

На рисунках 5 и 6 приведена динамика общей антиоксидантной активности ОАА в плазме крови и в эритроцитах у поросят обеих групп. Из данных диаграмм видно, что у подопытных поросят ОАА плазмы и эритроцитов была достоверно выше ($p < 0,05$) и ($p < 0,01$) соответственно, чем у контрольных.

Полученные результаты свидетельствуют о прямом или косвенном влиянии препарата Сел-Плекс, содержащего органический селен (селенометионин) на гемопозитическую, иммунную и антиоксидантную систему, проявляющихся в лучшем росте, развитии и профилактики желудочно-кишечных расстройств у новорожденных поросят.

Выводы.

1. Включение препарата Сел-Плекс в основной рацион свиноматок за 14-15 дней до и 35 дней после опороса и поросятам с 7-дневного возраста и до отъема (35 день) из расчета 1 кг/тонну комбикорма способствует лучшему росту и развитию поросят.

2. Применение препарата Сел-Плекс является эффективным методом профилактики гастрозэнтерита у новорожденных поросят, проявляющееся уменьшением случаев желудочно-кишечных расстройств и увеличением среднесуточного прироста.

3. Сел-Плекс оказал стимулирующее влияние на гемопозитическую и иммунную систему выражающееся увеличением количества эритроцитов, гемоглобина, количества лейкоцитов и лимфоцитов.

4. Сел-Плекс обладает антиоксидантным действием выражающееся увеличением ОАА и уменьшением концентрации ГПЛ и МДА в плазме и эритроцитах.

Литература. 1. Галактионова Л.П., Молчанов А., Ельчанинова С. Состояние перекисного окисления липидов у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиническая лабораторная диагностика. Москва, 1988, стр.70-76. 2. Голбан Д.М., Баланеску С.Д., Доника Г.Г. Молозивный токсикоз поросят. Труды «Болезни ягнят и поросят». Целиноград, 1989, стр.70-76. 3. Avram N., Tănăsescu Veronica, Anna Maria Bară Carență în vitamina E și seleniu la porcine. Studii și cercetări în Medicina Veterinară. București, 1992, vol.1, p.79-88. 4. Bălănescu S.D. Acțiunea produsului Sel-Plex asupra indicilor reproductivi și a sistemului antioxidant la scroafe. Simpozion științific internațional. Chișinău, 2004, p.129-132. 5. Birză H., May I., Chergariu S., Hagi N. Patologie și clinică medicală veterinară. București, 1981. 6. Schwartz K., Foitz C.H. Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. J. Amer. Chem. Soc., 1957, 79, p.3292. 7. Surai P.F. „Selenium in poultry nutrition a new look at an old element”, Reproduction egg and meat quality and practical applications. Worldes Poultry Science Journal 58, 2000, p.431-450. 8. Thompson S.N., Scott N.L. Impaired lipid and vitamin E absorption related to atrophy of the pancreas in selenium – deficient chicks. J. Nutr., 1970,100, p.797-809. 9. Van S. Vest S.S., Kennedy S. Le point vet 1990, p. 130.

ПОСТУПИЛА 30 мая 2007 г

УДК 636.52.158 – 053.2:612.015.3:619:636.36

РОЛЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ И СОСТОЯНИЕ БЕЛОКСИНТЕЗИРУЮЩЕЙ СИСТЕМЫ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Баран В.П., Котович И.В., Румянцева Н.В., Холод В.М.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

Активизация процессов перекисного окисления липидов, инициированная применением тетрахлорметана, приводит к снижению интенсивности роста цыплят-бройлеров, развитию жировой дистрофии, уменьшению активности ферментов белкового обмена (АсТ, АлТ, ГлДГ) и интенсивности функционирования белоксинтезирующей функции печени. В сыворотке крови отмечается повышение активности АсТ, ГлДГ и соотношения АсТ/АлТ (коэффициента де Ритиса). При этом наиболее существенные биохимические изменения в печени и сыворотке крови цыплят-бройлеров отмечаются через 72 часа после окончания введения ССl₄.

Activating of processes of lipid peroxidation initiated by the use of tetrachlormethan leads to a decrease in growth intensity of broiler chickens, the development of fatty liver, the reduced activity of the protein exchange enzymes (AsT, AIT, GIDH) and intensity of functioning of the protein synthesizing function of the liver. In the blood serum an increase of activity of AsT, GIDH is marked as well as in AsT/AIT relation (de Ritis coefficient). At that, the most essential biochemical changes in the liver and the blood serum of broiler chickens are marked in 72 hours after the CCl₄ administration has been complete.

Введение. Одним из резервов увеличения производства продукции бройлерного птицеводства при использовании новых промышленных технологий является сокращение заболеваемости молодняка птицы. Среди заболеваний незаразной этиологии, на которые приходится до 75 – 80 % от всех болезней птицы, большой удельный вес занимает патология печени. Она вызвана чаще всего нарушениями кормления птицы (содержание в рационах токсических веществ, жиров с высоким перекисным числом и продуктов их гидролиза, низкий уровень антиоксидантов) [8, 14].

Развитие многих патологических состояний печени сопровождается гиперпродукцией активных форм кислорода (АФК) и истощением антиоксидантной системы (АОС) организма, что сопряжено с усилением свободнорадикальных процессов, нарушениями в свойствах биомембран и функционировании клеток, приводящими к окислительному стрессу [15, 17].

К активным формам кислорода относятся радикалы $O_2^{\cdot-}$, HO^{\cdot} , HO_2^{\cdot} , а также H_2O_2 и $HOCl$. Несмотря на то, что H_2O_2 и $HOCl$ не являются свободными радикалами, в присутствии ионов Fe^{2+} и $O_2^{\cdot-}$ они способны быстро разлагаться с образованием реакционно-способных радикалов HO^{\cdot} . Мощный цитотоксический эффект АФК, используемый природой для оперативного уничтожения чужеродных патогенных микроорганизмов и собственных дефектных клеток-мутантов, таит в себе потенциальную опасность, поскольку неконтролируемая утечка свободных радикалов может привести к необратимым повреждениям молекул липидов, белков и нуклеиновых кислот. Фосфолипиды, образующие бислойную липидную мембрану, вследствие их высокой ненасыщенности являются преимущественным субстратом, подвергающимся повреждающему действию АФК [6, 11, 15].

Моделирование экспериментальной патологии печени у животных, вызванной тетрахлорметаном (ТХМ, CCl_4), широко используется в научно-практических исследованиях для выяснения вопросов этиологии, патогенеза, совершенствования методов диагностики и разработки эффективных лечебно-профилактических мероприятий [2 – 5, 10, 13].

ТХМ активирует перекисное окисление липидов (ПОЛ) в клетках печени, которое инициируется при распаде данного соединения на свободные радикалы ($CCl_4 \rightarrow CCl_3^{\cdot} + Cl^{\cdot}$). Это приводит в дальнейшем к изменению структуры клеточных мембран гепатоцитов, уменьшению активности ферментов, снижению функции эндоплазматического ретикулума, в том числе белоксинтезирующих систем, накоплению триглицеридов в печени и развитию жировой дистрофии [1, 4, 5, 9, 10, 12].

Влияние ТХМ на биохимические показатели крови и печени изучалось на лабораторных и некоторых видах сельскохозяйственных животных [2 – 5, 9, 10, 13, 15, 17]. Однако у птиц, и в частности у цыплят-бройлеров, данный вопрос изучен недостаточно.

В связи с этим целью нашей работы явилась оценка интенсивности свободнорадикальных процессов ПОЛ и состояния белоксинтезирующей системы цыплят-бройлеров при экспериментальной патологии печени токсической этиологии.

Материалы и методы исследования. Для изучения биохимических изменений в организме бройлеров в условиях экспериментальной модели патологии печени были сформированы 4 группы клинически здоровых 15-дневных цыплят с учетом их живой массы.

На протяжении четырех дней (с 16-го по 19-й день жизни) цыплятам 2-й и 4-й групп (по 4 головы в каждой группе) вводили ТХМ через зонд в дозе 6,0 мл/кг, 1-я и 3-я группа бройлеров (по 5 голов в каждой группе) были контрольными. Выбор данного возраста птицы для проведения экспериментальных исследований связан с тем, что в этот возрастной период наблюдается наибольшая заболеваемость и гибель птицы в условиях промышленного производства. Цыплята 1-й и 2-й групп были подвергнуты убою в 20-дневном, а 3-й и 4-й групп – в 22-дневном возрасте.

В сыворотке крови определяли содержание первичных продуктов ПОЛ – диенальдегидов (ДА) и диенкетонов (ДК) и вторичных – ТБК-активных продуктов (ТБК-АП) [7, 18]. Также определяли уровень общих липидов (ОЛ), общего холестерина (ОХ), холестерина β -липопротеинов (ХСБЛП), липоидного фосфора (ЛФ), триглицеридов (ТГ) с использованием наборов НТК «Анализ Х» (Республика Беларусь) и «Лахема» (Чешская республика). Для оценки интенсивности протекания процессов свободнорадикального окисления (СРО) в организме цыплят-бройлеров и состояния АОС определяли также содержание общего железа в сыворотке крови, общую железосвязывающую способность (ОЖСС) с использованием наборов «Лахема» и активность фермента каталазы (КФ 1.11.1.6) [14].

Об интенсивности белкового обмена судили по активности аспартатаминотрансферазы (АсТ; КФ 2.6.1.1), аланинаминотрансферазы (АлТ; КФ 2.6.1.2) и глутаматдегидрогеназы (ГлДГ; КФ 1.4.1.3). Активность ферментов определяли кинетическим методом, используя наборы НТК «Анализ Х».

В цельной крови определяли содержание гемоглобина с использованием наборов НТК «Анализ Х».

Для исследования содержания показателей липидного обмена в печени готовили гомогенаты с применением экстракционной смеси Блюра (этанол - диэтиловый эфир 3:1) в разведении ткани 1:50.

При определении активности аминотрансфераз и ГлДГ в печени готовили гомогенаты с использованием 0,1 М трис - HCl буфера (pH = 7,45).

В печени также определяли содержание общего белка и нуклеиновых кислот [5,16].

Результаты исследования. Введение цыплятам-бройлерам тетрахлорметана приводит к снижению интенсивности их роста (таблица 1). Так через 24 часа после окончания введения CCl_4 живая масса цыплят снизилась на 22,23 %, а через 72 часа – на 32,91 %.

Таблица 1 – Динамика живой массы цыплят-бройлеров при патологии печени, вызванной тетрахлорметаном

Возраст цыплят, дней	Группы цыплят	Живая масса, г (M±s)	
		в начале опыта	в конце опыта
20	1 (контроль)	468,00±4,70	562,20±49,83
	2 (24 часа после введения ТХМ)	467,75±5,94	437,25±5,12
22	3 (контроль)	468,80±6,80	686,80±57,38
	4 (72 часа после введения ТХМ)	467,00±8,67	460,75±96,17

Примечание: ** - P < 0,01; *** - P < 0,001 по отношению к бройлерам соответствующей контрольной группы.

В течение опыта также наблюдалось ухудшение аппетита и нарушение координации движений у цыплят опытных групп. ТХМ оказывает существенное влияние на обмен липидов в организме бройлеров. Введение CCl_4 способствовало индукции свободнорадикальных реакций, что отразилось на содержании первичных и вторичных продуктов ПОЛ (таблица 2). Так, содержание ДА в сыворотке крови у цыплят 2-й группы (24 часа после окончания введения ТХМ) возросло на 41,24 %, а у бройлеров 4-й группы (72 часа) – на 15,79 %. Уровень ДК изменялся разновекторно: первоначально он снизился (на 16,30 %), а затем резко возрос (в 2,14 раза). Содержание вторичных продуктов ПОЛ – ТБК-активных продуктов в это время имело обратную зависимость - первоначально достоверно возрастало в 2,32 раза, а затем снижалось на 20,56 % по отношению к бройлерам соответствующих контрольных групп. Разновекторное изменение концентраций первичных продуктов перекисного окисления говорит о разбалансировке системы ПОЛ-АОС в организме. В тоже время снижение концентрации вторичных продуктов перекисного окисления в конце опыта свидетельствует о постепенной нормализации этих процессов

Таблица 2 – Динамика показателей ПОЛ в сыворотке крови цыплят-бройлеров при экспериментальной патологии печени ($M \pm \sigma$)

Показатели	Группы цыплят			
	1 (контроль)	2 (24 часа после введения ТХМ)	3 (контроль)	4 (72 часа после введения ТХМ)
ДА, ед. А/мл	0,097±0,019	0,137±0,065	0,076±0,009	0,088±0,019
ДК, ед. А/мл	0,092±0,028	0,077±0,047	0,022±0,011	0,047±0,029
ТБК-АП, мкмоль/л	0,808±0,097	1,875±0,852	1,795±0,256	1,426±0,298
ТБК-АП /ОЛ	0,171±0,014	0,367±0,036	0,403±0,071	0,276±0,021

Примечание: * - $P < 0,05$ по отношению к бройлерам соответствующей контрольной группы

Более объективно об интенсивности процессов липопероксидации позволяет судить отношение содержания продуктов ПОЛ к уровню общих липидов. Анализ данного соотношения показывает, что в первые 24 часа после окончания введения тетрахлорметана наблюдается существенная интенсификация процессов ПОЛ, а к концу исследований активность свободнорадикальных реакций снижается.

Содержание ОЛ в сыворотке крови существенно не изменилось через 24 часа после окончания введения ТХМ (таблица 3), в тоже время спустя 72 часа после использования CCl_4 уровень общих липидов снизился на 10,97 %. Уровень ТГ в сыворотке крови в этот период времени снижался незначительно на 3,91 % и 8,16 %. В печени цыплят 2-й и 4-й групп было установлено увеличение содержания ОЛ на 4,65 % и 19,44 % соответственно, а ТГ - на 28,88 % и 13,95 %. Накопление в клетках печени общих липидов и триглицеридов возможно связано с нарушением процессов их утилизации и транспорта в кровь.

По уровню липоидного фосфора судили о содержании фосфолипидов (ФЛ). Данный показатель в клетках печени цыплят 2-й группы снизился на 12,50 %, а у бройлеров 4-й группы несколько повысился (на 5,88 %) по сравнению с соответствующими контрольными группами. В сыворотке крови содержание ФЛ возросло на 76,55 % через 24 часа после окончания введения CCl_4 , а через 72 часа – практически не отличалось от контрольной группы. Разнонаправленное изменение уровня ФЛ в печени и сыворотке крови, возможно, связано с компенсаторными процессами в гепатоцитах после введения CCl_4 и с использованием ФЛ на восстановление клеточных мембран самого органа.

Таблица 3 - Динамика показателей липидного обмена в сыворотке крови и печени цыплят-бройлеров при экспериментальной патологии печени ($M \pm \sigma$)

Показатели	Группы цыплят			
	1 (контроль)	2 (24 часа после введения ТХМ)	3 (контроль)	4 (72 часа после введения ТХМ)
Сыворотка крови				
ОЛ, г/л	4,800±0,712	4,659±0,133	5,003±0,808	5,170±0,417
ТГ, ммоль/л	3,277±0,640	3,149±0,193	3,004±0,448	2,759±0,328
ЛФ, ммоль/л	1,642±0,506	2,899±0,254	4,720±0,619	4,808±0,431
ОХ, ммоль/л	2,808±0,181	4,016±0,921	2,591±0,454	3,319±0,305
ХСБЛП, ммоль/л	0,187±0,064	0,468±0,094	0,116±0,035	0,233±0,101
Печень				
ОЛ, г/г ткани	0,043±0,012	0,045±0,012	0,036±0,008	0,043±0,009
ТГ, ммоль/г ткани	0,045±0,004	0,058±0,017	0,043±0,009	0,049±0,005
ЛФ, ммоль/г ткани	0,048±0,007	0,042±0,003	0,051±0,009	0,054±0,003
ОХ, ммоль/г ткани	0,030±0,015	0,012±0,001	0,009±0,003	0,009±0,003

Примечание: * - $P < 0,05$; ** $P < 0,01$ по отношению к бройлерам соответствующей контрольной группы

Тетрахлорметан оказал существенное влияние и на обмен холестерина в организме цыплят. Введение токсина вызвало достоверное увеличение концентрации как ОХ, так и ХСБЛП в сыворотке крови. Так, содержание ОХ и ХСБЛП возрастало на 43,02 % и в 2,50 раза соответственно через 24 и 72 часа после использования CCl_4 при одновременном снижении этих показателей в контрольных группах. В печени содер-

жание холестерина первоначально снижалось в 2,50 раза, а в последующем оставалось на одинаковом уровне по отношению к этому показателю в контрольных группах цыплят. Увеличение содержания ХСБЛП в сыворотке крови опытных цыплят можно связать с интенсификацией процессов ПОЛ и возрастанием потребности организма в строительном материале для клеточных мембран. Это подтверждается и другими исследователями [7].

Согласно литературных данных железо оказывает активирующее влияние на процессы липопероксидации [11, 15], что подтверждается и в наших экспериментальных исследованиях (таблица 4).

Таблица 4 - Динамика содержания железа и железопротеинов в крови и печени цыплят-бройлеров при экспериментальной патологии печени (M±σ)

Показатели	Группы цыплят			
	1 (контроль)	2 (24 часа после введения ТХМ)	3 (контроль)	4 (72 часа после введения ТХМ)
Цельная кровь				
Гемоглобин, г/л	103,36±23,59	99,94±13,91	101,00±11,40	84,60±9,65
Сыворотка крови				
Железо общее, мкмоль/л	15,07±7,49	31,07±1,78*	26,82±7,55	32,66±17,01
ОЖСС, ммоль/л	99,94±8,35	119,44±5,59	61,30±25,79	77,86±39,59
Каталаза, мкмоль H ₂ O ₂ /л	141,00±3,31	110,00±2,92	141,00±3,31	102,00±2,23
Печень				
Железо общее, мкмоль/г	34,14±16,82	30,290±13,49	36,90±7,42	26,99±4,08

Примечание: * - P<0,05; ** - P<0,01 по отношению к бройлерам соответствующей контрольной группы

Если через 24 часа после окончания использования ТХМ содержание гемоглобина в крови бройлеров снизилось только на 3,31 % (2-я группа цыплят), то через 72 часа – уже на 16,23 %. В тоже время понижение уровня гемоглобина не связано с дефицитом железа, так как в аналогичные периоды содержание общего железа у цыплят 2-й и 4-й групп оказалось на 51,49 и 17,88 % выше в сравнении с бройлерами соответствующих контрольных групп. Увеличение содержание железа по нашему мнению и является одним из главных причин активации процессов ПОЛ.

В первые 24 часа после введения CCl₄ ферментативное звено антиоксидантной системы не справляется с ростом интенсивности процессов липопероксидации, поскольку активизация свободно-радикальных реакций не вызвала адекватного ответа со стороны каталазы, которая является одним из компонентов первой линии защиты организма от потенциально опасных АФК.

Некоторые авторы рассматривают ОЖСС как часть неферментативного звена АОС, поскольку ряд белков крови связывает железо и снижает возможность его участия в активации процессов СРО [7]. В наших исследованиях ОЖСС сыворотки крови у цыплят 2-й группы оказалась на 16,32 % выше по сравнению с птицей 1-й группы, что указывает на ненасыщенность транспортных белков крови железом в полной мере. Через 72 часа после окончания введения CCl₄ увеличение ОЖСС составило 21,26 % (4-я группа).

Наибольшие изменения в активности ферментов белкового обмена и состоянии белоксинтезирующей системы у цыплят-бройлеров были зарегистрированы через 72 часа после окончания применения CCl₄ (таблица 5).

Таблица 5 – Активность ферментов белкового обмена в сыворотке крови и печени и состояние белоксинтезирующей системы у цыплят-бройлеров при экспериментальной патологии печени (M±σ)

Показатели	Группы цыплят			
	1 (контроль)	2 (24 часа после введения ТХМ)	3 (контроль)	4 (72 часа после введения ТХМ)
Сыворотка крови				
АсТ, нкат/л	854,77± 80,72	928,46± 56,44	943,19± 80,72	1149,52± 104,90
АлТ, нкат/л	194,53± 16,14	169,48± 28,22	206,32± 20,84	198,96± 44,21
ГлДГ, нкат/л	372,61± 64,37	423,42± 108,11	395,19± 69,15	536,33± 72,88
АсТ/АлТ	4,39±0,24	5,55±0,63	4,57±0,21	5,91±0,97
АсТ+АлТ/ГлДГ	2,88±0,52	2,75±0,83	3,00±0,69	2,53±0,15
Печень				
АсТ, нкат/г	160,64± 12,39	152,90± 14,41	168,60± 17,85	140,01± 5,77
АлТ, нкат/г	35,07±3,52	33,90±3,16	37,73±1,68	32,79±4,87
ГлДГ, нкат/г	102,79± 14,02	93,95± 17,22	115,61± 13,25	80,69± 15,86
Общий белок, мг/г	139,10± 3,19	131,25± 1,98	144,51± 3,27	132,28± 3,34
ДНК, мг/г	4,51±0,26	4,33±0,19	4,71±0,09	4,40±0,08
РНК, мг/г	6,39±0,15	6,10±0,11	6,82±0,09	6,14±0,97
ДНК/РНК	0,70±0,03	0,71±0,03	0,69±0,02	0,72±0,01

Примечание: * - P<0,05; ** - P<0,01 по отношению к бройлерам соответствующей контрольной группы.

Так, активность ГлДГ и АсТ в сыворотке крови в этот период увеличилась на 35,71 и 21,88 % соответственно, в то время как через 24 часа – только на 13,64 и 8,62 %. В печени происходило снижение активности данных ферментов – на 30,20 и 16,96 % (через 72 часа) и 8,60 и 4,82 % (24 часа) соответственно. Мы также рассчитали коэффициенты корреляции между активностью ферментов печени и сыворотки крови. Для ГлДГ в указанный период они составили $r = -0,88$ и $-0,48$, а для АсТ – $0,41$ и $-0,06$. В тоже время у бройлеров контрольных они оказались положительными: $0,89$ и $0,83$ для ГлДГ и $0,45$ и $0,47$ для АсТ. Это подтверждает наше предположение о том, что повышение активности данных энзимов в сыворотке крови связано с увеличением проницаемости клеточных мембран гепатоцитов.

Снижение активности АсТ и ГлДГ в печени мы связываем также с нарушением функционирования белоксинтезирующей системы в печени после введения ТХМ. Через 72 часа после окончания использования CCl_4 содержание общего белка снизилось на 9,25 %, РНК – на 4,75 и ДНК – на 7,05 %.

В диагностических целях используют определение соотношения активности ряда ферментов сыворотки крови: АсТ/АлТ – коэффициент де Ритиса и АсТ+АлТ/ГлДГ – коэффициент Шмидта. Расчет данных соотношений показал, что коэффициент де Ритиса достоверно повышался у цыплят опытных групп, а коэффициент Шмидта несколько снижался.

Биохимические изменения в печени и сыворотке крови цыплят-бройлеров после введения CCl_4 были сопряжены и с изменением гистологической картины тканей печени. Если через 24 часа (2-я группа цыплят) после окончания введения CCl_4 регистрировалась единичные случаи мелкокапельной жировой дистрофии в отдельных гепатоцитах, то спустя 72 часа (4-я группа) отмечались более глубокие морфологические изменения – в виде мелкокапельной жировой дистрофии с локализацией в центре и на периферии печеночных долек.

Заключение. Проведенные нами экспериментальные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Патология печени, вызванная ТХМ, сопровождается активизацией процессов СРО липидов в организме цыплят-бройлеров. При этом наблюдается повышение содержания в сыворотке крови ТБК-активных продуктов через 24 часа ДА и ДК через 72 часа после окончания введения CCl_4 . В печени увеличивается содержание триглицеридов, что способствует развитию жировой дистрофии печени.

2. На фоне активизации процессов ПОЛ снижается интенсивность роста птицы, уменьшается активность ферментов белкового обмена и интенсивность белоксинтезирующей системы печени при одновременном увеличении активности АсТ и ГлДГ, а также коэффициента де Ритиса (АсТ/АлТ) в сыворотке крови.

3. На ранних стадиях воздействия ТХМ угнетается биосинтез пластического материала в печени (ФЛ и ОХ). При более длительном действии CCl_4 увеличивается содержание ФЛ в печени и сыворотке крови, что свидетельствует о существовании компенсаторных механизмов ответа на токсическое поражение клеток. Активация процессов ПОЛ приводит к увеличению содержания метаболитов обмена холестерина в сыворотке крови при одновременном возрастании мобилизации его клетками для построения мембран.

Литература 1. Владимиров, Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М., 1972. – С. 193–203. 2. Влізлю, В.В. Ефективність лікування курів, хворих на жирову дистрофію печінки / В.В. Влізлю // Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту. Зб. наук. праць. – Біла Церква, 1997. – Вип. 3, ч. 1 – С. 37–41. 3. Влияние комплексов пептидов на состояние гемостаза и пероксидации в условиях интоксикации тетрагидрометаном / И.Н.Звягольская [и др.] // Научный вестник Тюменского гос. ун-та. – 1998. – № 3. – С. 16–20. 4. Влияние фосфатидилхолина на репарационные процессы в клетках печени при ее остром повреждении четыреххлористым углеродом / О.В. О.В. Подобед [и др.] // Вопросы мед. химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 13–16. 5. Влияние цитоплазматических факторов, стимулирующих пролиферацию, и частичной гепатэктомии на синтез ДНК в печени крыс, подвергнутых длительному действию четыреххлористого углерода / О.Ю. Абакумова [и др.] // Вопросы мед. химии. – 1985. – Т.31, вып. 5. – С. 95–97. 6. Зенков, Н.К. Окислительная модификация липопротеинов низкой плотности / Н.К. Зенков, Е.Б. Меньщикова // Успехи современной биологии. – 1996. – Т. 116, вып. 6. – С.729–741. 7. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с. 8. Кармолиев, Р.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных / Р.Х.Кармолиев // Ветеринария. – 2005. – № 4. – С.42–47. 9. Копылова, Т.Н. Процессы перекисного окисления липидов и антиокислительная система печени крыс при остром отравлении четыреххлористым углеродом / Т.Н. Копылова // Сельскохозяйственная биология. Серия биология животных. – 2000. – № 4. – С. 74–77. 10. Курдеко, А.П. Экспериментальная токсическая гепатодистрофия у свиней / А.П. Курдеко // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: материалы междунар. науч.-практ. конф., г. Минск, 5-6 окт. 2000 г. / Науч. ред. акад. Н.Н. Андросик. – Мн.: Бел. Изд. Тов-во «Хата», 2000. – С. 498–500. 11. Ланкин, В.З. Свободно-радикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З.Ланкин, А.К.Тихазе, Ю.Н.Беленков // Кардиология. – 2000. – № 7. – С. 48–61. 12. Левицкий, Е.Л. Свободнорадикальные повреждения ядерного генетического аппарата клетки / Е.Л. Левицкий, Ю.И. Губский // Укр. біохім. журнал. – 1994. – Т. 66, № 4. – С. 18–29. 13. Максимович, І.А. Діагностика, патогенез і лікування гепатодистрофії у кіз: автореф. ... дис. канд. вет. наук. 16.00.01 / І.А.Максимович; Білоцерківський держ. аграр. ун-т. – Біла Церква, 2004. – 19 с. 14. Методические указания по контролю за состоянием обмена веществ у цыплят-бройлеров / Б.Я. Бирман [и др.] / НАН Респ. Беларусь, Мин-во сельского х-ва и продовольствия Респ. Беларусь, Ин-т экпер. ветеринарии, Витебская гос. акад. ветеринар. медицины. – Минск, 2003. – 23 с. 15. Особенности свободнорадикального окисления и каталитические свойства аконитатгидратазы в печени крыс в норме и при токсическом гепатите / Е.М. Андреева [и др.] // Биол. эксперимент. биологии и медицины. – 2004. – Т. 137, № 4. – С. 399–402. 16. Практикум по биохимии: учеб. пособие / Под ред. С.Е. Северина и Г.А. Соловьевой. – М.: Изд-во МГУ, 1989. – С. 83. 17. Состояние системы глутатиона и активность некоторых NADPH-генерирующих ферментов в печени крыс при действии мелатонина в норме и при токсическом гепатите / А.Н. Пашков [и др.] // Биол. эксперимент. биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 5. – С. 520–524. 18. Ohkawa, H. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction / H. Ohkawa, N. Ohishi, K. Yagg // Analytic biochemistry. – 1979. – Vol. 95, № 2. – P. 351– 358.

ПОСТУПИЛА 28 мая 2007 г