'язків:

$$W_K = \frac{N_{\Sigma}}{N_K} \cdot 100\%, \text{ де } N_{\Sigma} - \text{загальна кількість щільних парних кореляційних}$$

зв'язків у досліді (прийнято вважати щільними зв'язки, для яких коефіцієнт кореляції $r > 0,50$); N_K – максимально можлива для K -сукупності показників кількість парних кореляційних зв'язків.

Математична обробка експериментальних даних здійснювалася відомими методами математичної статистики, у тому числі кореляційного, регресійного, факторного та дисперсійного аналізів, з використанням пакетів комп'ютерних програм MS Excel 2000 та SPSS-10,0.

Результати досліджень. Характерною особливістю обміну речовин у серцевих м'язах порівняно зі скелетними є те, що аеробне окиснення речовин невугледодної природи при роботі міокарда має більше значення, ніж при скороченні скелетних м'язів. Головним субстратом окиснення у серцевому м'язі є жирні кислоти.

У тканинах серця і скелетних м'язів добових гусенят жирнокислотний склад (ЖКС) ліпідів достовірно не відрізняється як за сумарним вмістом НЖК, так і за рівнем ненасиченості ЖК (табл. 1, 2).

1. Жирнокислотний склад ліпідів міокарда в дослідженому періоді онтогенезу
(ω – масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, ммоль/г) ($M \pm m, n = 6$)

Шифр кислоти	Вік, доба					
	15 ембр.		1		15	
	ω	N	ω	N	ω	N
16:0	32,34±1,42	-	26,39±1,52	-	22,56±1,15	-
16:1	3,77±0,11	0,48	2,23±0,09	0,009	2,39±0,05	0,009
18:0	16,80±0,33	-	12,94±0,42	-	14,26±0,43	-
18:1	19,39±1,03	0,688	35,25±1,14	1,250	28,47±0,94	1,010
18:2	3,87±0,07	0,276	10,51±0,03	0,750	11,77±0,03	0,840
18:3	0,33±0,00	0,036	0,20±0,00	0,022	5,23±0,02	0,564
20:4	10,28±0,23	1,353	8,60±0,12	1,131	8,57±0,07	1,128
22:5	5,26±0,11	0,797	1,31±0,03	0,198	0,79±0,00	0,120
22:6	2,94±0,09	0,538	0,47±0,00	0,086	1,73±0,01	0,316
Вміст НЖК	46,35	3,84	59,13	3,45	60,12	3,99

Упродовж дослідів ліпіди міокарда характеризувались достатньо стабільним рівнем ненасиченості їхнього жирнокислотного складу. Зміни ЖКС цих тканин у другій половині ембріонального періоду спрямовані на зниження рівня ненасиченості ЖК: у 1-добових гусенят рівень ненасиченості ЖК ліпідів міокарда на 10,2 % нижчий порівняно з відповідним вихідним показником.

2. Жирнокислотний склад ліпідів скелетних м'язів у дослідженому періоді
(ω – масова частка, %; N – ненасиченість ЖК, ммоль/г) ($M \pm m, n = 6$)

Шифр кислоти	Вік, доба					
	15 ембр.		1		15	
	ω	N	ω	N	ω	N
16:0	30,11±0,42	-	23,50±0,52	-	24,58±1,15	-
16:1	3,21±0,11	0,126	3,66±0,09	0,144	4,61±0,05	0,181
18:0	15,71±0,23	-	14,88±0,34	-	11,46±0,43	-
18:1	24,62±0,43	0,873	28,20±0,54	1,000	32,72±0,51	1,160
18:2	7,40±0,27	0,529	14,75±0,28	1,054	15,22±0,41	1,087
18:3	0,10±0,00	0,011	0,44±0,00	0,047	3,52±0,02	0,380
20:4	10,76±0,23	1,416	8,90±0,12	1,171	4,19±0,07	0,551
22:5	2,92±0,07	0,442	2,26±0,03	0,342	0,80±0,01	0,121
22:6	1,40±0,09	0,256	0,57±0,00	0,104	0,92±0,01	0,168
Вміст НЖК	51,23	3,65	59,50	3,87	62,84	3,65

Зниження ненасиченості ЖК відбувалось за рахунок підвищення моноідинових кислот (олеїнової, лінолевої) при одночасному скороченні вмісту довголанцюгових ПНЖК (у першу чергу докозапентаєнової (ДПК) і докоза-

гек-саєнові (ДГК). Таким чином, реалізується один з біохімічних механізмів генетично запрограмованої адаптації пташенят до умов постнатального розвитку. Адже на тлі переходу від гіпоксії кінця ембріонального періоду до гіпероксії початку атмосферного дихання зниження рівня ненасиченості субстрату ліпопероксидної сприяє гальмуванню ПОЛ.

Формування адаптивної відповіді організму гусенят на умови постнатального розвитку супроводжувалось підвищенням рівня ненасиченості ЖК ліпідів міокарда на 15,7 %, головним чином, за рахунок стрімкого зростання вмісту ліноленової і більш помірного – ДПК у цей період онтогенезу.

У скелетних м'язах 15-добових ембріонів також встановлено мінімальний за весь період дослідження вміст НЖК і впродовж дослідження відбулось його зростання на 22,7 % за рахунок підвищення вмісту олеїнової, лінолевої і ліноленової кислот.

Як і в міокарді, в скелетних м'язах максимальний вміст поліненасичених жирних кислот (ДПК і ДГК) і мінімальний вміст моно-, ди- і триєнових кислот (олеїнової, лінолевої і ліноленової) спостерігався на початку дослідження. Ненасиченість ЖК ліпідів скелетних м'язів є ще більш сталим показником порівняно з відповідним показником міокарда: упродовж дослідження зміни ненасиченості ЖК скелетних м'язів відбувались в межах 5,8 %. Така стабільність ненасиченості ЖК ліпідів на тлі фізіологічної напруги в організмі птиці, ймовірно, можлива за більш сталого парціального тиску кисню в цих тканинах.

Найвищий вміст кінцевих продуктів ліпопероксидації (ТБКАП) у посмугованих м'язах встановлено для 15-добових ембріонів гусенят (рис. 1).

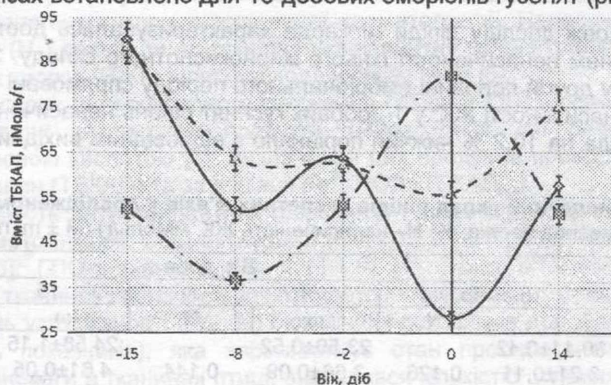


Рис. 1. Зміни вмісту ТБКАП в тканинах:

— серця; --- шлунку; — — скелетних м'язів.

Гладкі м'язи шлунка ембріонів цього віку характеризувались у 1,7 раза нижчим вмістом ТБКАП. Накльовування шкаралупи ембріонами супроводжувалось достовірним підвищенням цього показника в тканинах серця і шлунка на тлі стабілізації його рівня в скелетних м'язах. Таким чином, у посмугованих посмугованих м'язах інтенсифікація процесів пероксидного окиснення наприкінці ембріонального періоду адекватна рівню споживання ними кисню.

Знач) Перехід до постнатального існування супроводжувався активізацією процесів ПОЛ у м'язах шлунка, стабілізацією – у скелетних м'язах, зниженням вмісту ТБКАП у 2,2 раза – в серцевому м'язі. Такі різноспрямовані зміни цього показника в 1-добових гусенят у досліджених тканинах фізіологічно зумовлені, адже найбільша напруга про-антиоксидантної рівноваги в тканинах серця спостерігається в 28-добових ембріонів після наклёвування шкаралупи і переходу на легеневе дихання, а в шлунку – вже після вилуплення на тлі запуску шлунково-кишкового тракту. Під час постнатальної адаптації вміст вторинних продуктів ПОЛ наближається до середнього рівня цього показника в усіх м'язових тканинах. Результати статистичного аналізу свідчать, що для м'язових тканин специфічність перебігу процесів ліпопероксидації більшою мірою визначається характером змін, аніж загальним рівнем цього показника. Для скелетних м'язів специфічність динаміки ТБКАП проявляється в її більш сталому характері, що підтверджується в 2,0 рази нижчим порівняно з міокардом коефіцієнтом варіації.

При високому рівні ненасиченості ЖК ліпідів прооксидантно-антиоксидантна рівновага в серцевих м'язах повинна утримуватись за достатньої активності системи АОЗ і, в першу чергу, антиоксидантних ферментів ще на ранніх етапах розвитку організму гусей. Дійсно, в міокарді 15-добових ембріонів встановлено найвищий за період досліджу рівень СОД-активності (рис. 2). Всі досліджені м'язові тканини характеризувались високим вихідним рівнем СОД-активності, проте для скелетних м'язів цей показник достовірно поступався. Перехід до атмосферного дихання супроводжувався зниженням рівня СОД-активності в усіх м'язових тканинах. Встановлено подібний характер змін цього показника в усіх досліджених тканинах. Зниження середнього рівня і стабільності СОД-активності в досліджених тканинах відбувається в порядку: міокард – шлунок – скелетні м'язи.

Порівняльний аналіз КАТ-активності свідчить про подібний характер динаміки цього показника в усіх досліджених тканинах (рис. 3). За середнім рівнем КАТ-активність міокарда і шлунка дуже близька і значно перевищує рівень цього показника для скелетних м'язів.

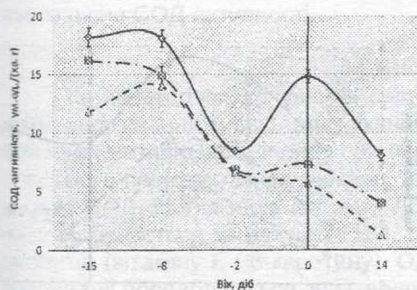


Рис. 2. Динаміка СОД-активності в досліджених тканинах:

— серця; - - - шлунку; - · - · - скелетних м'язів.

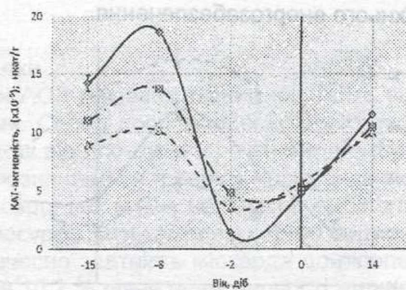


Рис. 3. Динаміка КАТ-активності в досліджених тканинах:

— серця; - - - шлунку; - · - · - скелетних м'язів.

На відміну від СОД і КАТ вихідна ГПО-активність в усіх досліджених тканинах характеризується мінімальним для цих тканин рівнем, який сутте-

во поступається відповідному середньому значенню цього показника (рис. 4). Монотонне зростання ГПО-активності, що тривало упродовж усього досліджу в тканинах серця і шлунка, гальмувалось під час переходу гусячих ембріонів до постнатального розвитку за інтенсифікації процесів ПОЛ, а у скелетних м'язах – з 22-ї до 28-ї доби на тлі стабільного рівня ліпопероксидації, що може бути ознакою прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в тканинах скелетних м'язів у цей період.

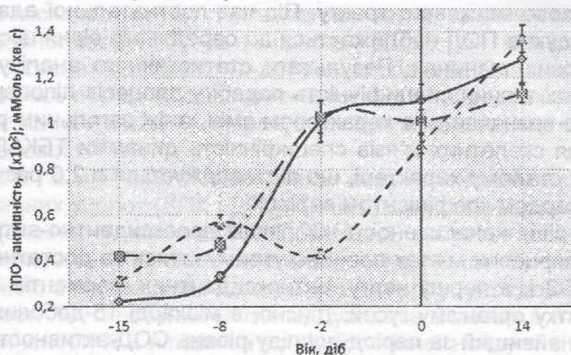


Рис. 4. Динаміка ГПО-активності в досліджених тканинах: — серця; - - - шлунку; - - - скелетних м'язів.

Надійність підтримки про-антиоксидантної рівноваги у функціонуючому організмі птиці передбачає окрім ферментів АОЗ також наявність низькомолекулярних природних антиоксидантів, що виконують роль «пасток пероксидних радикалів» [8]. Різде падіння вмісту вітаміну Е і β -каротину наприкінці ембріогенезу (рис. 5, 6) свідчить про суттєвий вміст компонентів неферментативного захисту в цей період. Найвищим рівнем витрачання вітаміну Е і β -каротину в останні дві доби ембріогенезу характеризуються найбільш чутливі до кисню серцеві м'язи, що зумовлено типом метаболізму і специфікою їхнього енергозабезпечення.

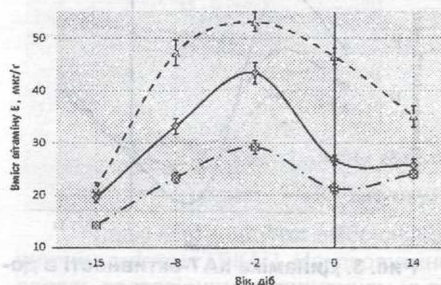


Рис. 5. Динаміка вмісту вітаміну Е в досліджених тканинах:

— серця; - - - шлунку; - - - скелетних м'язів.

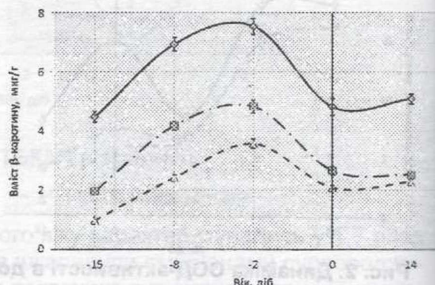


Рис. 6. Динаміка вмісту β -каротину в досліджених тканинах:

— серця; - - - шлунку; - - - скелетних м'язів.

За рівнем вітаміну А тканини серця перевищували шлунок у 5,8 раза, а скелетні м'язи – у 10,4 (рис. 7). Найбільш суттєві зміни цього показника в усіх досліджених тканинах спостерігались в ембріональному періоді. Інтенсифікація процесів ПОЛ у тканинах серця і шлунка, пов'язана з переходом ембріонів до атмосферного дихання, не спричинила достовірного зниження вмісту вітаміну А в цих тканинах.

Аналіз K_{AOA} , що застосовується нами для інтегральної оцінки стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги (рис. 8), свідчить про найвищу здатність СМ до гальмування ліпопероксидації. Причому за вихідним значенням K_{AOA} , його середнім рівнем і коефіцієнтом варіації систему АОЗ СМ можна охарактеризувати як найбільш потужну.

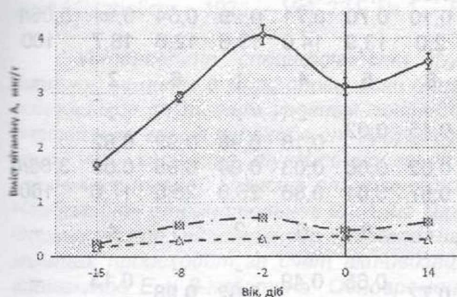


Рис. 7. Динаміка вмісту вітаміну А в досліджених тканинах: — серця; - - - шлунку;

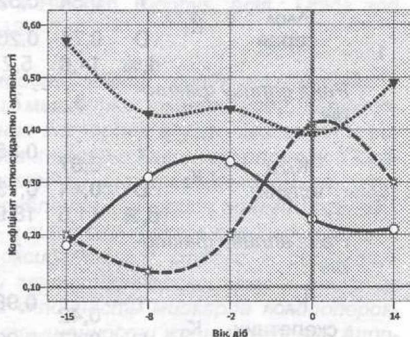


Рис. 8. Динаміка K_{AOA} в досліджених тканинах: — серця; - - - шлунку; скелетних м'язів.

Згідно з результатами факторного аналізу (табл. 3) рівень спільного впливу комплексу з восьми досліджених показників на K_{AOA} м'язових тканин знижується в ряду: міокард – шлунок – скелетні м'язи. Саме в таку послідовність, як вищезазначено, розташувались ці тканини за зниженням середнього рівня СОД-активності.

Висновки

Характер функціонування системи АОЗ м'язових тканин залежить від рівня споживання кисню цими тканинами. Серед досліджених м'язових тканин найнегативнішого впливу при переході від гіпо- до гіпероксії кінця ембріонального періоду зазнає міокард, що позначається в першу чергу дезактивацією СОД. Мобілізація системи АОЗ серцевих м'язів наприкінці ембріогенезу відбувається за рахунок ГПО, та ресурсів низькомолекулярних антиоксидантів (вітаміну Е і β -каротину). Одночасно здатність міокарда до ліпопероксидації послаблюється зниженням на 10,2 % рівня ненасиченості жирних кислот ліпідів.

3. Факторні навантаження досліджених показників м'язових тканин гусей (ембріогенез та ранній постнатальний період онтогенезу)

№	Найменування	Познач.	Фактори									Спільність впливу факторів
			№	1	2	3	4	5	6	7	8	
			Найменування	Ліпіди	ТБКАП	Ферменти			Вітаміни			
						СОД	КАТ	ГПО	Е	А	β-каротин	
№	Найменування	Познач.	X	P	Y ₁	Y ₂	Y ₃	V ₁	V ₂	V ₃	h _i ²	
1	K _{AOA} серця	г	0,84	0,52	-	-	-	0,99	0,80	0,97	-	
		D	0,71	0,26	0,10	0,70	0,71	0,99	0,64	0,94	5,06/I	
	d,%	14,0	5,2	2,0	13,9	14,0	19,6	12,6	18,7	100		
	Ранг впливу факторів		3	7	8	5	4	1	6	2	-	
2	K _{AOA} шлунку	г	-	0,85	0,15	0,02	-	-	-	-	-	
		D	0,67	0,73	0,02	0,00	0,03	0,96	0,98	0,68	3,85/II	
	d,%	11,5	18,9	0,57	0,01	0,86	25,0	25,6	17,6	100		
	Ранг впливу факторів		5	3	7	8	6	2	1	4	-	
3	K _{AOA} скелетних м'язів	г	-	0,98	-	0,65	0,49	-	-	0,13	-	
		D	0,42	0,96	0,59	0,42	0,24	0,39	0,96	0,02	3,75/III	
	d,%	4,58	25,6	15,7	11,3	6,37	10,4	25,7	0,46	100		
	Ранг впливу факторів		7	2	3	4	6	5	1	8	-	
Внески факторів		V _j ²	1,32	1,95	0,71	1,13	0,98	2,34	2,58	1,64	12,66	
Ранг впливу факторів		d,%	10,5	15,4	5,6	8,9	7,8	18,5	20,4	12,9	100	
Ранг впливу факторів			5	3	8	6	7	2	1	4	-	

Список літератури

1. Андреев А.Ю. Метаболизм активных форм кислорода в митохондриях / А.Ю. Андреев, Ю.А. Кушнарв, А.А. Старков // Биохимия. – 2005. – Т. 70. Вып. 2. – С. 246–264.
2. Антонов Б.И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микробиологические / Антонов Б.И., Яковлева Т.Ф., Дерябина В.И. – М.: Агрпроиздат, 1991. – 278 с.
3. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 272 с.
4. Гаврилова А.Р. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов / А.Р. Гаврилова, Н.В. Хмара // Лаб. Дело. – 1986. – № 12. – С. 721–724.
5. Данченко О.О. Онтогенетичні особливості змін жирнокислотного складу ліпідів печінки гусей як головного субстрату пероксидації / О.О. Данченко, В.В. Калитка, Д.М. Колесник // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 124 – 129.
6. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, М.И. Иванова, И.Т. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. Дело. – 1988. – № 1. – С.18.
7. Макаревич О.П. Определение активности супероксиддисмутазы / О.П. Макаревич, П.П. Голиков // Лаб. Дело. – 1983. – № 6. – С. 24–28.

8. Мхитарян Л.С., Кучменко О.Б. Окисляющий стресс: Механизмы разв. и роль в патологии Л.С. Мхитарян, О.Б. Кучменко; за ред. Г.В. Донченко. – К., 2004. – 222 с.

9. Ростова Н.С. Корреляции: структура и изменчивость / Ростова Н.С. – С.-Пб.: изд-во С.-Петербург. ун-та, 2002. – 308 с.

10. Шаронов Б.П. Антиокислительные свойства и деградация белков сыродобных активными формами кислорода, генерируемыми стимулированными нейтронами / Б.П. Шаронов, Н.Ю. Говорова, С.Н. Лызлова // Биохимия.-1988. – Т.53, Вып. 5. – С. 816–825.

11. Bligh E.G. A rapid method of total lipids extraction and purification / E.G. Bligh, W.I. Dyer // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – Vol. 37. – P. 911–917.

12. Palmer F.B. St. C. The extraction of acidic phospholipids in organic solvent mixtures containing water / F.B. St. C. Palmer // Biochim. Biophys. Acta.: Lipids and Lipid Metabolism – 1971. – Vol. 231, № 1. – P. 134–144.

Установлена специфичность функционирования системы антиоксидантной защиты в морфологически близких мышечных тканях гусей, характеризующихся различным уровнем потребления кислорода в условиях гипо- и гипероксии во время перехода от эмбриогенеза к постнатальному периоду. Показано, что характер функционирования системы антиоксидантной защиты мышечных тканей зависит от уровня потребления кислорода этими тканями. Наибольшее отрицательное влияние гипо- и гипероксия оказывает на миокард. Формирование адаптивного ответа на оксидативный стресс в сердечных мышцах происходит за счет активизации глутатионпероксидазы и ресурсов витаминов Е и β-каротина. Одновременно склонность миокарда к липопероксидации уменьшается снижением уровня ненасыщенности жирных кислот. Апробирован новый подход к оценке состояния прооксидантно-антиоксидантного равновесия по уровню согласованности его показателей.

Пероксидное окисление липидов, система антиоксидантной защиты, гипо- и гипероксия, постнатальная адаптация, уровень согласованности.

Established the specificity of the functioning of antioxidant-term protection in the morphologically similar muscle geese, characterizing different levels of oxygen consumption under conditions of hypo- and hyperoxia during the transition from embryogenesis to postnatal period. Show, but that the functioning of the antioxidant defense system we-muscular tissues depends on the level of oxygen consumption by these tissues. The greatest negative impact of hypo- and hyperoxia has on the myocardium. Formation of an adaptive response to oxidative stress in cardiac muscle by activating glutathione and vitamins E and resource β-carotene. At the same time a tendency to attack lipoperok-sidsii reduced decline in unsaturated fatty acids. Up robirovan new approach to assessing the state of prooxidant-antioxidant balance in terms of consistency of its performance.

Lipid peroxidation, antioxidant defense system, hypo- and hyperoxia, postnatal adaptation, the level of consistency.

НАУКОВЕ ВИДАННЯ

**НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

**НАУКОВИЙ ВІСНИК НАЦІОНАЛЬНОГО УНІВЕРСИТЕТУ БІОРЕСУРСІВ
І ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ**

ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

ВИПУСК 167

Частина перша

Серія "Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва"

Видається з квітня 1997 року

Свідоцтво про державну реєстрацію

Серія КВ №17093-5863Р від 28.09.2010 р.

Наукові редактори: С.А. Ткачук, Р.І. Білик

03041, Київ-41, вул. Героїв Оборони, 15

Здано до набору 20.10.2011

Формат 60x84/16

Наклад 150 пр.

Підписано до друку 4.11.2011

Папір офсетний

Зам. № 3968 від 20.10.2011

Видавничий центр НУБіП України

03041, Київ, вул. Героїв Оборони, 15.

т. 527-80-49, к. 117