

виявляється 1–2 ядерця. Цитоплазма цих клітин утворює численні довгі, нерівномірної товщини відростки. Підрахувати кількість цих клітин ми не змогли, оскільки вони маскуються клітинами лімфоїдного ряду.

Серед гранулоцитів в паренхімі КС виявляються нейтрофільні і еозинофільні. Нейтрофільні гранулоцити мають незначну сегментованість ядер. У цитоплазмі цих клітин виявляються продовгуваті веретеноподібні із загостреними кінцями гранули яскраво-червоного кольору. Еозинофільні гранулоцити також мають сегмен-

товане ядро, але цитоплазма рівномірно заповнена великими круглої форми гранулами червоного кольору. Вміст цих клітин у добових каченят становить $0,3 \pm 0,34\%$.

Висновки.

1. Серед клітин паренхіми КС добових каченят були виявлені лімфоцити, лімфобласти, пролімфоцити, відросчасті епітеліоцити, а також макрофаги, моноцити і гранулоцити.

2. Вміст клітин паренхіми КС качок неоднаковий. Найбільшою популяцією клітин є популяція лімфоцитів.

Список використаної літератури:

1. Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл; пер. с англ. В.И. Кандрора, А.Н. Маца, Л.А. Певницкого, М.А. Серовой. – М.: Мир, 2000. – 592 с.
2. Хомич В.Т. Вміст лімфоїдних клітин в лімфоїдних вузліках клоакальної сумки курей у постнатальному періоді онтогенезу / В.Т. Хомич, Т.А. Мазуркевич // Прогресивні технології ветеринарної медицини в промисловому птахівництві XXI сторіччя: зб. матеріалів Міжнародної наук.-практ. конф. 4–6 квітня 2000 р. – К., Україна. – 2000. – С. 111–114.
3. Хомич В.Т. Клітинний склад епітелію слизової оболонки і лімфоїдних вузликів клоакальної сумки перепела / В.Т. Хомич, Н.Б. Колич // Вісник Харківської держ. зоовет. Академії. – Харків, 2006. – Вип. 13(38). – Ч.2. – С. 174–181.
4. Студенцова Т.Л. Морфология и физиология бурсы Фабрициуса / Т.Л. Студенцова // Ученые записки Казанского вет. ин-та. – 1962. – Т.85. – С. 15–32.
5. Пилипенко М.Е. К морфологии Фабрициевой сумки гусей в онтогенезе / М.Е. Пилипенко, В.А. Косов // Повышение продуктивности сельскохозяйственных животных. Научные труды Харьковского зоовет. ин-та. – Харьков. – 1968. – Т. III (XIX). – С. 244–250.

Установлено, що в склад паренхіми клоакальної сумки суточних утят входять лімфоцити, лімфобласти, пролімфоцити. Так же були виявлені відросчасті епітеліоцити, макрофаги, моноцити і гранулоцити. Содержання кліток паренхіми не однаково. Найбільшої популяцією кліток являється популяція лімфоцитів.

Ключевые слова: суточные утята, клоакальная сумка, паренхима, клеточный состав, лимфоциты.

It is set that lymphocytes, lymphoblasts, prolymphocytes are composed a structure of daily ducklings cloacal bursa. Dendritic cells, macrophags, monocytes and granulocyte are also detected in this organ. The content of these cells is not even. The greatest population of cells is a population of lymphocytes.

Key words: daily ducklings, cloacal bursa, parenchyma, cell structure, lymphocytes.

Дата надходження в редакцію: 27.02. 2012 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Камбур М.Д.

УДК 546.48

ВПЛИВ ХЛОРИДУ КАДМІЮ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА СТАН СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ ЩУРІВ

Б.В. Гутий, к.вет.н., доцент, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Ґжицького

Розкрито особливості антиоксидантної системи організму щурів при хронічному кадмієвому токсикозі. Встановлено, що хлорид кадмію у токсичній дозі сприяє зниженню активності ферментної і неферментної системи антиоксидантного захисту, на що вказує зниження ферментів церулоплазмину, супероксиддисмутази, каталази та відновленого глутатіону у крові щурів. Також встановлено підвищений рівень проміжних продуктів перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові щурів, яким задавали хлорид кадмію у дозі 4,4 мг/кг.

Ключові слова: токсикологія, кадмій, антиоксидантна система, ферменти, перекисне окиснення ліпідів, щурі.

Серед найбільш поширених забруднювачів | докільля одне з провідних місць за токсичністю і

небезпечністю для людини і тварин посідають важкі метали, а саме солі кадмію. Вони, потрапляючи до організму тварин через шлунково-кишковий тракт, призводять до гострої і хронічної інтоксикації [5].

З усіх металів періодичної системи хімічних елементів кадмій визнаний як один з найшкідливіших. Основними джерелами забруднення атмосфери кадмієм є викиди теплоенергетичних підприємств, заводів з переробки відходів та газоподібні викиди чорної і кольорової металургії [4]. Дослідження ряду науковців показали, що солі кадмію мають мутагенну та канцерогенну дію і є потенційно небезпечними для генетичного апарату. Кадмій блокує роботу ряду важливих для життєдіяльності організму ферментів, уражаючи печінку, нирки, підшлункову залозу, має властивість кумулюватись в цих органах та тканинах [1, 5].

Токсичність кадмію полягає у тому, що він супроводжує порушення обміну речовин, фізіологічних функцій, зниженням резистентності, продуктивності та відтворної здатності [2, 3]. За даними окремих авторів іони кадмію пригнічують активність лейкоцитів, а отже і знижують фагоцитарний компонент імунної відповіді [4].

Однак, досі залишається не в'ясненим питання про вплив кадмію на рівень продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Необхідною умовою функціонування клітини є підтримка нормального рівня процесів ПОЛ, швидкість і

регуляція яких контролюється багатокомпонентною антиоксидантною системою (АОС), що забезпечує зв'язування та модифікацію вільних радикалів, попередження утворення та руйнування перекисів.

Саме тому **метою** наших досліджень було встановити вплив хлориду кадмію у дозі 4,4 мг/кг на активність системи антиоксидантного захисту організму щурів та інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів для дальнішої розробки антидоту для лікування тварин при згаданій вище інтоксикації.

Методи досліджень. Досліди проводились на щурах-самцях лінії Вістар, масою 200 – 220 г, з яких було сформовано 2 групи тварин: 1 - контрольна група (вводили питну воду через металевий зонд в об'ємі, який еквівалентний об'єму водного розчину солей Cd²⁺); 2 дослідна група — вводили 0,029 % водний розчин хлориду кадмію в дозі 4,4 мг/кг.

Результати досліджень. Про інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів судили за вмістом дієнових, трієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів. Результати досліджень, наведені у таблиці 1. З цих даних видно, що за умов кадмієвого токсикозу відбуваються зміни в процесах перекисного окиснення ліпідів організму щурів. Результати дослідження продуктів перекисного окиснення ліпідів показали, що дані продукти вірогідно (p<0,001) зростають в усі досліджувані терміни.

Таблиця 1

Показники ПОЛ в сироватці крові щурів при кадмієвому токсикозі (M±m, n =12)

Показник	Група тварин					
	контрольна	дослідна; доба експерименту				
		1	8	16	24	30
ДК, ум.од./мл	0,460±0,015	0,654±0,016 **	0,863±0,021 ***	0,975±0,021* **	1,021±0,025 ***	0,782±0,015 **
ТК, ум.од./мл	0,651±0,015	0,847±0,020 **	1,242±0,030 ***	1,564±0,050* **	1,762±0,053 ***	1,298±0,040 ***
ТБК-активні продукти, мкмоль/л	6,42±0,12	7,35±0,12**	8,45±0,18 ***	10,24±0,30 ***	11,50±0,25 ***	8,95±0,24 **

Рівень дієнових і трієнових кон'югатів у сироватці крові щурів після інтоксикації хлоридом кадмію зростав: на 1-шу добу – відповідно на 42 і 30 % відносно групи неуразжених щурів, на 8-у добу – на 88 і 91 %, порівняно з аналогічним показником контрольної групи тварин. У подальшому, рівні ДК і ТК у сироватці крові продовжували зростати і на 16-у добу досліді відповідно становили 0,975±0,021 і 1,564±0,050 ум.од./мл. Найвищого рівня досліджуванні показники досягали на 24-у добу досліді, де відповідно рівень ДК складав 1,021±0,025 ум.од./мл, що на 122% є більшим за контроль, а рівень ТК складав 1,762±0,053 ум.од./мл, що на 171% є більшим за контроль.

У наступні доби досліді рівень ДК і ТК знижувався, порівняно з попередніми добами досліді, але рівня норми не досягали та відносно величин контрольної групи на 30-у добу досліді

показники, що досліджувалися, були більшими відповідно на 70 і 99%.

Рівень ТБК-активних продуктів у сироватці крові на 1-шу добу досліді, порівняно з контрольною групою, вірогідно зростав на 14%, на 8-у добу досліді – на 32%, на 16-у добу досліді – на 60%. Найбільше зростання рівня ТБК-активних продуктів виявлено на 24-ту добу досліді – на 79 % більше, у порівнянні з групою інтактних тварин. На 30-у добу досліді даний показник дещо знижувався, однак відносно контролю вірогідно зростав відповідно на 39%.

Результати досліджень впливу хлориду кадмію на вміст відновленого глутатіону – антиоксиданту неферментативної природи у сироватці крові тварин показали (табл. 2), що вміст відновленого глутатіону у крові вірогідно знижувався на 18,7 % на 1-шу добу експерименту і на 32,5 % – на 8-у добу досліді, у порівнянні з контрольною

групою. На 16-у добу досліджень встановлено найнижчий рівень відновленого глутатіону, де він відповідно становив $1,362 \pm 0,036$ ммоль/л. На 24-ту добу експерименту вміст G-SH в крові дещо

підвищувався, тобто на 21,5 %, відносно величин попередньої доби дослідження та на 25,8 нижчим за величини контрольної групи тварин.

Таблиця 2

Стан антиоксидантної системи щурів при кадмієвому токсикозі ($M \pm m$, $n = 12$)

Показник	Група тварин					
	контрольна	дослідна; доба експерименту				
		1	8	16	24	30
G-SH сироватки, ммоль/л	$2,230 \pm 0,05$	$1,813 \pm 0,040$ **	$1,505 \pm 0,041$ **	$1,362 \pm 0,036$ **	$1,655 \pm 0,040$ **	$1,790 \pm 0,045$ **
ЦП сироватки, мг/л	$225,1 \pm 6,1$	$191,2 \pm 4,2$ *	$174,3 \pm 4,5$ **	$150,7 \pm 4,2$ **	$162,1 \pm 4,5$ **	$184,4 \pm 4,1$ *
СОД сироватки, ум.од.	$1,54 \pm 0,009$	$1,47 \pm 0,009$	$1,35 \pm 0,008$ *	$1,11 \pm 0,007$ **	$1,21 \pm 0,006$ **	$1,32 \pm 0,007$ *
Каталаза сироватки, мкмоль/хв л	$6,76 \pm 0,40$	$6,41 \pm 0,35$ *	$5,76 \pm 0,34$ **	$5,13 \pm 0,30$ **	$5,43 \pm 0,30$ **	$6,12 \pm 0,35$ *

Інтотоксикація тварин кадмієм призвела до значного зниження в сироватці крові вмісту церулоплазміну, який нейтралізує супероксидні та гідроксильні радикали (O_2^\bullet та OH^\bullet). Уже на 1-у добу після введення тваринам хлориду кадмію відбулося вірогідне зниження вмісту церулоплазміну на 15% у порівнянні з аналогічним показником в групі інтактних тварин (табл. 2). На 8-у добу дослідження активність церулоплазміну у дослідній групі тварин продовжувала знижуватися і становила відповідно $174,3 \pm 4,5$ мг/л. На 16-у добу дослідження активність церулоплазміну у крові тварин, яким вводили хлорид кадмію, була найнижчою і відносно контрольної групи тварин знизилася на 33%. Однак слід відзначити, що, починаючи з 24-ї доби дослідження, активність церулоплазміну виявила виражену тенденцію до збільшення, порівняно з попередньою добою, хоча і не досягла контрольного рівня, де вона була нижчою відповідно на 28%.

За дії на організм щурів хлориду кадмію активність СОД у крові знижувався на 5% на 1-шу добу дослідження порівняно з групою контрольних тварин, на 12,3 % – на 8-у добу дослідження. На 16-у добу дослідження активність СОД у крові дослідної групи тварин була найнижчою, де відповідно становила $1,11 \pm 0,007$ ум.од., на 24-у добу активність супероксиддисмутази дещо збільшилася і відносно величин контрольної групи тварин, знизився на 21%. На 30-у добу дослідження активність ферменту доходила до показників крові щурів, взятої на 8-му добу дослідження, що відповідно становила $1,32 \pm 0,007$ ум.од.

Відомо, що активність супероксиддисмутази в організмі тварин тісно пов'язана з активністю каталази, яка захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. Дані ферменти повинні знаходитися у балансі один до одного, оскільки занадто різке підвищення активності СОД, без

відповідної активації каталази, само по собі є цитотоксичним. Зміни активності каталази у бичків при розвитку кадмієвого токсикозу наведені у таблиці 2.

Активність каталази у сироватці крові також знижувалася починаючи з 1-ої доби дослідження, де відносно контролю вона знизилася на 5,2%. На 8-му добу дослідження активність ферменту у сироватці крові та печінці продовжувала знижуватися і найнижчої активності досягала на 16-ту добу дослідження, де відповідно у сироватці крові вона становила $5,13 \pm 0,30$ мкмоль/хв л, у печінці - $0,092 \pm 0,005$ мкмоль/хв мг білка. Починаючи з 24-ої доби дослідження активність каталази порівняно з даними попередньої доби дещо зростала і відповідно з контрольною групою вона знизилася на 21,6% у печінці та на 19,7% у сироватці крові.

Висновки.

1. Введення хлориду кадмію щурам у дозі $4,4$ мг/кг сприяє розвитку хронічного кадмієвого токсикозу.

2. При хронічному кадмієвому токсикозі у щурів спостерігається дисбаланс у системі антиоксидантного захисту та інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів, на що вказує зростання проміжних та кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів.

3. Як головний антиоксидантний фермент плазми крові церулоплазмін, так і аналогічні за дією в клітинах організму супероксиддисмутаза, каталаза та відновлений глутатіон за дії на організм хлориду кадмію зазнають однакових за спрямованістю і вираженістю змін.

4. Проведені дослідження дали можливість глибше розкрити патогенез токсичної дії кадмію на організм щурів та використати ці дані при розробці антидоту при кадмієвій інтоксикації.

Список використаної літератури:

1. Абрагамович О.О. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецькі [та ін.] // Медична хімія. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 5–8.
2. Білецька Е.М. Гігієнічна оцінка сумарного добового надходження важких металів до організму в умовах промислових міст // Довкілля та здоров'я. — 1999. — № 2. — С. 2-6.
3. Боріков О.Ю. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси перекисного окиснення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів/ Боріков О.Ю., Каліман П.А. // Український біохімічний

журнал. – 2004. – Т. 76., № 2. – С. 107-111.

4. Жуленко В.Н., Рабинович М.И., Таланов Г.А. Ветеринарная токсикология. – М.: Колосс, 2002. – С. 120-129.

5. Коршун М.М. Экспериментальне вивчення механізмів комбінованої дії малих доз пестицидів, нітратів, солей свинцю та кадмію / Коршун М.М., Колесова Н.А., Веремій М.І., та ін. // Современные проблемы токсикологии. – 2001. – № 3. – С. 46-50.

Раскрыты особенности антиоксидантной системы организма крыс при хроническом кадмиевом токсикозе. Встановлено, что хлорид кадмия в токсичной дозе способствует снижению активности ферментной и неферментной системы антиоксидантной защиты, на что указывает снижение ферментив церулоплазмину, супероксиддисмутазы, каталазы и возобновленного глутатиону в крови крыс. Также встановлено повышенный уровень промежуточных продуктов перекисного окиснения липидов в сыворотке крови у крыс, которым задавали хлорид кадмия в дозе 4,4 мг/кг.

Ключевые слова: токсикология, кадмий, антиоксидантная система, ферменты, перекисное окисление липидов, крысы

The features of the antioksidantnoy system of organism of rats are exposed at chronic cadmium toksikoze. Vstanoleno, that the chloride of cadmium in a toxic dose is instrumental in the decline of activity of the enzymic and unenzymic system of antioksidantnoy defence, what the decline of fermentiv ceruloplazminu specifies on, superoksiddismutazi, katalazi and picked up a thread glutationu in blood of rats. Also vstanovleno pidvischeniy riven'promizhnikh produktiv perekisnogo okisnennya lipidiv in sirovatkikrovischuriv, which was set the chloride of cadmium in a dose 4,4 mgs/kg.

Keywords: toxicology, cadmium, antioxidants system enzymes, lipid peroxidation, rats.

Дата надходження в редакцію: 02.03. 2012 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Камбур М.Д.

УДК: 619: 638.15

ОЦІНКА ГЕМОЛІМФИ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ ПРИ ВИКОРИСТАННІ БІОЛОГІЧНИХ СТИМУЛЯТОРІВ У ЛАБОРАТОРНИХ УМОВАХ

О.С. Кистерна, Сумський національний аграрний університет

В.В. Гаркава, Сумський національний аграрний університет

О.В. Мусієнко, к.вет.н., Сумський національний аграрний університет

В.М. Мусієнко, к.вет.н., доцент, Сумський національний аграрний університет

Досліджені кількісні і морфологічні зміни гемолімфи медоносних бджіл при застосуванні рослинних імуностимуляторів ехінацеї, елеутерококу та ПДЕ (плаценти денатурованої емульгованої) в лабораторних умовах. Виявлено динаміку збільшення кількості пролейкоцитів, сферулоцитів і зменшення нейтрофільних та еозинофільних фагоцитів у залежності від застосування препаратів, так і в порівнянні з контрольною групою. Відмічені характерні морфологічні зміни в структурі гемоцитів медоносної бджоли під впливом біологічних стимуляторів.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Сучасні умови ведення бджільництва, зменшення кількості пасік, погіршення екологічних умов спонукають до дій, направлених на підтримку бджолиних сімей, активізацію їх та збереженість у різні періоди продуктивного року. Відомо, що медоносна бджола є невід'ємним компонентом біогеоценозу планети. Її організм, відповідно, являється біологічним об'єктом, що реагує на вплив різноманітних зовнішніх факторів: кількість медоносів, їх екологічну чистоту, наявність інфекційних хвороб на пасіці, якість проведення ветеринарно-санітарних та зоотехнічних заходів, використання лікувальних препаратів [10].

Обережне використання біологічних стимуляторів, дотримання правил екологічної безпеки, може сприяти підтримці бджолиних

сімей, активізувати їх імунну відповідь та зменшувати ризик зараження інфекційними хворобами. Таким чином є можливість коригувати негативні моменти, які все частіше супроводжують бджологосподарства [1, 2, 3].

Найбільш активні і характерні зміни під впливом різноманітних екзо – та ендогенних факторів відбуваються в жировому тілі бджоли, глоткових залозах та гемолімфі. Вченими відмічена залежність структури жовтого тіла як основного компонента накопичення «енергії» від стадій та інтенсивності розвитку бджолиного організму. За морфологічними змінами в глоткових залозах бджоли можна оцінювати активність лізоциму та здатність бджіл реагувати на проникнення хвороботворних агентів [9, 12, 13].

Важливим питанням є аналіз гемолімфи медоносних бджіл. Гемолімфа, як і кров тварин, є