

3. Игнатъев А.В. Раннее прогнозирование молочной и мясной продуктивности бестужевской породы крупного рогатого скота по типам белков и активности ферментов / Игнатъев А.В. // Биологические и технологические основы повышения продуктивности животных и кормовых культур. – Ульяновск, 1978. С.4-13.

4. Федорович Е.І. Західний внутрішньо породний тип української чорно-рябої породи: господарсько-біологічні та селекційно-генетичні особливості / Федорович Е.І, Сівацький Й.З. – К.: Науковий світ, 2004. - 385 с.

5. Иммунология: [підруч. для студ. вищ. учб. закл.] / Е.С. Воронин, А.М. Петров, М.М. Серых, Д.А. Дервишов / - М.: Колос-Пресс, 2002 - 408 с.

6. Побірський М.М. Методи корекції імунного статусу корів і новонароджених телят / М.М. Побірський // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Ветеринарні науки. - Полтава, 2002. - Т. 2 (21). - С. 136 - 138.

7. Косенко М.В. Вплив препарату “ветастимол” на імунний статус телят / М.В.Косенко, Я.М. Любенко // Ветеринарна медицина. Міжвідомчий темат. наук. зб. - Харків, 2000. - Вип. 78. - С. 90 - 94.

8. Чумаченко В.Ю. Дослідження імунної системи. Механізми захисту організму / В.Ю. Чумаченко, В.В. Чумаченко, О.Павленко // Ветеринарна медицина України. - 2004. - № 4. С. 26 - 29.

УДК: 619:616.1/4.591.12.612.23

СУРФАКТАНТНА СИСТЕМА ЛЕГЕНЬ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Замазій А.А., Камбур М.Д.

Результати проведених досліджень свідчать, що склад навколоплідної рідини відображає функціональну активність легенів плоду, які синтезують і виділяють в цю рідину ліпиди. Встановлено, що у клінічно здорових новонароджених телят співвідношення лецитин / сфінгомієлін досягає 1,98:1, а у телят, що народились в стані гіпоксії, воно становить лише 1,16:1. В навколоплідній рідині клінічно здорових телят ліпідна фракція досягає 707,00±5,00 а.о.м., а у телят, які народились з ознаками асфіксії вона нижче в 1,20 раза.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Для своєчасного першого вдиху після народження та встановлення дихання потрібна достатня «зрілість» сурфактантної системи легень. Вважають, що однією з основних причин, що призводить до гіпоксії, є недостатній синтез сурфактанту, який перешкоджає злипанню стінок альвеол під час видиху.

Встановлено, що антенатальний синтез фосфоліпідів починається з 18 –24–го тижня вагітності. При порушенні цього процесу спостерігається внутрішньоутробна гіпоксія плоду. В процесі росту та розвитку плода його легені до 16–го тижня розвитку мають залозисту структуру. У цей період вони розтягнуті приблизно до функціональної остаточної ємності рідиною, яка продукується самими легенями і витікає у амніотичну рідину [2, 3, 4, 5, 6].

Наявність постійного контакту легенів із навколоплідною рідиною дозволяє априорно вважати, що за якісним складом цієї рідини можна судити про стан плоду, «зрілість ССЛ» та процеси, що в ній відбуваються. Тому цілком закономірною є думка, що динамічний контроль складу навколоплідної рідини є одним з найбільш вірогідних способів діагностики стану плоду, а в послідовному і організму новонароджених телят.

Виходячи з обмеженості даних з цього важливого питання актуальним є як з практичної, так із теоретичної точки зору не лише його вивчення, а й розробка на цій основі методів мінімізації інтранатальних пошкоджень плоду, ефективних способів терапії гіпоксії новонароджених телят. Отже потрібно вивчення складу навколоплідної рідини, як показника «зрілості сурфактантної системи легень», а відповідно і функціонального стану новонароджених.

Зв'язок з важливим науковим і практичним завданням. Проведені дослідження були

складовою частиною тематичного плану «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретуючої функції молочної залози, пре– та постнатального розвитку тваринного організму і методів їх корекції» № державної реєстрації 0108U010281 (Розділ 2. «Фізіолого–біохімічні параметри пре– та постнатального розвитку тварин та їх корекція» (2006 – 2011 рр.), а також теми «Розробити систему оцінки функціонального стану молочної залози та методи профілактики її порушень у корів в різні періоди лактації» № державної реєстрації 0106U009414 (2005 – 2006 рр.)

Аналіз літературних даних, в яких започатковано розв'язання проблеми. Початок шляху кисню з атмосферного повітря до кінцевих його споживачів – внутрішньоклітинних органел у всіх наземних видів тварин і людини обов'язково проходить крізь межу розділу фаз газ — рідина. В даний час можна вважати встановленим, що поверхня цього розділу в легенях покрита шаром ендогенних ПАР товщиною 50–200 нм, які здійснюють перший контакт між молекулою кисню і рідким середовищем організму. Лише, пройшовши через вистилаючий комплекс ПАР (сурфактантів), молекула кисню наближається до цитоплазматичної мембрани альвеолярного епітелію. В послідовному вона перетинає малу альвеолярну клітину і клітину ендотелію, потрапляє в плазму крові і еритроцит [1-7].

Отже, сурфактант є першим елементом аерогематичного бар'єру, що здійснює адсорбцію всієї кількості кисню, споживаного організмом. Сурфактант сприяє підтриманню стабільного низького поверхневого натягнення на межі між повітрям і рідиною в альвеолах. Завдяки сурфактанту забезпечується та величина тиску, яка необхідна для розтягування легенів і попередження спадання альвеол. При відсутності необхідної

кількості сурфактанту утруднюється газообмін, розвивається гіпоксія, підвищується опір легневих судин, розвивається гіперперфузія легенів. Поступово в легенях утворюються гіалінові мембрани, які складаються із некротизованої альвеолярної тканини, еритроцитів і фібрину [8-19].

Сурфактант є складною сумішшю ліпідів, білків і вуглеводів. У зрілих легенях фосфоліпіди складають 90–95% від загального вмісту сурфактанту, а ліпіди і фосфатидилхолін – 50–80% від кількості фосфоліпідної фракції. Іншим важливим компонентом є диігліцерин. Він складає 7–14% загального вмісту фосфоліпідів. До складу сурфактанту також входять і такі компоненти, як сфінгомелінін, лізолецитин, фосфатидилсерин [20, 21, 22]. Згідно із сучасними уявленнями, сурфактантно–альвеолярний комплекс (САК) складається з сурфактанту (зрілий, незрілий, резервний), гіпофази і глікокаліксу клітин альвеолярної вистілки. Сурфактант містить поверхнево–активні речовини, серед яких дипальмітоїллецитин складає 70%. Згідно даних ряду авторів, сурфактант функціональноактивних новонароджених тварин і людини складається на 10% із білка і на 90% з ліпідів, з яких 80,9% – це лецитин, 2% – сфінгомелінін, 3,7% – D–фосфатидилгліцерол, 4,5 – фосфатидинетаноламін і 10% – нейтральні ліпіди. При порушенні умов синтезу поверхневоактивних речовин, у складі сурфактанту знижується вміст лецитину до 61,7 %. На частку сфінгомелініну припадає 11 %, 0,9 % – на D–фосфатидилгліцерол, 11,7 % – на фосфатидинетаноламін, 4,9 % – на фосфатидилнозитол, 2 % – лізофосфатидилхолін і 10 % – нейтральні ліпіди [23-30]. Легеневий сурфактант (СА) є ліпопротеїновим комплексом, що містить в основі як фосфоліпіди, так і неполярні ліпіди [31]. Як поверхнево – активна речовина вона регулює поверхневий натяг слизового шару, що вистилає альвеоли, і тим самим стабілізує альвеолярні простори. Шляхом зрівнювання тиску в середні альвеол легеневий сурфактант розподіляє тиск між альвеолами різних розмірів. Передбачається також, що поверхнево – активна речовина допомагає осмотичним силам альвеолярно – капілярної мембрани і запобігає проникненню рідини із стінок альвеол в їх просвіт. За даними багатьох авторів у всіх досліджуваних фракціях ліпідів сурфактанту переважають пальмітинова, стеаринова і олеїнова кислоти. У фосфоліпідах вони складають відповідно 91 % та 13 %, в неетерифікованих жирних кислотах – 78,18, тригліцеридах – 83 %, 31 % і ефірах холестерину – 67 % та 28 % [32-37].

Матеріали і методи досліджень. У досліді вивчали показники родової діяльності корів першого – четвертого отелень за умов народження клінічно здорових телят та телят, які народились з ознаками асфіксії (учбово – виробниче господарство «Ювілейний»).

Проводили моніторинг родової діяльності корів першого–четвертого отелень, з яких були сформовані 4 групи. Визначали початок родової

діяльності корів ректально за скороченням шийки матки і тривалість трьох її стадій.

Моніторинг родової діяльності корів першої–четвертої лактації проводили до отримання в кожній групі корів по троє телят з ознаками асфіксії.

Із загальної кількості корів, у яких визначали показники родової діяльності (n=63), в першу групу (корови–первістки) – віднесено 10 голів, другу (корови другого отелу) – 18 корів, третьої (корови третього отелу) – 17, четвертої (корови четвертого отелу) – 18 голів.

По мірі отелень корів кожної групи, новонароджених телят залежно від характеристики зовнішнього дихання поділяли на 2 підгрупи. У першу – відносили телят які після народження мали адекватні дихальні рухи (клінічно здорові телята), а в другу, телят, які після народження мали порушення процесу дихання (народилися у стані гіпоксії). «Зрілість» сурфактантно–альвеолярної системи у телят, які народилися клінічно здоровими та з ознаками асфіксії, визначали за «пінним тестом» і «тестом одного видиху».

Результати власних досліджень. За «пінним тестом» «незрілість» сурфактантно–альвеолярної системи виявлено у 29,77 % новонароджених телят (табл. 1). Наведені у таблиці результати свідчать, що «незрілість» сурфактантно–альвеолярної системи за вищезазначеним тестом була виявлена у 40,0 % телят, які народились від корів–первісток.

Даний показник був меншим у 1,80–1,70 раза ($p < 0,01$) у телят, яких отримано від корів другого–третього отелень. У телят, отриманих від корів четвертого отелу «зрілість» сурфактантно–альвеолярної системи була незначно нижчою у порівнянні з даним показником тварин, яких отримали від корів другого–третього отелень. Про це свідчить підвищення позитивного результату за «пінним тестом» у телят даної групи до 33,33 %, що на 11,11 – 9,8 % вище, ніж у телят, які отримані від корів другого–третього отелу.

За запропонованим нами «тестом одного видиху» позитивний результат, щодо «зрілості» сурфактантно–альвеолярної системи отримано у 43,63 % новонароджених телят корів першого–четвертого отелу.

За даними обох тестів «зрілість» сурфактантно–альвеолярної системи залишалася найнижчою у телят, що народилися від корів–первісток (40-50%) і в середньому становила 45%. У цілому, народжуються з «незрілою» ССЛ 36,70%, а з ознаками гіпоксії 19,05 % телят, що в 1,93 більше ($p < 0,01$).

Побічно про «зрілість» сурфактантної системи легень свідчать також показники вмісту основних класів жирів ліпідної фракції навколоплідної рідини (табл. 2), які використовуються у синтезі сурфактанта.

У навколоплідній рідині плодів, які народилися клінічно здоровими уміст фосфорилхоліну склав $707,00 \pm 5,00$ а.о.м, що в 1,20 раза більше

від даного показника навколоплідної рідини пло- | дів, які народилися з ознаками асфіксії ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники «зрілості» сурфактантної системи легень новонароджених телят за «пінним тестом» та «тестом одного видиху» ($M \pm m$, $n = 10-18$)

Групи корів	«Зрілість» сурфактантно-альвеолярної системи телят за:							
	«пінним тестом»				«тестом одного видиху»			
	негативний		позитивний		негативний		позитивний	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Першого отелень, (n=10)	6	60,0	4	40,0	5	50,0	5	50,0
Другого отелень, (n=18)	14	77,78	4	22,22*	11	61,11	7	38,89
Третього отелень, (n=17)	13	76,47	4	23,53*	10	58,82	7	41,18
Четвертого отелень, (n=18)	12	66,67	6	33,33	10	55,56	8	44,44
У цілому	45	70,23	18	29,77*	36	56,37	27	43,63

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ у порівнянні між «пінним тестом» і «тестом одного видиху».

Сумарна фракція фосфоліпідів амніотичної рідини (новонароджені клінічно здорові телята) була в 1,38 раза більше, ніж у навколоплідній рідині плодів, які народилися з ознаками асфіксії ($p < 0,01$). Необхідно відмітити, що частка фосфатидилетаноламіну у амніотичній рідині клінічно здорових телят становила 11,08 %, а у телят, які народилися у стані гіпоксії – 14,00 %.

У той же час, вміст фосфатидилетаноламіну в навколоплідній рідині клінічно здорових телят був вище в 1,25 раза ($p < 0,05$), ніж даний показник амніотичної рідини телят, які народилися у стані гіпоксії. Частка фосфатидилсерину в навколоплідній рідині новонароджених клінічно здорових телят та телят у стані гіпоксії коливалась в межах від 20,04 до 20,61 %.

Таблиця 2

Класи жирів ліпідної фракції навколоплідної рідини новонароджених клінічно здорових та у стані гіпоксії телят ($M \pm m$, а.о.м., $n=3-7$)

Показники	Клінічно здорові телята (n=3)	Телята у стані гіпоксії (n=7)
Фосфорилхолін	707,00±5,00	588,00±3,00 [□]
Вільний холестерол	677,00±4,00	517,14±4,02 [■]
Сумарна фракція фосфоліпідів: -фосфатидилетаноламін	654,92±3,57 78,33±3,11	473,07±3,06 62,68±2,88 [□]
-фосфатидилсерін	141,67±3,54	92,14±2,96 [□]
-фосфатиділхолін	183,33±4,21	121,43±3,52 [■]
-лізолецитин	159,00±4,00	92,14±2,92 [□]
-сфінггом'єлін	92,59±3,00	104,68±3,03 [■]
Співвідношення С/Л	1,98:1	1,16:1
Тригліцериди	165,00±2,00	100,00±2,00 [■]

Примітка. [□] $p < 0,05$; [■] $p < 0,01$; [◆] $p < 0,001$ у порівнянні з групою клінічно здорових телят

Однак вміст фосфатидилсерину був вище в 1,54 раза у навколоплідній рідині клінічно здорових телят ($p < 0,01$).

Вміст фосфатиділхоліну (лецитину) у амніотичній рідині телят, які народилися клінічно здоровими був вище в 1,51 раза ($p < 0,01$), ніж даний показник навколоплідної рідини телят, які народилися у стані гіпоксії.

Лізолецитину та сфінггом'єлігн у виявлено у навколоплідній рідині новонароджених клінічно здорових телят в 1,14 ($p < 0,05$) – 1,83 раза вище ($p < 0,01$), ніж у амніотичній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії.

Поряд з цим, необхідно вказати, що відсоток лізолецитину у сумарній фракції ліпідів амніотичної рідини телят дослідної групи становив 19,48 %, а сфінггом'єлігн – 22,13 %.

У навколоплідній рідині клінічно здорових телят дані показники були відповідно вище: 24,28 – 14,14 %. Співвідношення лейцитину до сфінгом'єлігн у амніотичній рідині клінічно здорових телят становило 1,9 до 1, а у телят дослідної групи було на рівні 1,16 до 1.

У навколоплідній рідині телят, які народилися клінічно здоровими вміст тригліцеридів був в 1,65 раза вище, ніж у амніотичній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії ($p < 0,01$).

Також встановлено більш низький вміст (табл. 3.) досліджених гормонів у амніотичній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії.

У навколоплідній рідині новонароджених клінічно здорових телят вміст прогестерону становив 1,73±0,12 нг/мл, що в 1,25 раза більше, ніж у телят, які народилися у стані гіпоксії ($p < 0,01$).

Вміст гормонів у амніотичній рідині новонароджених клінічно здорових телят та тих, які народилися у стані гіпоксії ($M \pm m$, $n=3-7$)

Групи телят	Прогестерон, нг/мл	17-β естрадіол, пг/мл	Кортизол, нмоль/мл	Лютропін, нг/мл	Фолітропін, нг/мл
Клінічно здорові телята, (n=3)	1,73±0,12	4,63±0,23	26,32±0,90	3,85±0,25	17,72±0,68
Телята, які народилися у стані гіпоксії (n=7)	1,39±0,18 [■]	4,21±0,32 [□]	23,18±0,14 [□]	3,26±0,24 [□]	16,88±0,76

Примітка. [□] $p < 0,05$; [■] $p < 0,01$; [♦] $p < 0,001$ у порівнянні з групою клінічно здорових телят.

Іншим гормоном, вміст якого виявився суттєвим у навколоплідній рідині є 17-β естрадіол. Його вміст у амніотичній рідині телят, які народилися клінічно здоровими був більшим, ніж у телят дослідної групи в 1,10 раза (відповідно 4,63±0,23 пг/мл та 4,21±0,32 пг/мл, $p < 0,05$).

Нами виявлено значно нижчий вміст кортизолу у навколоплідній рідині телят, які народилися у стані гіпоксії. Так, даний показник у вищезазначених телят становив 23,18±0,14 нмоль/мл, що в 1,14 раза нижче вмісту кортизолу у амніотичній рідині новонароджених клінічно здорових телят ($p < 0,05$).

За вмістом лютропіну більш насиченою виявилась навколоплідна рідина телят, які народилися клінічно здоровими (1,18 раза вище, ніж у телят, які народилися у стані гіпоксії, $p < 0,05$).

Подібна характеристика нами встановлена і за вмістом фолітропіну у навколоплідній рідині новонароджених клінічно здорових телят та тих, які народилися у стані гіпоксії. Вміст даного гор-

мону у амніотичній рідині телят дослідної групи виявився нижче на 0,84 нг/мл, ніж у клінічно здорових телят.

Перспектива досліджень. Дослідження з цього напрямку дозволять своєчасно встановлювати «зрілість» сурфактантної системи легень новонароджених телят та поводити ефективні профілактичні та лікувальні заходи при порушенні синтезу сурфактанта легень.

Висновки. 1. За даними двох тестів («пінного» та «одного видиху») з «незрілою» сурфактантною системою народжуються 36,7 % телят.

2. Про «зрілість» сурфактантної системи легень свідчить наявність жирів ліпідної фракції навколоплідної рідини клінічно здорових та у стані гіпоксії телят.

3. Співвідношення сфінгомієлін / лецитин у навколоплідній рідині клінічно здорових телят становить 1,98:1, а у телят, які народилися з ознаками асфіксії 1,16:1

Література

1. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. / З.С. Баркаган – М.: Ньюди-мед, 2001. – 296 с.
2. Уиллиоби М. Детская гематология / Уиллиоби М. – М.:, 1981. – 357с.
3. Смирнов И.Ю. Влияние агрегационно–электростатических взаимодействий между эритроцитами на структуру потока крови / И.Ю. Смирнов // Материалы междунар. конф. «Гемореология в микро– и макроциркуляции» : Сб. науч. трудов – Ярославль. – 2005. – С. 37–39.
4. Метаболический синдром (эпидемиология, патогенез, клиническая картина и диагностика): учебное пособие. / С.Ю. Чубриева, Н.В. Глухов – СПб.: «Издательский дом» СПб МАПО, 2006. – 68 с.
5. Аржанова О.Н. Комплексная терапия плацентарной недостаточности у беременных с наличием в крови антифосфолипидных антител / О.Н. Аржанова, Т.Н. Шляхтенко, О.В. Тышкевич // Акушерство и гинекология, 2004.– № 6. – С 50 – 51.
6. Коркушко О.В. Реакция системы микроциркуляции на гипоксию при старении / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишне-вская, Э.О. Асанов // Кровообращение и гемостаз. – 2005. – № 1. – С. 39 – 43.
7. Гипоксия и старение. / О.В. Коркушко, Л.А. Иванов– К.: Наукова думка, 1980. – 276 с.
8. Коркушко О.В. Особенности реакции дыхания на гипоксию при старении / О.В. Коркушко, Л.А. Иванов, М.Д. Чеботарьев, А.В. Писарук // Физиологич. журнал. – 2003. – Т. 49, № 3. – С. 63 – 69.
9. Патент України Коркушко О.В. Спосіб визначення функціонального стану ендотелію мікросудин в осіб похилого віку. / О.В. Коркушко, В.Ю. Лішневська, Г.В. Дужак // 46415А, МКІ А61В5/00, А6В10/00. Бюл. промислової власності. – № 5; заяв. № 200107488; опубл. 11.07.2001; Друк. 15.05.2002.
10. Коркушко О.В. Вікові зміни мікроциркуляції та гемореології в людини / О.В. Коркушко, Д.Ф. Чеботарев, К.Г. Саркисов // Матеріали II міжнар. конф. [Мікроциркуляція та її вікові зміни] Київ, 22–24 травня 2002 р. – К., 2002. – С. 140 – 146.
11. Ursino M. An integrated model of the human ventilatory control system: the response to hypoxia / M. Ursino, E. Magosso, G. Avanzolini // Clin. Physiol. – 2002. – Jul. – № 21 (4). – P. 465 – 477.
12. Zhu H. Detecting and responding to hypoxia / H. Zhu, T. Jackson, H.F. Bunn // Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – Suppl.7 – P. 3 –7.
13. Клиническая биохимия: учебное пособие для студентов медицинских вузов / А.Я. Цыганенко, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов, И.В. Завгородний – Москва.: Лабинформ, 1997. – 960 с.
14. Камышников В.С. Справочник по клинико–биохимической лабораторной диагностике. / В.С. Камышников – Минск: Беларусь, 2000. – Т. 1 – 2. – 512 с.
15. Биркун А.А. Сурфактант легких. / А.А. Биркун, Е.Н. Нестеров, Г.В. Кобозев – Киев: Здоров'я, 1981. – 160 с.

16. Стрижаков А.Н. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика и лечение. / А.Н. Стрижаков, Т.Ф. Тимохина, О.Р. Баев // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2003. – №2 (2). – С.53 – 64.
17. Doctor B.A. Perinatal correlates and neonatal outcomes of small for gestational age infants born at term gestation / B.A. Doctor, M.A. Oriordan, H.L. Kirchner // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2001. – №185. – С.652.
18. Jauniaux E. The human first trimester gestational sac limits rather than facilitates oxygen transfer to the foetus: a review / E. Jauniaux, B. Gulbis, G. Burton // Placenta-Trophoblast Res. – 2003. – Vol. 24. – P. 86 – 93.
19. James J.L., Stone P.R., Chamley L.W. The regulation of trophoblast differentiation by oxygen in the first trimester of pregnancy / J.L. James, P.R. Stone, L.W. Chamley // Hum. Reprod. – 2006. – Vol. 12. – P.137 – 144.
20. Jauniaux E. Onset of maternal arterial blood flow and placental oxidative stress: a possible factor in human early pregnancy failure / E. Jauniaux, A.L. Watson, Hempstock et al. // Am. J. Pathol. – 2000. – Vol. 157. – P. 2111 – 2122.
21. Burton G.J. Maternal arterial connections to the placental intervillous space during the first trimester of human pregnancy: the Boyd Collection revisited / G.J. Burton, E. Jauniaux, A.L. Watson // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1999. – Vol. 181. – P. 718 – 724.
22. Caniggia I. Oxygen and placental development during the first trimester: implications for the pathophysiology of preeclampsia / I. Caniggia, J. Winter, S.J. Lye, M. Post // Placenta. – 2000. – Vol. 21. – P. 25 – 30.
23. Caniggia I.. Hypoxia Inducible Factor-1: oxygen regulation of trophoblast differentiation in normal and pre-eclamptic pregnancies. A review / I. Caniggia, J.L. Winter // Placenta. – 2002. – Vol. 23, Suppl. A, (Trophoblast Research). – P. 47 – 57.
24. Бестужева С.В. Характеристика липидного состава легочного сурфактанта и плазмы. / С.В. Бестужева // Здоровоохранение Белоруссии. – 1979. – № 10. – С.16.
25. Stoffel W. Analysis of lung-chain fatty acids by gas-liquid chromatography. / W. Stoffel, T. Chu, E. H. Ahrens // Anal. Chem. – 1979. – Vol.31. – P. 307.
26. Folch J. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue. / J. Folch, M. Lees, G.H. Stoane-Stanley // J. Biol. Chem. – 1959. – Vol. 226, N 1. – P. 497.

УДК 619:615.355

ВПЛИВ ФЕНАРОНУ, МЕТИФЕНУ ТА МЕТІОНІНУ НА СТАН АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ПОРОСЯТ

Калита Х.Я.

У даній статті проведена порівняльна оцінка впливу фенарону, метіфену та метіоніну на антиоксидантну систему поросят з профілактичною метою. Встановлено, що задовання в звичний для господарства раціон, метіфену, фенарону та метіоніну позитивно впливає на характеристику стану антиоксидантного захисту організму поросят

Постановка проблеми у загальному вигляді. Резистентність тварин залежить в основному від розвитку та функціонування імунної системи. Проте, активний захист молодняку за участю механізмів природної резистентності часто є недостатньо ефективним внаслідок поширених порушень метаболізму, серед яких важливе місце займає зниження антиоксидантної системи [1]. Ланка антиоксидантних реакцій у механізмі захистних процесів є провідною і найбільш потужною, оскільки вони запобігають не тільки розвиткові вільнорадикальних реакцій, накопиченню пероксид-аніонів та пероксидів, але й підтримують високу активність окисно-відновних процесів, забезпечують виведення кінцевих кисневих метаболітів із залученням їх до енергетичного обміну й активації процесів синтезу. Власне тому належне функціонування АОС організму є запорукою нормальної життєдіяльності [2]. Однак у наш техногенний час на організм обрушується така кількість ксенобіотиків, що він не може самостійно справлятися з нейтралізацією всіх надлишкових вільних радикалів. Виникає дисбаланс між виробниками радикалів і антиоксидантами - виникає оксидативний стрес.[4] Уникнути різноманітних ускладнень при перебігу захворювань можна шляхом своєчасного блокування пускового механізму патології, тобто зниженням інтенсивності

ПОЛ в організмі шляхом використання антиоксидантів, які попереджують утворення вільних радикалів, здатних пошкоджувати клітину.

На кафедрі фармакології та токсикології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького, розроблено антиоксидантний препарат метіфен, який у своєму складі містить фенарон та амінокислоту метіонін - донатор металевих груп для утворення біологічно активних речовин, необхідних для метаболічних процесів у синтезі білків.[5] В основному його дію вивчали на птиці та лабораторних тваринах, тому нашою метою є дослідження антиоксиданта на організм свиней.[6]

Метою наших досліджень Оскільки дана стаття є лише фрагментом дисертаційної роботи, в якій у подальшому заплановане дослідження АОС за умов нітратно-нітритного токсикозу. На даний час нашим завданням було порівняти профілактичний вплив метіфену, фенарону, та метіоніну - на деякі показники активності системи антиоксидантного захисту (САЗ) поросят.

Матеріали та методи досліджень. Для експерименту було відібрано 60 поросят великої білої породи тьохмісячного віку, які вирощувались в однакових умовах. Тварин було сформовано у 3 контрольні групи, тварини даних груп