

медицина. – 2011. - №1. – С. 49-53. 4. Карпуть, И.М. Гематологический атлас сельскохозяйственных животных / И.М. Карпуть. – Минск : Ураджай, 1986. – 183 с. 5. Коленкин, С.М. Основные правила исследования пунктата костного мозга / С.М. Коленкин, А.И. Михеева // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. - №2. – С.41-43. 6. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли ; под ред. В.В. Португалова ; пер. с англ. И.Б. Краснов [и др.]. – М.: Мир, 1969. – С. 577-592. 7. Меркулов, Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – Ленинград : Медицина, 1969. – 432 с. 8. Микроскопическая техника: Руководство / Д.С. Саркисов [и др.] ; под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Петрова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с. 9. Серологический мониторинг инфекционной анемии цыплят и молекулярно-биологическая характеристика изолятов вируса / В.А. Лобанов [и др.] // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. - 2003. - №2. - С. 66-69.

Статья передана в печать 07.08.2013

УДК 619:636.2:615.9:577.15:546.48

ВЛИЯНИЕ МЕВЕСЕЛА И Е-СЕЛЕНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ ОРГАНИЗМА БЫЧКОВ ПРИ КАДМИЕВОМ ТОКСИКОЗЕ

Гутый Б.В.

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологии имени С.З. Гжицкого, г. Львов, Украина

При скормливании бычкам хлорида кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела активность ферментов антиоксидантной системы в сыворотке крови опытных бычков в течение всего опыта снижалась, а продукты перекисного окисления липидов росли. Установлено активизирующее действие Мевесела и Е-селена на активность ферментов каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и угнетающее действие на процессы перекисного окисления липидов при хроническом кадмиевом токсикозе. При кадмиевом токсикозе бычков лучшее действие на активность системы антиоксидантной защиты организма бычков и перекисное окисление липидов проявляет Мевесел по сравнению с Е-селеном.

When feeding gobies cadmium chloride at a dose of 0,04 mg/kg of the animal activity of antioxidant enzymes in the blood serum of calves experienced throughout the experiment was reduced, and the products of lipid peroxidation increased. Established activating effect Mevesela and E-selenium on the activity of the enzymes catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and glutathione reductase inhibitory effect on lipid peroxidation in chronic cadmium toxicosis. When cadmium toxicosis steers better effect on the activity of the antioxidant defense system of the body steers and lipid peroxidation shows Mevesel compared with E-selenium.

Ключевые слова: хроническая кадмиевая интоксикация у бычков, антиоксидантная система, продукты перекисного окисления липидов, препараты Мевесел и Е-селен, ферменты каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза.

Keywords: Chronic cadmium intoxication in calves, antioxidant system, lipid peroxidation products, and drugs Mevesel E-selenium, enzymes catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase, glutathione.

Введение. В условиях прогрессирования техногенного загрязнения окружающей среды одним из приоритетных направлений токсикологии и ветеринарной медицины остается изучение особенностей и механизмов действия наиболее распространенных токсикантов - тяжелых металлов [1,10,12]. Большинство тяжелых металлов проявляют высокую биологическую активность, однако некоторые из них вызывают токсическое воздействие даже при незначительном содержании в организме. Они способны накапливаться в тканях животных и через пищевую цепь попадать в организм человека в опасных количествах. Одним из вредных химических элементов является кадмий, который при попадании в организм животных способствует активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2,4,5,9]. Отравление животных кадмием приводит к возникновению так называемого окислительного стресса, который возникает тогда, когда действие прооксидантных факторов превосходит активность системы антиоксидантной защиты организма животных, результатом которой является чрезмерная, первичная или вторичная, активация свободнорадикальных реакций [3,10].

Установив, что в процессе хронического кадмиевого токсикоза наступают расстройства ПОЛ, мы пришли к выводу, что при действии кадмия, для подавления чрезмерных свободнорадикальных реакций в организме животных, необходимо применять препараты с выраженным антиоксидантным действием, способные подавлять процессы перекисного окисления липидов. Из большого количества антиоксидантов при кадмиевом токсикозе бычков, мы изучали профилактическое действие Мевесела и Е-селена.

Целью наших исследований было установить профилактическое действие Мевесела и Е-селена на организм бычков в условиях хронического кадмиевого токсикоза.

Материал и методы исследований. Опыты проводились на 15 бычках шестимесячного возраста, которые были сформированы в 3 группы по 5 животных в каждой:

1 группа - контрольная (К), бычкам скормливали с кормом хлорид кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного;

2 группа - опытная (O₁), бычкам скармливали с кормом хлорид кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного вместе с Е-селеном в дозе 0,05 мл/кг массы тела животного. Е-селен в своем составе содержит витамин Е и селен.

3 группа - опытная (O₂), бычкам скармливали с кормом хлорид кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного вместе с мевеселом в дозе 0,36 г/кг корма. Мевесел в своем составе содержит витамин Е, селен и метионин (нами разработан препарат - Мевесел ТУ У [5]).

Опыт продолжался в течение 30 дней. Кровь для анализа брали из яремной вены на 1 -, 8 -, 16 -, 24 -, и 30-ый день опыта.

Активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы определяли по методу В.В. Лемешко и соавт. [8]; активность каталазы (КФ. 1.11.1.6) - по методу М.А. Королюк [14]; активность супероксиддисмутазы (СОД) (КФ 1.15.1.1) - по методу С.Чевари [15], уровень малонового диальдегида - по методу Е.Н. Коробейникова [7], уровень диеновых конъюгатов - по методу И.Д.Стальной [11].

Результаты и обсуждение. Важное значение имеет исследование глутатионовой системы антиоксидантной защиты, которая состоит из ряда ферментов. Один из ферментов данной системы при хроническом кадмиевом токсикозе и применении Мевесела и Е-селена приведен в таблице 1.

При скармливании бычкам опытной группы хлорида кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного активность глутатионредуктазы в сыворотке крови контрольной группы животных на восьмой день опыта снизилась на 5% относительно исходных величин (табл. 1). В дальнейшем отмечали постепенное снижение активности данного фермента и на двадцать четвертый день опыта она была низкой, и составляла соответственно в контрольной группе животных $1,28 \pm 0,025$ нмоль NADPH / мин на 1 мг белка.

Таблица 1 - Активность глутатионредуктазы в сыворотке крови бычков после скармливания Мевесела и Е-селена при хроническом кадмиевом токсикозе; (M ± m, n = 5)

Время исследования крови (день)	Глутатионредуктаза (нмоль NADPH/мин. на 1мг белка)		
	Группы животных		
	Контрольная	Опытная 1	Опытная 2
Исходные данные	1,61±0,045	1,64±0,050	1,64±0,040
Первый	1,78±0,038	1,70±0,035	1,71±0,040
Восьмой	1,53±0,040	1,68±0,050*	1,69±0,035*
Шестнадцатый	1,34±0,058	1,58±0,045**	1,66±0,042**
Двадцать четвертый	1,28±0,025	1,54±0,040**	1,65±0,035**
Тридцатый	1,35±0,035	1,56±0,035**	1,63±0,025**

Степень достоверности по сравнению с данными контрольной группы в этой и следующих таблицах - $r > 0,05$ - *, $r > 0,01$ - **

У бычков, которым вместе с хлоридом кадмия скармливали антиоксиданты: Мевесел и Е-селен, активность глутатионредуктазы была высокой на протяжении всего опыта. В первый день опыта активность фермента у телят обеих опытных групп составила соответственно $1,70 \pm 0,035$ и $1,71 \pm 0,040$ нмоль NADPH / мин. на 1 мг белка. На восьмой день активность фермента в крови опытной группы O₁ повысилась на 9,8% относительно контрольной группы животных, а у бычков опытной группы O₂ выросла на 10,5%. На шестнадцатый день опыта активность фермента в сыворотке крови бычков обеих опытных групп колебалась в пределах $1,58 \pm 0,045$ - $1,66 \pm 0,042$ нмоль NADPH/мин. на 1 мг белка. Наиболее достоверные изменения обнаружены на двадцать четвертый день опыта, когда относительно величин контрольной группы животные, активность глутатионредуктазы бычков группы O₁ выросла на 20%, а у бычков группы O₂ - 29% соответственно.

На тридцатый день опыта активность глутатионредуктазы у бычков опытных групп O₁ и O₂ повысилась на 16 и 21% относительно контрольной группы.

Таким образом, в условиях хронического кадмиевого токсикоза Мевесел и Е-селен способствовали повышению активности глутатионредуктазы в крови бычков. Исходя из данных таблицы 1 видно, что применение Мевесела способствовало большему повышению активности фермента по сравнению с Е-селеном.

По данным, представленным в таблице 2, видно, что в условиях хронического кадмиевого токсикоза активность глутатионпероксидазы в сыворотке крови контрольной группы животных в первый день опыта выросла на 5% по сравнению с показателями крови, взятой еще до скармливания хлорида кадмия. Низкой активность фермента была на двадцать четвертый день опыта и составила $27,9 \pm 1,24$ нмоль NADPH / мин. на 1 мг белка. В дальнейшем активность фермента постепенно повышалась, и на тридцатый день составляла $31,6 \pm 1,20$ нмоль NADPH / мин. на 1 мг белка.

После применения Мевесела и Е-селена у бычков обеих опытных групп активность глутатионпероксидазы повышалась, на восьмой день соответственно на 13,5 и 15%. На шестнадцатый день опыта активность фермента составляла у телят опытной группы O₁ $34,6 \pm 1,26$, O₂ - $36,0 \pm 1,25$ нмоль NADPH / мин. на 1 мг белка.

В дальнейшем активность глутатионпероксидазы в сыворотке крови бычков опытных групп продолжала повышаться, и на двадцать четвертый день опыта у животных группы O₁ возросла на 26%, у животных группы O₂ - на 30%.

Таблица 2 - Активность глутатионпероксидазы в крови бычков после скармливания Мевесела и Е-селена при хроническом кадмиевом токсикозе, ($M \pm m$, $n = 5$)

Время исследования крови (день)	Глутатионпероксидаза (нмоль NADPH/мин. на 1 мг белка)		
	Группы животных		
	Контрольная	Опытная 1	Опытная 2
Исходные данные	36,2±1,23	36,4±1,15	36,2±1,20
Первый	38,1±1,21	37,1±1,30	36,8±1,35
Восьмой	31,1±1,13	35,3±1,25*	35,8±1,19**
Шестнадцатый	29,2±1,15	34,6±1,26**	36,0±1,25**
Двадцать четвертый	27,9±1,24	35,2±1,19**	36,4±1,32**
Тридцатый	31,6±1,20	35,6±1,25*	36,4±1,30**

Таким образом, нормализация активности глутатионпероксидазы в крови телят после введения Мевесела и Е-селена наступала с первых дней, а высокая активность фермента установлена на двадцать четвертый и тридцатый дни.

На основе анализа влияния антиоксидантов на активность глутатионпероксидазы крови бычков при отравлении кадмием, установлено, что Мевесел быстрее нормализовал активность фермента.

При хроническом кадмиевом токсикозе у бычков активность супероксиддисмутазы в первый день опыта в сыворотке крови контрольной группы животных возросла соответственно на 11% относительно исходных величин. В дальнейшем у больных бычков активность фермента начала снижаться и на восьмой день опыта составляла $0,53 \pm 0,011$ усл.ед./мг белка. Низкой активность фермента была на двадцать четвертый день опыта, относительно начальных величин она снизилась на 32% (табл. 3).

Таблица 3 - Активность супероксиддисмутазы в сыворотке крови бычков после скармливания Мевесела и Е-селена при хроническом кадмиевом токсикозе; ($M \pm m$, $n = 5$)

Время исследования крови (день)	Супероксиддисмутазы (усл.ед./мг белка)		
	Группы животных		
	Контрольная	Опытная 1	Опытная 2
Исходные данные	0,62±0,012	0,61±0,011	0,63±0,011
Первый	0,69±0,014	0,65±0,012	0,64±0,012
Восьмой	0,53±0,011	0,58±0,011*	0,60±0,012*
Шестнадцатый	0,45±0,011	0,55±0,010**	0,61±0,010**
Двадцать четвертый	0,42±0,010	0,56±0,012**	0,62±0,011**
Тридцатый	0,47±0,012	0,60±0,010**	0,63±0,013**

У бычков, которым вместе с исследуемым токсином скармливали препараты-антиоксиданты Мевесел и Е-селен, активность супероксиддисмутазы возросла в течение опыта относительно величин контрольной группы животных. На восьмой и шестнадцатый день опыта активность фермента в опытной группе животных O_1 была ниже на 9 и 22%, в опытной группе O_2 - на 13 и 36% относительно величин контрольной группы животных.

У бычков, которым задавали Е-селен, начиная с двадцать четвертого дня активность супероксиддисмутазы в крови была ниже относительно физиологических норм, однако по сравнению с величинами контрольной группы животных активность возрастала на 33%. На тридцатый день опыта активность фермента была в пределах $0,60 \pm 0,010$ усл.ед./мг белка. В опытной группе животных, которым задавали Мевесел, активность супероксиддисмутазы колебалась в пределах величин физиологической нормы. С первых суток опыта по тридцатый день активность фермента колебалась в пределах $0,60 \pm 0,012 - 0,64 \pm 0,012$ усл.ед./мг белка. Действие фермента супероксиддисмутазы взаимосвязано с действием каталазы: если уровень одного фермента увеличивается, а другого нет, то это способствует образованию большого количества свободных радикалов и усилению процессов перекисного окисления липидов. Таким образом, при хроническом кадмиевом токсикозе важное значение имеет активность каталазы, которая катализирует расщепление перекиси водорода с образованием воды и кислорода. В результате данной реакции каталаза переходит в неактивное состояние и с помощью NADPH восстанавливается в прежнее состояние.

Каталаза, таким образом, по механизму действия системы антиоксидантной защиты относится к антиоксидантам с прямым действием. Активность каталазы в сыворотке крови бычков в условиях хронического кадмиевого токсикоза и влияния препаратов-антиоксидантов приведена в таблице 4.

При хроническом кадмиевом токсикозе установлена пониженная активность каталазы в крови животных контрольной группы. Активность данного фермента снижалась в первый день опыта на 1,2%, на восьмой день опыта на 5%, на шестнадцатый день на 13,5% относительно исходных величин.

На двадцать четвертый день опыта активность каталазы в крови животных, которым скармливали хлорид кадмия с кормом, была низкой и соответственно составила $5,65 \pm 0,11$ единиц. На тридцатый день опыта активность фермента несколько возросла, однако оставалась на низком уровне.

Таблица 4 - Активность каталазы в сыворотке крови бычков после скармливания мевесела и Е-селена при хроническом кадмиевом токсикозе; (M ± m, n = 5)

Время исследования крови (день)	Каталаза (единицы)		
	Группы животных		
	Контрольная	Опытная 1	Опытная 2
Исходные данные	6,53±0,12	6,53±0,15	6,54±0,16
Первый	6,45±0,13	6,48±0,14	6,52±0,15
Восьмой	6,21±0,12	6,47±0,15*	6,53±0,16*
Шестнадцатый	5,76±0,14	6,41±0,14**	6,52±0,15**
Двадцать четвертый	5,65±0,11	6,37±0,15**	6,50±0,14**
Тридцатый	5,99±0,12	6,46±0,12*	6,57±0,12*

Применение антиоксидантов Мевесела и Е-селена способствовало повышению активности каталазы в крови животных опытных групп. На восьмой день опыта активность фермента возросла в опытной группе О₁ на 4%, а в опытной группе О₂ - на 5% относительно величин животных контрольной группы.

На шестнадцатый день опыта активность каталазы в обеих опытных группах составила соответственно 6,41±0,14 и 6,52±0,15 единиц. На двадцать четвертый день опыта у данных животных отмечали достоверное увеличение активности фермента относительно величин в контрольной группе на 12,7 и 15% соответственно.

На тридцатый день опыта активность каталазы в первой опытной группе выросла, однако оставалась низкой относительно исходных величин. Лишь применение Мевесела способствовало нормализации активности каталазы в течение всего опыта, что свидетельствуют результаты таблицы 4, в которой показано, что у бычков опытной группы О₂ активность фермента колебалась в пределах физиологической нормы.

Следовательно, применение Мевесела и Е-селена способствовало повышению активности, как каталазы, так и супероксиддисмутазы, которые играют важную роль в процессах перекисного окисления липидов.

Липиды, а также их природные комплексы составляют основу построения биологических мембран, в составе которых они осуществляют важные функции. Окисление липидов сопровождается перегруппировкой двойных связей в диеновую конъюгированную систему. Реакции перекисного окисления липидов достаточно четко отражают функциональное состояние клеточных и субклеточных мембран, имеющих важное значение для жизнеобеспечения целостности организма. Развитию того или иного патологического процесса предшествует именно повреждение клеточных мембран, проявляется прежде всего нарушением функционального состояния липидного слоя.

Влияние Е-селена и Мевесела на уровень промежуточных продуктов перекисного окисления липидов при кадмиевом токсикозе приведено в таблице 5.

Таблица 5 – Уровень диеновых конъюгатов в сыворотке крови бычков после скармливания Мевесела и Е-селена при хроническом кадмиевом токсикозе (M ± m, n = 5)

Время исследования крови (день)	Диеновые конъюгаты (мкмоль/л)		
	Группы животных		
	Контрольная	Опытная 1	Опытная 2
Исходные данные	5,74±0,16	5,80±0,18	5,79±0,15
Первый	6,13±0,19	5,97±0,21*	5,82±0,20*
Восьмой	7,05±0,20	6,43±0,22*	6,01±0,22**
Шестнадцатый	7,39±0,30	6,64±0,19**	6,21±0,20**
Двадцать четвертый	7,61±0,24	6,12±0,15**	5,91±0,19**
Тридцатый	7,71±0,28	6,03±0,16**	5,77±0,18**

Как видно из данной таблицы, уровень диеновых конъюгатов в крови бычков, которым задавали Е-селен, в первый день опыта составил 5,97±0,21 мкмоль/л, что на 3% выше начальных величин и на 2,6% ниже показателей контрольной группы животных. На восьмой день опыта уровень диеновых конъюгатов в крови опытной группы животных О₁ снизился на 9% относительно величин контрольной группы животных, на шестнадцатый день опыта соответственно снизился на 10%, а на двадцать четвертый день опыта уровень диеновых конъюгатов снизился на 20%. На тридцатый день опыта уровень диеновых конъюгатов снизился на 22% относительно показателей контрольной группы и составил соответственно 6,03±0,16 мкмоль/л.

Применение Мевесела опытной группе животных О₂ способствовало более вероятному снижению уровня диеновых конъюгатов, чем применение Е-селена. Показатели уровня диеновых конъюгатов в крови животных по сравнению с опытной группой О₁ в течение всего опыта были ниже. Так, по сравнению с контрольной группой животных уровень показателя, который исследовался, на восьмой день опыта снизился на 15%, на шестнадцатый день опыта - на 16%, на двадцать четвертый день опыта - на 22% соответственно. Начиная с двадцать четвертого дня опыта, уровень диеновых конъюгатов в крови опытных бычков колебался в пределах величин физиологической нормы.

Следовательно, применение Е-селена и Мевесела животным в условиях хронического кадмиевого токсикоза предотвращает образование промежуточных продуктов перекисного окисления липидов в крови животных.

Вторым важным фактором является исследование конечных продуктов перекисного окисления липидов - малонового диальдегида. В таблице 6 приведены изменения данного показателя в крови бычков в условиях хронического кадмиевого токсикоза и влияние препаратов-антиоксидантов: Е-селена и Мевесела.

При скармливание животным хлорида кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного установлено возрастание уровня малонового диальдегида с первых дней опыта, по сравнению с исходными данными - на 4,3%. На восьмой день опыта уровень малонового диальдегида в крови данных животных составил $0,271 \pm 0,010$ мкмоль/л. На шестнадцатый день опыта уровень продуктов перекисного окисления липидов продолжал возрастать и на двадцать четвертый день он повысился на 26% , на тридцатый день - на 31 % относительно исходных данных.

Таблица 6 - Уровень малонового диальдегида в сыворотке крови бычков после скармливания Мевесела и Е-селена при хроническом кадмиевом токсикозе ($M \pm m$, n = 5)

Время исследования крови (день)	Малоновый диальдегид (мкмоль/л)		
	Группы животных		
	Контрольная	Опытная 1	Опытная 2
Исходные данные	$0,235 \pm 0,007$	$0,240 \pm 0,008$	$0,238 \pm 0,009$
Первый	$0,245 \pm 0,008$	$0,241 \pm 0,010^*$	$0,239 \pm 0,010^*$
Восьмой	$0,271 \pm 0,010$	$0,258 \pm 0,010^*$	$0,250 \pm 0,010^{**}$
Шестнадцатый	$0,289 \pm 0,009$	$0,255 \pm 0,010^{**}$	$0,246 \pm 0,009^{**}$
Двадцать четвертый	$0,296 \pm 0,010$	$0,247 \pm 0,010^{**}$	$0,242 \pm 0,008^{**}$
Тридцатый	$0,307 \pm 0,008$	$0,250 \pm 0,009^{**}$	$0,237 \pm 0,010^{**}$

Применение Е-селена бычкам опытной группы животных O_1 способствовало снижению уровня конечного продукта перекисного окисления липидов. Как видно из данных таблицы 6, уровень малонового диальдегида в крови бычков, которым скармливали Е-селен, в первый день опыта составил $0,241 \pm 0,010$ мкмоль/л. На восьмой день опыта уровень малонового диальдегида в крови опытной группы животных O_1 снизился на 4,8% относительно величин контрольной группы животных, на шестнадцатый день опыта соответственно снизился на 11,7 %, а на двадцать четвертый день опыта уровень малонового диальдегида был ниже на 16,6%. На тридцатый день опыта уровень малонового диальдегида снизился на 18,6% относительно показателей контрольной группы животных, где соответственно он составил $0,250 \pm 0,009$ мкмоль/л. Применение Мевесела опытной группе животных O_2 в большей степени способствовало снижению уровня малонового диальдегида чем применение Е-селена. Показатели уровня малонового диальдегида, в крови животных по сравнению с опытной группой O_1 в течение всего опыта были ниже. Так, по сравнению с контрольной группой животных уровень показателя, который исследовался, на восьмой день опыта снизился на 7,7%, на шестнадцатый день опыта - на 14,9 %, на двадцать четвертый день опыта - на 18% соответственно.

Следует отметить, что применение Мевесела животным при хроническом кадмиевом токсикозе способствовало более активному снижению конечных продуктов перекисного окисления липидов.

Выводы:

1. При скармливание бычкам хлорида кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного активность ферментов глутатионовой системы, каталазы и супероксиддисмутазы в сыворотке крови опытных бычков в течение всего опыта снижалась. Самая низкая активность ферментов антиоксидантной системы установлена на двадцать четвертый день опыта.

2. При скармливание бычкам хлорида кадмия в дозе 0,04 мг/кг массы тела животного, концентрации промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и диеновых конъюгатов) в течение всего опыта возрастала.

3. Применение Е-селена и Мевесела в условиях развития хронического кадмиевого токсикоза у бычков способствовало снижению промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов, активизации антиоксидантной системы организма бычков и, таким образом, восстановлению равновесия в системе ПОЛ ↔ АОС;

4. При кадмиевом токсикозе бычков лучшее действие на активность системы антиоксидантной защиты и на торможение процессов перекисного окисления липидов организма бычков проявляет Мевесел по сравнению с Е-селеном.

Литература. 1. Гильденскиольд Р.С., Новиков Ю.В., Хамидули Р.С. Тяжелые металлы в окружающей среде и их влияние на организм (обзор) // Гигиена и санитария. —1992. —№5–6. —С. 6–9. 2. Гонський Я.І., Ястремська С.О., Бойчук Б.Р. Вікові особливості порушення пероксидного окислення ліпідів і активності енергозабезпечувальних ферментів при кадмієвій інтоксикації // Медична хімія – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 16-19. 3. Гутый Б.В. Влияние хронического кадмиевого токсикоза на активность системы антиоксидантной защиты организма бычков / Материалы XVI Международной научно-практической конференции «Современные технологии сельскохозяйственного производства». – Гродно, 2013 – С. 213-215. 4. Гутый 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. Гутый Б.В., Гуфрий Д.Ф., Гунчак В.М., Курилас Л.В. Кормова добавка «Мевесел». -Технічні умови ТУ У 10.9-00492990-002:2012 6. Гутый Б.В. Влияние хлорида кадмия на состояние системы антиоксидантной защиты организма крыс / Материалы 2-й международной научно-практической конференции «Перспективы развития научных исследований в 21 веке». – Москва, 2013. - С. 226-231. 7. Коробейникова Е.Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1989. - №7. – С.8-9. 8. Лемешко В.В., Никитенко Ю.В., Ланкин В.З. Ферменты утилизации гидропероксидов и O_2 в миокарде крыс разного возраста // Бюл. экп. биол. и мед. – 1985. - №5. – С.563-565. 9. Матолінець О., Соловдзінська І., Ястремська С. Показники антиоксидантної системи,

пероксидного окиснення та стану ендогенної інтоксикації за умов корекції кадмієвого токсикозу ліпосомами // IV Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених: Тези доп. – Тернопіль, 2000. – С. 357-358. 10. Мельничук Д. О., Мельникова Н. М., Деркач Є. А. Вікові особливості кумуляції кадмію в органах токсикованих щурів і зміни показників кислотно-лужного стану крові за різних умов антиоксидантного захисту організму // Укр. біохім. журн. — 2004. — Т.76, №6. — С. 95–99. 11. Мельничук Д.О., Трахтенберг І.М., Мельникова Н.М., Калінін І.В., Шепельова І.А., Деркач Є.А. Токсикологічний вплив солей свинцю та кадмію на біохімічні показники у лабораторних тварин // Науковий вісник НАУ. —2002. —№55. —С. 117–119. 12. Стальная И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Совер. метод. в биохим.. -М.: Медицина, 1977. - С. 63-64. 13. Трахтенберг И. М., Колесников В. С., Луковенко В. П. Тяжелые металлы во внешней среде. Современные гигиенические и токсикологические аспекты. —Минск: Наука і тэхніка, 1994. —285 с. 14. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е. Токарев // Лаб. дело.– 1988.– №1.– С. 16-18. 15. 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.

Статья передана в печать 25.08.2013

УДК 599.6 / 73

ВЛИЯНИЕ ОЛЕНЕЙ (CERVIDAE) НА ЛЕСНЫЕ КУЛЬТУРЫ

Евтушевский Н.Н., Маменко А.М.

Харьковская государственная зооветеринарная академия, Министерство аграрной политики и продовольствия Украины

Изучались вопросы трофического влияния оленей на лесные культуры, различные виды защиты этих культур от оленей и ответственность хозяйствующих субъектов за причиненный ущерб. Рассмотрен характер повреждений, наносимых животными в зимний период, зависимость рациона оленей от состава кормовых растений, сезона года и погодных условий. Небольшие сельскохозяйственные фермы как альтернатива свободному разведению оленей.

The problems of trophic influence of deer on forest cultures, different methods of protection of plants from deer and the responsibility of economic subjects for the damage caused have been studied. The character of the damage made by the animals in winter period, the dependence of deer on the composition of feeding plants, season of the year and climate have been considered. Small agricultural farms as an alternative to free breeding of deer have been proposed.

Ключевые слова: олень пятнистый, лось, питание, лесные культуры, биологическая защита, вольтер.

Keywords: deer, elk, nutrition, feeding, forest cultures, biological protection, aviary.

Введение. Вопросы трофической деятельности оленей (*Cervidae*) в лесу широко освещены в литературе [1, 4 –8,16]. Авторы по-разному подходят к проблеме. В большинстве случаев повреждение растений рассматривается как явление, разрушающее лесные сообщества, а роль оленьих оценивается только с отрицательной стороны. Исследователи [3, 14] обращают внимание на необходимость учета охотничьим хозяйством интересов других пользователей, поскольку даже в некоторых заповедниках олени существенно препятствуют естественному возобновлению леса [10]. В лесном хозяйстве Украины главной задачей является получение высококачественной древесины. В связи с выходом в 2000 году Закона Украины «Об охотничьем хозяйстве и охоте» и появлением частных охотничьих хозяйств количество желающих разводить оленей растет, поэтому актуальность проблемы «олени - лес» все более обостряется.

Материал и методы исследований. Сбор материала по питанию оленей проведен путем непосредственных наблюдений за животными в природе, в местах жировок, в разные сезоны года с гербаризацией неизвестных кормовых растений и геоботаническим обследованием пастбищ по существующим методикам [11,12]. Кроме того, влияние животных на древесные породы изучалось путем анализа ведомственных материалов и осмотра в натуре около 500 га лесных угодий. При этом закладывались пробные площадки в 1га, внутри которых на площадках 10 м² подсчитывали количество изъеденных и целых экземпляров древесных и кустарниковых пород и определяли степень их повреждения. При осмотре растений принималось во внимание, что незначительные повреждения отдельных древесных экземпляров не представляют опасности для насаждений, поскольку в процессе роста и формирования насаждений тысячи деревьев отмирают естественным путем и к возрасту спелости остается всего 500 - 700 штук на 1 га [15].

Результаты исследований. Влияние оленей на лес достигает наибольшего значения в зимнее время, когда животные почти всецело переходят на питание вегетативными частями древесных и кустарниковых растений, в том числе поедают центральные побеги главных лесобразующих пород: дуба обыкновенного (*Quercus robur* R.), сосны обыкновенной (*Pinus silvestris* L.), ясеня обыкновенного (*Fraxinus excelsior* L.) клена-явора (*Acer pseudoplatanus* L.) и клена остролистного (*A. platanoides* L.), липы сердцелистной (*Tilia cordata* Mill.). Многократное повреждение сеянцев делает из них круглые кустики. При слабом повреждении деревцо выживает, но качество древесины в комлевой части снижается.