

Білоцерківський національний аграрний університет
Міністерство освіти і науки України
Інститут біології тварин
Національна академія аграрних наук України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

РОЛЬ НАТАЛІЯ ВАЛЕРІЇВНА

УДК 577.112/.115:636.92.087.7:612.015.3

ДИСЕРТАЦІЯ

**ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ
ПРОТЕЇНІВ В ОРГАНІЗМІ КРОЛІВ У ВІКОВІЙ ДИНАМІЦІ ТА ЗА ДІЇ
КОРМОВОЇ ДОБАВКИ**

03.00.04 – біохімія

204 – технологія виробництва і переробки продукції тваринництва

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук

Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на
відповідне джерело _____ Н.В. Роль

Науковий керівник – **Цехмістренко Світлана Іванівна,**
доктор сільськогосподарських наук, професор

Біла Церква – 2019

АНОТАЦІЯ

Роль Н.В. Процеси пероксидного окиснення ліпідів та окисної модифікації протеїнів в організмі кролів у віковій динаміці та за дії кормової добавки. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук (доктора філософії) за спеціальністю 03.00.04 – біохімія (204 – технологія виробництва та переробки продукції тваринництва). – Інститут біології тварин НААН, Львів, 2019.

Робота присвячена вивченню особливостей перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів, активності ензимів антиоксидантного захисту та продуктів окисної модифікації протеїнів у віковому аспекті та за дії кормової добавки.

Однією з актуальних проблем сучасної біохімії є проблема адаптації організму тварин до умов навколишнього середовища та формування адаптивної реакції на негативний вплив виробничих стрес-факторів. Серед таких адаптивних механізмів, для кролів в умовах інтенсивного ведення кролівництва, є розвиток оксидативного стресу, що спричинює накопичення в організмі активних форм Оксигену та, як наслідок, розвиток вільнорадикальної патології.

Важлива роль у механізмі адаптації організму належить ліпідам, оскільки вони є структурним компонентом клітинних мембран та виконують роль енергетичних й сигнальних систем у клітинах. Пероксидне окиснення ліпідів – компенсаторна реакція, що забезпечує функціонування організму за зміни середовища існування.

У дисертаційній роботі представлені дослідження перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів та окисної модифікації протеїнів у тканинах мозку, серця та найдовшого м'яза спини кролів новозеландської породи у віковій динаміці та за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро».

Досліджено вміст загальних ліпідів та продуктів пероксидного їх окиснення, а також активність ензимів системи антиоксидантного захисту в організмі кролів від народження до 90-добового віку. В роботі встановлено, що в тканинах мозку вміст загальних ліпідів зростає протягом всього періоду постнатального онтогенезу, що зумовлено особливостями функціональної та метаболічної активності клітин головного мозку. Вміст загальних ліпідів тіснопов'язаний з процесами пероксидного окиснення ліпідів та активністю ензимів антиоксидантного захисту. Зростання концентрації продуктів пероксидного окиснення супроводжується зниженням вмісту загальних ліпідів у тканинах серця кролів. У ході дослідження відмічено зменшення вмісту ТБК-активних продуктів у тканинах мозку кролів від народження до 90-добового віку. Також встановлено помірний ($r = 0,66$) кореляційний зв'язок між вмістом дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів, а також обернений значний ($r = -0,77$) між вмістом дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів. У серці кролів відмічено обернений помірний ($r = -0,62$) кореляційний зв'язок між вмістом дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів.

Упродовж перших 15 днів життя кроленят вміст супероксидних радикалів у серці та найдовшому м'язі спини зменшується через високу активність ключового ензиму системи антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази. У цей період відмічено високу концентрацію дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів, зниження каталази у серці кролів 75-добового віку компенсується зростанням глутатіонпероксидазної активності. При цьому доведено, що активність глутатіон-S-трансферази достовірно знижується, що свідчить про конкуренцію двох глутатіонозалежних ензимів за відновлений глутатіон як субстрат в умовах зниження його вмісту.

Отримані дані вказують, що у період після відсадження молодняка від кролиці, у тканинах серця відновлений глутатіон активно використовується глутатіонпероксидазою для нейтралізації пероксиду Гідрогену та органічних гідропероксидів, проте через зниження активності глутатіон-S-трансферази може

відбуватись накопичення вторинних токсичних продуктів реакції пероксидного окиснення ліпідів та збільшення вмісту протеїнів з окисненими HS-групами.

У ході досліджень спостерігали тенденцію до зменшення вмісту похідних окисної модифікації протеїнів, що свідчить про послаблення процесів окисної деструкції протеїнів та активізації антиоксидантних ензимів.

Результати досліджень свідчать про те, що введення в раціон тварин вітамінно-мінеральної добавки «Текро» сприяє збільшенню вмісту загальних ліпідів у тканинах мозку та найдовшому м'язі спини; а також підвищенню адаптаційних можливостей організму в умовах промислового вирощування кролів. Під впливом зазначеної вище вітамінно-мінеральної добавки зростає активність супероксиддисмутази (у серці) та каталази (у мозку).

Застосування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» сприяє зростанню активності антиоксидантних ензимів та зменшенню концентрації токсичних продуктів реакцій вільнорадикального окиснення, а додаткове її введення в раціон позитивно впливає на процеси білкового обміну в організмі кролів, зокрема зростання вмісту розчинного білка у тканинах мозку 75- та 90-добового віку у 3,1 та 3,6 раза відповідно.

Накопичення молекул середньої маси у клітинах та тканинах розглядається не лише як маркер ендогенної інтоксикації, а й як фактор, який ускладнює перебіг патологічного процесу – набуває ролі вторинних токсинів, які зумовлюють розлади гематоенцефалічного бар'єру, мікроциркуляторного русла, що інгібують мітохондріальні процеси окиснення, порушують «транспорт» амінокислот. Слід відмітити, що зниження рівня молекул середньої маси в дослідних тканинах відбувається на фоні паралельного зниження інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів та окисної модифікації протеїнів, що свідчить про позитивний вплив згодовування ВМД «Текро». Доведено, що додаткове введення до раціону вітамінно-мінеральної добавки «Текро» зменшує вираженість ендогенної інтоксикації, сприяє дезінтоксикаційній та антиоксидантній дії, що дозволяє рекомендувати його для використання для годівлі у кролівництві.

Встановлено, що за додаткового введення до раціону ВМД «Текро» в організмі кролів активуються обмінні процеси, а саме: згодовування вітамінно-мінеральної добавки упродовж 45 діб сприяло збільшенню живої маси тварин дослідної групи на 10,4 %, відносно контролю.

Ключові слова: кролі, мозок, серце, найдовший м'яз спини, пероксидне окиснення ліпідів, окисна модифікація протеїнів, антиоксидантна система, кормові добавки.

SUMMARY

N. V. Rol. Lipid peroxidation and oxidative modification of proteins in the body of rabbits in age dynamics and under the action of the feed additive. – Qualifying paper printed as manuscript.

Thesis for the degree of Candidate of Agricultural Sciences (Doctor of Philosophy) in specialty 03.00.04 –“Biochemistry” (204 – Tecnology of Animal Farming Product Making and Processing). – Institute of Animal Biology of the National Academy of Agrarian Sciences of Ukraine, Lviv, 2019.

The paper is devoted to the study of the peculiarities of the processes of peroxide oxidation of lipids, the activity of enzymes of antioxidant protection, and the products of oxidative modification of proteins in the age aspect and the action of the feed additive.

One of the pressing problems of modern biochemistry is the problem of adaptation of animal organism to the environment and the formation of an adaptive reaction to the negative impact of production stress factors. Among such adaptive mechanisms for rabbits in the conditions of intensive rabbit meat management is the development of oxidative stress, which causes the accumulation of reactive oxygen species in the body and the development of reactive oxygen pathology.

An important role in the mechanism of adaptation of the body belongs to lipids, because they are a structural component of cell membranes and act as energy and

signaling systems in cells. Peroxide oxidation of lipids is a compensatory reaction that ensures the functioning of the organism for changes in the environment.

In dissertation the researches of processes of peroxidal oxidation of lipids and oxidation of proteins in brain, heart and the muscle longissimus dorsi of rabbits of New Zealand breeds in the age dynamics and for feeding of vitamin and mineral supplements «Tekro» are presented.

The content of total lipids and peroxide oxidation products of lipids, as well as the activity of enzymes of the antioxidant defense system in rabbits from birth to 90 days of age was investigated. It has been established that the content of total lipids in brain tissues increases throughout the period of postnatal ontogenesis due to the peculiarities of the functional and metabolic activity of brain cells. The content of common lipids is closely related to the processes of lipid peroxide oxidation and the activity of enzymes of antioxidant defense. The growth in concentration of peroxide oxidation products is accompanied by a decrease in the content of total lipids in the rabbit tissues. Reduced content of TBA-RS in rabbit brain tissue from birth to 90-day age was noted. A moderate ($r = 0.66$) correlation between the content of lipid conjugated dienes and lipid hydroperoxides, as well as the strong correlation ($r = -0.77$) between the contents of lipid conjugated dienes and TBA-RS, was established. In the heart of rabbits a reversible moderate ($r = -0.62$) correlation between the content of lipid conjugated dienes and lipid hydroperoxides was revealed.

During the first 15 days of life, the content of superoxide radicals in the heart and in the m. longissimus dorsidecreases due to high activity of the key enzyme of the antioxidant defense system – superoxide dismutase. During this period, high concentrations of lipid conjugated dienes and lipid hydroperoxides were noted. Decrease of catalase activity in the heart of rabbits at 75-day age is compensated by the growth of glutathione peroxidase activity. In this case, the activity of glutathione-S-transferase was significantly lowered what indicating the competition between two glutathione-dependent enzymes for reduced glutathione.

The obtained data indicate that in the heart of weaned kits, reduced glutathione is actively used by glutathione peroxidase to neutralize the Hydrogen peroxide and

organic hydroperoxides; however due to decreased glutathione-S-transferase activity accumulation of secondary toxic products of peroxide oxidation of lipids and increase the content of proteins with oxidized HS-groups may occur.

Observed tendency to decrease of derivatives of oxidative modification of proteins content indicate weakening of the processes of oxidative destruction of proteins and manifested by the growth of antioxidant enzymes activity.

The results indicate that addition of the vitamin-mineral supplement "Tekro" into the diet contributes increase in the content of total lipids in brain tissues and the in the m. longissimus dorsi; increase of adaptive possibilities of the organism in industrial technology of rabbit breeding. Under the influence of vitamin and mineral supplements "Tekro" the activity of superoxide dismutase (in the heart) and catalase (in the brain) are significantly increased.

The use of the vitamin-mineral supplement "Tekro" promotes the activity of antioxidant enzymes and the reduction of concentration of toxic products of reactions of free radical oxidation. Supplementation with «Tekro» positively affected protein metabolism in rabbit body, in particular a significant increase in the content of soluble protein in brain tissues on 75 and 90 days were observed (3.1 and 3.6 times respectively).

The accumulation of middle mass molecules in cells and tissues is considered not only as a marker of endogenous intoxication but also as a factor that complicates the course of the pathological process - acquires the role of secondary toxins that cause disorders of the blood-brain barrier, the microcirculatory bed, inhibit mitochondrial oxidation, and disrupt the transport of amino acids. The decrease in the level of the middle mass molecules in tissues occurs on the background of parallel reduction of the intensity of the processes of lipid peroxidation and protein oxidative modifications, which testifies to the positive effect of feeding the «Tekro». It is proved that additional vitamin-mineral supplementation "Tekro" reduces the severity of endogenous intoxication, has a detoxification and antioxidant action, which allows it to be recommended for use to rabbit.

It was established that additional supplementation of rabbit diet with vitamin and mineral supplements «Tekro» activates metabolic processes. Feeding the vitamin-mineral

supplement over 45 days contributed to an increase body weight of experimental animals by 10.4%.

Key words: rabbits, brain, heart, m. longissimus dorsi, lipid peroxidation, protein oxidative modification, antioxidant system, feed additives.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

Статті в наукових фахових виданнях України:

1. **Роль Н.В.** Показники активності глутатіонзалежних ензимів у тканинах мозку кролів. *Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва: зб. наук. праць*. Біла Церква, 2015. №2. С 52–55. (Дисертантка провела дослідження, написала статтю).
2. Цехмістренко С.І., **Роль Н.В.** Активність ферментів антиоксидантної системи у серці кролів новозеландської породи. *Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва: зб. наук. праць*. Біла Церква, 2015. №1. С 207–210. (Дисертантка провела експериментальні дослідження, проаналізувала отримані дані, написала статтю).
3. **RollN.**, Tsehmistrenko S. Processes of peroxidation of lipids and proteins in organs of rabbits considering the age-old aspect. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна*. Львів, 2016. № 73. С 191–196. (Дисертантка провела експериментальні дослідження, проаналізувала отримані дані, написала статтю).
4. **Роль Н.В.**, Цехмістренко С.І. Вміст відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп в органах та тканинах кролів. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК*. Дніпро, 2016. Т. 4, №1. С 223–226. (Дисертантка здійснила забір матеріалів та провела дослідження, написала статтю).
5. **Роль Н.В.** Вміст загальних ліпідів та продуктів пероксидного окиснення ліпідів в органах кролів за додавання вітамінно-мінеральної добавки. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. СЗ. Гжицького*. Львів, 2016. Т.18, Ч. 3. С 116–120.
6. **Роль Н.В.**, Цехмістренко С.І. Вплив вітамінно-кормової добавки на вміст відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп в органах та тканинах кролів.

Вісник аграрної науки Причорномор'я. Миколаїв, 2016. №1. С 125–131. (Дисертантка провела експериментальні дослідження, статистично опрацювала отримані дані, написала статтю).

7. **Роль Н.В.**, Цехмістренко С.І. Вплив вітамінно-мінеральної добавки на стан антиоксидантної системи кролів. *Науково-технічний бюлетень Інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок*. Львів, 2017. №1. С 66–70. (Дисертантка провела експериментальні дослідження, проаналізувала отримані дані, написала статтю).

8. **Роль Н.В.** Окисна модифікація ліпідів та протеїнів в органах кролів новозеландської породи. *Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва: зб.наук. праць*. Біла Церква, 2017. № 1-2. С. 81–85.

Патент України на корисну модель

9. Спосіб підвищення інтенсивності росту молодняку кролів: декл. пат. на корис модель № 126658, Україна / Цехмістренко С.І., **Роль Н.В.**, Федорченко М. М. № u201801580; заявл. 19.02.2018, Бюл. № 12. (Дисертантка брала участь у проведенні дослідів, оформленні патенту).

10. Спосіб підвищення інтенсивності росту кролів: декл. пат. на корис модель № 115205, Україна / Цехмістренко С.І., Федорченко М.М., **Роль Н.В.** № u201610050; заявл. 03.10.2016; опубл. 10.04.2017, Бюл. № 7. (Дисертантка брала участь у проведенні дослідів, оформленні патенту).

Методичні рекомендації

11. Цехмістренко С.І. Рекомендації щодо застосування вітамінно-мінеральної добавки для регуляції процесів антиоксидантного захисту в організмі кролів / Цехмістренко С.І., Федорченко М.М., **Роль Н.В.** (протокол № 2 від 25.12.2015 р.) – Біла Церква: ТзОВ «Дельфін», 2016, – 13 с. (Дисертантка брала участь в аналізі літературних даних та результатів досліджень, їх інтерпретації та написанні рекомендацій).

Публікації, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

Тези та матеріали конференцій:

12. Цехмістренко С.І., Федорченко М.М., **Роль Н.В.** Активність трансаміназ у плазмі крові та органах кролів. *Сучасні технології виробництва та переробки продукції тваринництва: матеріали держ. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 6–7 листоп. 2014 р.)*. Біла Церква, 2014. С 21-22. (Дисертанткою проведено експериментальні дослідження, статистична обробка даних, написано основний текст).
13. **Роль Н.В.** Активність антиоксидантних ензимів у тканинах серця кролів. *Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті: матеріали держ. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 14–15 трав. 2015 р.)*. Біла Церква, 2015. С 21.
14. **Роль Н.В.** Стан пероксидного окиснення ліпідів в органах кролів новозеландської породи у віковій динаміці. *Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті: матеріали держ. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 19–20 трав. 2016 р.)*. Біла Церква, 2016. С 21–22. (Дисертантка провела дослідження ензимів антиоксидантної системи, підготувала статтю до друку).
15. **Роль Н.В.**, Цехмістренко С.І. Показники активності системи глутатіонзалежних ензимів у мозку кролів новозеландської породи. *Новітні технології виробництва та переробки продукції тваринництва: матеріали держ. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 19 листоп. 2015 р.)*. Біла Церква, 2015. С 14–15.
16. **Роль Н.В.** Вплив вітамінно-мінеральної добавки на вміст загальних ліпідів та продуктів пероксидного окислення ліпідів в органах кролів. *Актуальні проблеми біохімії та біотехнології – 2016: матеріали конф. молодих вчених (м. Київ, 26–27 трав. 2016 р.)*. Київ, 2016. . 115. (Дисертанткою проведено експериментальні дослідження, статистична обробка даних, написано основний текст).
17. **Роль Н.В.** Окисна модифікація протеїнів в органах кролів. *Молоді вчені у вирішенні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини: матеріали XV всеукр. наук.-практ. конф. (м. Львів, 8–9 грудня 2016 р.)*. Львів, 2016. С 178.

18. Цехмистренко С.И., **Роль Н.В.**, Федорченко М.Н. Влияние витаминно-кормовой добавки на активность энзимов антиоксидантной системы в органах и тканях кроликов. *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства: матер. XIX межд. науч.-практ. конф. (м. Горки, 2-3 черв. 2016 р.)*. Горки, 2016. С 158–163.
19. **Роль Н.В.** Стан про- та антиоксидантної системи в організмі кролів новозеландської породи. *Зоотехнічна наука: історія, проблеми, перспективи: матеріали VI міжн. наук.-практ. конф. (м. Кам'янець-Подільський, 26–27 трав. 2016 р.)*. Кам'янець-Подільський, 2016. С 257–258.
20. **Роль Н.В.** Вплив вітамінно-кормової добавки на вміст глутатіонзалежних ензимів в організмі кролів. *Інноваційні технології годівлі на сучасному етапі розвитку тваринництва в Україні: матеріали міжнар. наук.-практ. конф. (м. Дніпро, 12–13 трав. 2016 р.)*. Дніпро, 2016. С 85–86.
21. **Роль Н.В.** Динаміка трансаміназ в органах кролів новозеландської породи за згодовування вітамінно-кормової добавки. *Проблеми та шляхи інтенсифікації виробництва продукції тваринництва: матеріали міжнар. наук.-практ. конф. (м. Дніпро, 23 березня 2017 р.)*. Дніпро, 2017. С 106–108.
22. **Роль Н.В.** Вплив вітамінно-мінеральної добавки на окисну модифікацію протеїнів в органах кролів. *Наукові пошуки молоді у третьому тисячолітті: Матеріали держ. наук.-практ. конф. (м. Біла Церква, 18 та 23 трав. 2017 р.)*. Біла Церква, 2017. С 33–34.
23. **Роль Н.В.** Білковий та ліпідний обмін в органах кролів новозеландської породи. *Сучасний світ як результат антропогенної діяльності: Матеріали конф. (м. Мелітополь, 10–12 жовт. 2017 р.)*. Мелітополь, 2017. С 95–96.
24. **Rol N. V.**, Tsehmistrenko S. I., Fedorchenko M. M. Indicators of the antioxidant protection system in the organism of new zealand breed rabbits: materials of international conference «SmartBio» (м. Каунас, Литва 3–5 трав. 2018 р.). Каунас, 2018. С 186. *(Дисертанткою проведені експериментальні дослідження, статистична обробка даних, підготовлено тези до друку)*.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЇ	2
ЗМІСТ	12
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	14
ВСТУП	15
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	21
1.1 Пероксидне окиснення ліпідів та система антиоксидантного захисту в організмі тварин	21
1.2 Окисна модифікація протеїнів та її значення.....	26
1.3 Біологічні особливості кролів.....	32
1.4 Фізіолого-біохімічна характеристика м'яса кроликів.....	35
1.5 Біологічна роль та використання вітамінно-мінеральних добавок у кролівництві.....	38
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	43
2.1 Матеріали досліджень.....	43
2.2 Методи досліджень	48
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	53
3.1 Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у віковому аспекті	53
3.2 Інтенсивність процесів окисної модифікації протеїнів	65
3.3 Показники пероксидного окиснення ліпідів в організмі кролів за дії вітамінно-мінеральної добавки «Текро»	76
3.5 Показники окисної модифікації протеїнів у організмі кролів за дії вітамінно-мінеральної добавки «Текро»	85
3.5 Органолептична оцінка м'яса кролів	92

3.6 Вплив вітамінно-мінеральної добавки «Текро» на приріст живої маси кролів та економічну ефективність	94
РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.	99
ВИСНОВКИ	112
ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	114
Список літератури.....	115
ДОДАТКИ.....	138

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

- АОС – антиоксидантна система
- АлАТ – аланінамінотрансфераза
- АсАТ – аспартатамінотрансфераза
- АФО – активі форми Оксигену
- ВГ – відновлений глутатіон
- ВРО – вільнорадикальне окиснення
- ГПЛ – гідропероксида ліпідів
- ГПО – глутатіонпероксидаза
- ГР – глутатіонредуктаза
- ГТ – глутатіон-S-трансфераза
- ДНФГ НХ – динітрофенілгідрозони нейтрального характеру
- ДНФГ ОС – динітрофенілгідрозони основного характеру
- КАТ – каталаза
- ОМП – окисна модифікація протеїнів
- ПОЛ – пероксидне окиснення ліпідів
- СОД – супероксиддисмутаза
- ТБК-активні продукти – продукти, що реагують із тіобарбітуровою кислотою
- ЦП – церулоплазмін
- GSH – відновлений глутатіон
- ВМД – вітамінно-мінеральна добавка
- GSSG – окиснений глутатіон
- МДА – малоновий диальдегід
- ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти
- МСМ – молекули середньої маси

ВСТУП

Кролівництво одна з традиційних галузей тваринництва в Україні. Його інтенсифікації сприяють розвинена кормова база та природні кліматичні умови.

Виробництво різної продукції кролівництва – один з основних шляхів підвищення економічної ефективності галузі [8, 49]. Завдяки біологічним особливостям кролів – галузь дає змогу забезпечити населення високопоживними та дієтичними продуктами харчування [18, 19].

Основною складовою здоров'я й високої продуктивності кролів – оптимальний стан обміну речовин та перетворення енергії, сталість гомеостазу, що досягається за рахунок динамічної рівноваги між фізіологічними потребами та можливостями організму. Проте, при інтенсивному веденні галузі можливе порушення фізіологічних функцій організму [2]. Кролівництво є однією з перспективних галузей тваринництва. Завдяки широкому асортименту продуктів, які отримують від кролівництва, рентабельність у окремих господарствах становить понад 100 % [19, 70]. Основними продуктами кролівництва є м'ясо та шкурки [18].

Враховуючи, що м'ясо кролика є високо дієтичним – кролівництво користується дедалі більшим попитом в Україні.

Актуальність теми. Одним з актуальних питань сучасної біохімії є вивчення регуляторних механізмів інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів, активності ензимів системи антиоксидантного захисту та окисної модифікації протеїнів. Ліпідам та білкам належить важлива роль у формуванні механізмів адаптації організму до умов навколишнього середовища [6, 59]. Дослідженню обміну ліпідів у організмі різних сільськогосподарських тварин приділяється значна увага, оскільки ліпіди є основним енергетичним субстратом та входять до складу клітинних структур [11, 81, 97, 98,]. Актуальною проблемою у веденні кролівництва, є відлучення кроленят та зміна типу годівлі, що спричинює розвиток окисного стресу [33, 43]. В цих умовах у тканинах та клітинах накопичуються вільнорадикальні форми Оксигену, що

активізують пероксидне окиснення ліпідів. У нормі, активні форми Оксигену, є компонентами клітинного метаболізму та виконують регуляторні функції [51, 206]. Пероксидне окиснення ліпідів спричиняє деструкцію клітинних мембран при перебігу багатьох захворювань різної етіології [52, 162]. У нормальних умовах функціонування організму, регуляція вмісту активних форм Оксигену та інтенсивності ліпопероксидації в тканинах здійснюється за допомогою компонентів системи антиоксидантного захисту [211, 217].

На сучасному етапі розвитку кролівництва важливе значення має науково обгрунтоване використання кормових добавок у складі раціонів, що забезпечує підвищення продуктивності кролів та якості одержуваної продукції [33, 196, 215]. Велика увага приділяється дослідженню вільнорадикальних процесів на різні ланки клітинного метаболізму у нормі та при патології [68, 190, 210]. Однак, актуальною залишається проблема пошуку нових вітамінно-кормових та біологічно-активних добавок, які б нівелювали негативний вплив різних стрес-факторів. Саме тому у раціонах актуально використовувати вітамінно-мінеральну добавку «Текро», яка містить вітаміни, макро- та мікроелементи, що здатні підвищувати активність системи антиоксидантного захисту та знижувати інтенсивність пероксидаційних процесів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в лабораторії біохімічних та гістохімічних методів досліджень кафедри хімії Білоцерківського національного аграрного університету відповідно до тематики «Вплив різних фізико-хімічних чинників на біохімічні процеси в організмі тварин та птиці» (№ ДР 0115U005335), у якій авторка досліджувала особливості процесів пероксидного окиснення ліпідів та окисної модифікації протеїнів у організмі кролів новозеландської породи у віковій динаміці та за дії ВМД «Текро».

Мета і завдання дослідження. Мета дисертаційної роботи полягала у з'ясуванні ліпідного та протеїнового обміну й активності системи антиоксидантного захисту в тканинах мозку, серця і найдовшого м'яза спини кролів у віковій динаміці та за додавання до раціону ВМД «Текро».

Для досягнення поставленої мети в дисертаційній роботі визначено такі основні завдання:

– дослідити особливості вмісту загальних ліпідів і продуктів їх пероксидного окиснення й активність ензимів антиоксидантного захисту в органах і тканинах кролів у віковій динаміці;

– вивчити корелятивну залежність між показниками, що характеризують ліпідний обмін і систему антиоксидантного захисту в тканинах мозку, серця та найдовшого м'яза спини кролів;

– з'ясувати вікові зміни протеїнового обміну та продуктів окисної модифікації протеїнів у органах і тканинах кролів;

– проаналізувати зміни вмісту загальних ліпідів і продуктів їх пероксидного окиснення та активності системи антиоксидантного захисту за згодовування ВМД «Текро».

– визначити вплив ВМД «Текро» на протеїновий обмін та вміст продуктів окисної модифікації протеїнів у організмі кролів;

– оцінити вплив використання ВМД «Текро» на інтенсивність росту і збереженість поголів'я.

Об'єкт дослідження – ліпідний та протеїновий обмін в органах і тканинах кролів новозеландської породи у віковій динаміці та за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро».

Предмет дослідження – активність ензимів антиоксидантного захисту, вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів і окисної модифікації протеїнів у мозку, серці та найдовшому м'язі спини кролів новозеландської породи у віковій динаміці й за додавання вітамінно-мінеральної добавки «Текро».

Методи досліджень – біохімічні (спектрофотометрія – визначення показників ліпідного та протеїнового обміну й активності ензимів антиоксидантного захисту), зоотехнічні (маса тіла, середньодобові прирости маси кролів) та статистичні (обчислення середніх величин та вірогідності отриманих результатів).

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше проведено комплексні дослідження ліпідного і протеїнового обміну, зокрема, вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів, окисної модифікації протеїнів, молекул середньої маси й функціонування антиоксидантної системи в мозку, серці та найдовшому м'язі спини кролів новозеландської породи за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Tekro». Виявлено кореляційну залежність між вмістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів, окисної модифікації протеїнів та активністю ензимів системи антиоксидантного захисту у органах і тканинах кролів новозеландської породи.

З'ясовано вплив вітамінно-мінеральної добавки «Tekro» на інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і протеїнів у організмі кролів. Вперше теоретично обґрунтовано та експериментально доведено доцільність використання вітамінів та мікроелементів у формі неорганічних солей для кролів новозеландської породи. За використання зазначеної добавки за рахунок вищого вмісту вітамінів знижується інтенсивність вільнорадикальних процесів, зменшується кількість продуктів окисної модифікації протеїнів, що сприяє зменшенню проявів оксидативного стресу в умовах виробництва.

Наукову новизну дисертаційних досліджень підтверджено деклараційними патентами України на корисну модель.

Практичне значення одержаних результатів. Результати досліджень свідчать про ефективність використання вітамінно-мінеральної добавки «Tekro» під час вирощування кролів новозеландської породи. Показано, що додавання вітамінно-мінеральної добавки «Tekro» у кількості 3,5 % маси комбікорму, позитивно впливає на функціонування системи антиоксидантного захисту, знижує вміст продуктів ліпопероксидації та окисної модифікації протеїнів, підвищує збереженість молодняка кролів, збільшує їх масу тіла.

Науково-практичні результати дисертаційних досліджень використовуються в навчальному процесі закладів вищої освіти України, зокрема під час вивчення дисциплін «Біохімія у тваринництві» та «Годівля і технологія кормів» у Білоцерківському національному аграрному університеті, Житомирському

національному агроекологічному університеті, Таврійському державному агротехнологічному університеті.

На основі результатів досліджень розроблено рекомендації, затверджені науково-технічною радою Міністерства аграрної політики та продовольства України (протокол № 2 від 25.12.2015 р.), які можуть бути використані в науково-дослідній роботі та у практиці промислового кролівництва.

Особистий внесок здобувача. Експериментальні дослідження, статистичну обробку даних та аналіз отриманих результатів проведено автором самостійно. Методологію і схему досліджень відпрацьовано за участі наукового керівника. Разом зі співавторами підготовлено рукописи наукових статей до публікації.

Апробація результатів дисертації. Результати досліджень та основні наукові положення дисертаційної роботи доповідались на міжнародних науково-практичних конференціях: «Інноваційні технології годівлі на сучасному етапі розвитку тваринництва в Україні» (Дніпро, 12–13 травня 2016), «Зоотехнічна наука: історія, проблеми, перспективи» (Кам'янець-Подільський, 26–27 травня 2016), «Проблеми та шляхи інтенсифікації виробництва продукції тваринництва» (Дніпро, 23 березня 2017), SmartBio (Каунас, Литва, 3–5 травня 2018), Всеукраїнських науково-практичних конференціях «Молоді вчені у вирішенні актуальних проблем біології, тваринництва та ветеринарної медицини» (Львів, 8–9 грудня 2016), «Сучасний світ як результат антропогенної діяльності» (Мелітополь, 2017); конференції молодих учених «Актуальні проблеми біохімії та біотехнології – 2016» (Київ, 26–27 травня 2016), науково-практичних конференціях професорсько-викладацького складу та аспірантів Білоцерківського НАУ (Біла Церква, 2014–2018).

Публікації. Основні положення дисертаційної роботи опубліковані у 24 наукових працях, у тому числі 8 статей (3 – у вісниках, 2 – у науково-технічному бюлетені, 3 – у збірниках), з яких 6 – у фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних, 2 – у наукових фахових виданнях України, 13 – матеріали і тези конференцій, 2 – патенти України на корисну модель, 1 – методичні рекомендації.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційну роботу сформовано з анотації, списку наукових публікацій, вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків і пропозицій виробництву, 6 додатків, списку використаних джерел, що включає 233 найменування, з яких 101 латиницею. Роботу викладено на 185 сторінках комп'ютерного тексту (основна частина – 113 сторінок), ілюстровано 9 рисунками і 34 таблицями.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Пероксидне окиснення ліпідів та система антиоксидантного захисту в організмі тварин

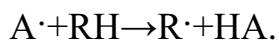
Процеси пероксидного окиснення відіграють важливу роль у метаболізмі всіх живих організмів, вони є життєво важливою ланкою в регуляції ліпідного складу біомембран і мембрановмісних ензимів, беруть участь у регуляції проникності й перенесенні речовин через мембрану, транспорті електронів у дихальному ланцюзі, синтезі простагландинів та лейкотрієнів, метаболізмі катехоламінів і стероїдних гормонів, деструкції ксенобіотиків у ендоплазматичному ретикулумі [94]. Будь-який адаптивний чи патологічний процес відбувається на фоні утворення активних форм Оксигену (АФО) та інтенсифікації вільнорадикального окиснення біосубстратів [94, 206]. АФО виконують функцію між- і внутрішньоклітинних месенджерів, модуляторів та індукторів у біохімічній регуляції та реалізації метаболічних процесів, вони є найпершою і найбільш мобільною ланкою в адаптаційній перебудові організму за екстремальних умов [22]. До АФО належать: супероксид аніон-радикал ($O_2^{\cdot-}$), гідроксильний радикал (OH^{\cdot}), гідропероксидний радикал (HO_2^{\cdot}), пероксид Гідрогену (H_2O_2), двоокис Нітрогену (NO_2^{\cdot}); синглетний Оксиген (1O_2) [7, 180].

У клітинах АФО утворюють оксидази і оксигенази, які використовують близько 2–5 % спожитого організмом кисню. Оксигенази беруть участь у синтезі та метаболізмі стероїдних гормонів жовчних та жирних кислот, простагландинів. АФО продукуються за активації таких ензимів, як NO-синтетаза, гама-глутаміл-транспептидаза, а також у реакціях самовільного неферментативного окиснення гемоглобіну, феродоксинів, катехоламінів, у біологічних системах з наявністю іонів металів зі змінною валентністю. Утворення АФО відбувається також у разі окиснення неестерифікованої арахідонової кислоти, що утворюється за активації фосфоліпази A_2 . Каталізаторами цієї реакції виступають циклооксигеназа і ліпоксигеназа [91, 150].

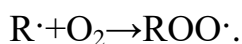
У нормальних умовах концентрація АФО у тканинах є невисокою, зокрема $\text{H}_2\text{O}_2 - 10^{-8} \text{ M}$, $\text{O}_2^{\cdot -} - 10^{-11} \text{ M}$, $\text{OH}^{\cdot} < 10^{-11} \text{ M}$. Збільшення продукції АФО може бути зумовлене наступними факторами: порушенням «транспорту» електронів у дихальному та електронно-транспортному ланцюзі мітохондрій, інтенсифікацією синтезу та окиснення катехоламінів; посиленням деградації аденілових нуклеотидів та активацією ксантинооксидази, появою пулу каталітично активних іонів металів змінної валентності (особливо Fe^{2+}), синтезом простагландинів з арахідонової кислоти; активацією індукцибельної форми синтази оксиду Нітрогену, посиленням активності фагоцитів [153, 200, 222].

Швидкість генерації АФО корелює з кількістю спожитого кисню і пропорційна кількості мітохондрій у клітинах. Утворення АФО спостерігається у багатьох клітинних компонентах: мітохондріях, мікросомах, ендоплазматичній та ядерній мембранах, цитоплазмі [145, 152].

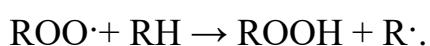
Пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) – процес, в основі якого лежить взаємодія АФО з ненасиченими жирними кислотами фосфоліпідів клітинних мембран та ліпопротеїдів. Вважають, що ступінь активації ПОЛ відображає можливість переходу адаптаційних змін мембран у патологічні [7]. Процес ПОЛ починається з реакції ініціювання. Первинний вільний радикал, що з'явився в клітині (A^{\cdot}) взаємодіє з молекулою ненасиченої жирної кислоти (RH), у результаті чого утворюється вільний радикал цієї кислоти (R^{\cdot}) і молекулярний продукт реакції (HA):



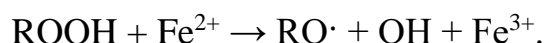
Вільний радикал жирної кислоти, що утворився, взаємодіє з молекулярним киснем, який завжди міститься в клітині, у результаті чого з'являється пероксидний радикал цієї кислоти (ROO^{\cdot}):



Пероксидний радикал, у свою чергу, вступає у взаємодію з новою молекулою ненасиченої жирної кислоти. У ході такої реакції утворюється гідропероксид (ROOH) і новий вільний радикал:



Варто зазначити дві особливості ПОЛ [91]. Перша полягає у тому, що реакції ПОЛ мають ланцюговий характер, у ході яких не відбувається знищення вільних радикалів і до процесу залучаються все нові й нові молекули ненасичених жирних кислот, друга особливість – розгалужений характер процесу. У цих реакціях з наростаючою кількістю з'являються вільні радикали, джерелом яких є самі проміжні продукти ПОЛ. Прикладом цього може бути утворення вільних радикалів з гідропероксидів ліпідів за їх взаємодії з наявними у клітині металами змінної валентності:



На противагу вільнорадикальним процесам в організмі існує антиоксидантна система, яка являє собою сукупність захисних механізмів клітин, тканин, органів та систем, направлених на збереження та підтримання гомеостазу в організмі [53, 73, 123]. Рівновага між цими двома протилежними складовими у стані фізіологічного оптимуму утримує пероксидне окиснення на певному рівні, перешкоджаючи розвитку окисного стресу та характеризує антиоксидантний статус організму (рис 1.1) [10, 98, 123].

Антиоксидантна система захисту (АСЗ) організму тварин регулює всі етапи реакцій утворення вільних радикалів, починаючи від їх ініціації й закінчуючи утворенням гідроперексидів та малонового діальдегіду [39, 41, 75].

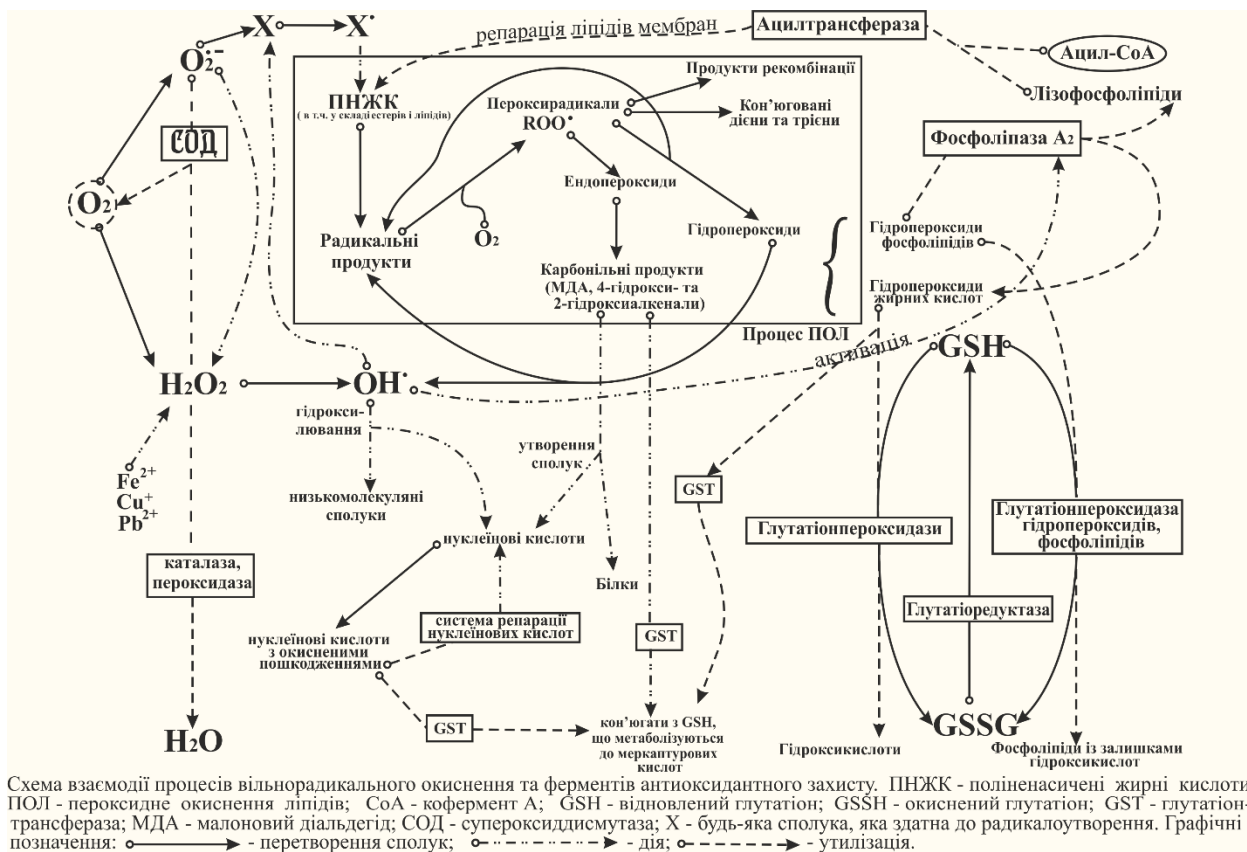


Рис 1.1 – Схема взаємодії процесів вільнорадикального окиснення та ферментів антиоксидантного захисту.

Система антиоксидантного захисту складається з двох ланок: ензимної та неензимної. Неензимна ланка АОЗ представлена низкою низкомолекулярних сполук, серед яких найважливішими є глутатіон, вітаміни Е, С, А, низкомолекулярні протеїди — церулоплазмін, трансферин, металотіонеїни тощо [2, 137]. До ензимної ланки відносяться: супероксиддисмутаза, катаза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глутатіон-S-трансфераза [3, 15, 17].

Супероксиддисмутаза (СОД; ЕС 1.15.1.1) є одним із ферментів внутрішньоклітинного антирадикального захисту, вона каталізує реакцію інактивзації супероксидних радикалів з утворенням пероксиду Гідрогену та кисню, і таким чином, бере участь у регуляції вільнорадикальних процесів на початковій стадії [47, 97]. Супероксиддисмутаза умовно ділиться на ізоформи. Розрізняють чотири її форми: Fe-, Zn-, Cu- та Mn-залежні СОД.

Метали виконують каталітичну функцію, які послідовно відновлюються і окиснюються в активному центрі ферменту [133]. Незважаючи на високу специфічність, СОДу певних умовах може взаємодіяти з пероксидом Гідрогену і

виступати як прооксидант, ініціюючи утворення супероксидного аніону і гідроксильного радикалу. Важливо відзначити, що як зниження, так і підвищення активності СОД є причиною розвитку патологічних процесів. У першому випадку, внаслідок недостатнього захисту від АФО, у другому – в результаті посилення цитотоксичної дії H_2O_2 , що утворюється у результаті дисмутації супероксиду [10, 38, 135]. СОД у більшій кількості проявляється, в основному, у мітохондріальному матриксі, цитозолі та цитоплазмі, у меншій – у лізосомах та у мітохондріальному міжмембранному просторі, а також у зовнішньоклітинній рідині [221].

Каталаза (КАТ; ЕС 1.11.1.6) – ензим класу оксиредуктаз, що бере участь у дезінтоксикації H_2O_2 , що є нерадикальною активною формою кисню – [181, 206]. Молекула каталази складається з 4-х ідентичних субодиниць, кожна з яких містить гем, що входить до складу активного центру та пов'язаний з молекулою НАДФН. Каталаза – залізовмісний гемопротеїд, її гемін – це термостабільний залізовмісний кофермент, з колоїдним термонестабільним апоферментом. Ензим локалізований переважно в пероксисомах клітин, однак виявляється і в мітохондріях, цитозолі та в позаклітинному просторі [212, 219]. КАТ каталізує дві реакції, залежно від концентрації H_2O_2 . Якщо концентрація пероксиду висока – фермент відновлює H_2O_2 до H_2O і O_2 (каталазна реакція). Однак, за низьких концентрацій H_2O_2 і в присутності відповідних донорів Гідрогену, КАТ діє як пероксидаза: розкладає H_2O_2 , та окиснює при цьому інший субстрат (пероксидазна реакція) [212].

Глутатіонпероксидаза (ГПО; ЕС 1.11.1.9) – гомотетрамерний селенопротеїн, основною функцією якого є руйнування та інактивація пероксиду Гідрогену й інших гідроперексидів [229]. ГП каталізує реакцію відновлення глутатіоном нестійких органічних гідропероксидів, включаючи гідропероксиди поліненасичених жирних кислот, окремі стабільні сполуки – оксикислоти:



ГПО здійснює регуляцію низьких фізіологічних концентрацій H_2O_2 у внутрішньоклітинних та позаклітинних компартментах та відновлює, окрім H_2O_2 ,

гідропероксиди поліненасичених жирних кислот ліпідів, фосфоліпіди мембран та інші органічні сполуки. ГПО розглядають як основний ензим, що регулює і підтримує, на фізіологічному рівні, вміст АФО [30, 156].

Існує особливість у локалізації ензимів, так каталаза знаходиться в мікосомах, а ГП – в цитозолі та мітохондріях. [93, 199]. Глутатіонпероксидаза локалізується у цитозолі (приблизно 70%), у мітохондріях (20–30%) та у мікосомах (1–3%) [51].

Глутатіонредуктаза (ГР, ЕС 1.6.4.2) – оксидоредуктаза, що каталізує реакцію відновлення глутатіону (GSH). ГР підтримує високу внутрішньоклітинну концентрацію GSH, каталізує зворотне $\text{NADP}\cdot\text{H}$ – залежне відновлення GSSG з утворенням двох молекул GSH [36]. ГР міститься, в основному, в розчинній частині клітини [159]. Глутатіонредуктаза має високу специфічність до глутатіону, проте з низькою швидкістю може каталізувати відновлення низки інших сполук, що містять дисульфідні зв'язки, і окрім основної, глутатіонвідновлювальної активності здатна проявляти трансгідрогеназну, електронтрансферазну і діафоразну активності [10].

Глутатіон-S-трансфераза (ГТ, ЕС 2.5.1.18) – ензим, що каталізує нуклеофільне приєднання непротеїнового тіолу глутатіону до електрофільних молекул ксенобіотиків [10]. Глутатіон-S-трансферазною активністю володіє значна кількість протеїнів, локалізованих у різних тканинах та внутрішньоклітинних компартментах, що відрізняються за походженням, антигенною структурою та субстратною специфічністю [12]. В основному, глутатіонтрансферази локалізуються в цитозолі та ендоплазматичному ретикулумі, проте трапляються також у ядрах і мітохондріях. Вони беруть участь в утворенні та метаболізмі гормонів, а саме простагландинів, естрогенів. ГТ має 11 ізоформ [181].

1.2 Окисна модифікація протеїнів та її значення

Протеїни – високомолекулярні органічні сполуки, побудовані із залишків амінокислот. В організмі тварин протеїни виконують ряд життєво важливих

функцій: структурну, каталітичну, захисну, транспортну, енергетичну, беруть участь у збереженні та передачі спадкової інформації тощо [58, 166]. З діяльністю протеїнів пов'язані всі основні прояви організму: подразливість, скоротливість, здатність до росту, розвитку, розмноження, активної регуляції свого складу і функцій, пристосованість до навколишнього середовища, травлення і виділення кінцевих продуктів обміну [64]. Протеїни в середньому становлять 18–21 % від загальної сирової маси організму і до 40–50 % – його сухої маси [157, 166].

Все більший інтерес вітчизняних та закордонних вчених викликає вивчення механізмів взаємодії АФО з білками [143]. Існує думка, що у стані окиснювального стресу АФО атакують, у першу чергу, не ліпіди, а протеїни плазматичних мембран. Вільні радикали пошкоджують протеїни по всій довжині поліпептидного ланцюга, що зумовлює агрегацію чи фрагментацію молекули протеїнів [153, 170]. Агрегація протеїнів пов'язана зі здатністю АФО утворювати міжмолекулярні зшивки. Найбільш чутливими до окиснення є лізин, аргінін, пролін, треонін, а також сульфурвмісні (метіонін, цистеїн, цистин) та циклічні (гістидин, триптофан, тирозин) амінокислотні залишки протеїнів [46, 158]. Окиснення залишків лізину, аргініну, гістидину, проліну, треоніну, глутамінової та аспарагінової кислот зумовлює утворення карбонільних похідних. Також карбонільні групи можуть бути введені у протеїни в результаті їх взаємодії з вуглеводами-відновниками або продуктами окиснення вуглеводів (реакції глікозування, глікооксидації) чи продуктами ліпопероксидації (малоновий діальдегід, 4-гідрокси-2-ноненаль, 4-оксо-2-ноненаль, акролеїн) [153].

Окисна модифікація протеїнів (ОМП) – один з ранніх та найбільш надійних індикаторів пошкодження тканин за вільнорадикальної патології [44, 46]. Протеїни виступають головними мішенями для активних форм Оксигену та Нітрогену через їх високу чутливість та поширеність в організмі [4, 161]. Окиснення протеїнів являє собою процес їх ковалентної модифікації, викликаній безпосередньою дією АФО, а також опосередкованою дією вторинних побічних продуктів окиснювального стресу [58, 175]. В якості індукторів утворення ОМП можуть виступати оксигеновмісні радикали ($\text{OH}\cdot$, $\text{O}_2\cdot^-$, $\text{HO}_2\cdot$, H_2O_2 , $^1\text{O}_2$), активні

форми Нітрогену(NO^\cdot , ONOO^\cdot), метали змінної валентності (Cu^{2+} , Fe^{2+}), продукти пероксидного окиснення ліпідів (МДА, 4-гідрокси-2-ноненаль)[151, 174, 227]. Формування ОМП відбувається не лише за зростання концентрації індукуючих агентів, а й за зміщення балансу анти- та прооксидантів на користь останніх за умов виснаження системи АОЗ [207, 222]. ОМП може включати пряму фрагментацію протеїнів або викликати їх денатурацію з частковою чи повною втратою функцій. Фрагментовані та денатуровані протеїни є субстратами для внутрішньоклітинних протеаз [16, 58]. На сьогодні у світовій практиці запропоновано наступні механізми ОМП. Перший механізм – кон'югація ліпідних пероксидів з амінокислотними залишками гістидину, цистеїну і лізину в білках (рис 1.2).

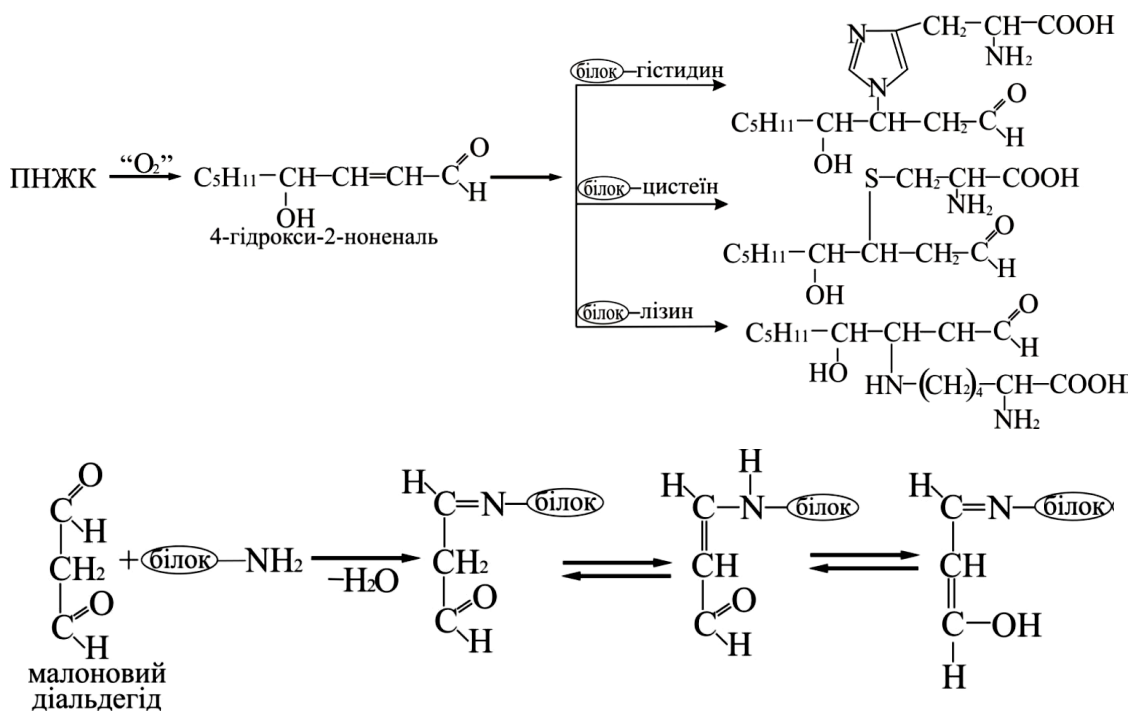


Рис 1.2. Формування білкових карбонілів у результаті реакції із поліненасиченими жирними кислотами та продуктами ПОЛ[153, 163, 164,].

Другий механізм – в умовах окиснювального стресу дія АФО на цистеїнові залишки в білках зумовлює утворення сульфенової кислоти (RSOH), яка зворотно відновлюється в цистеїн, або продовжує окиснюватися і перетворюється на сульфінкову (RSO_2H) чи сульфонову (RSO_3H) кислоти (рис 1.3.) [163, 164, 183].

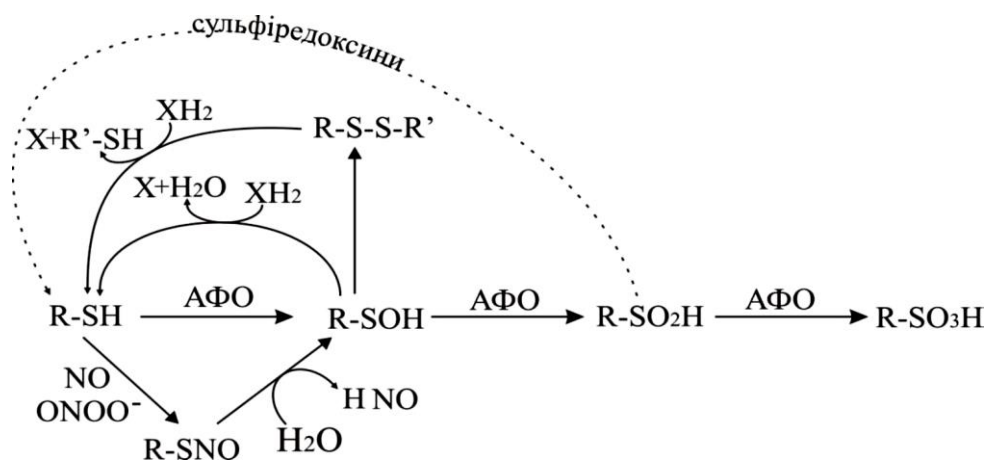


Рис 1.3. Окиснення цистеїнових залишків у білках з утворенням сульфенової (RSOH), сульфїнової (RSO₂H) чи сульфонової (RSO₃H) кислот. XH₂ – відновлювані (глутатїон, тїоредоксин, глутаредоксин) [52].

До того ж останнім часом до ОМП відносять глікування та глікооксидацію лізинових та аспарагінових залишків. У якості основних індукторів окиснювальної модифїкації протеїнів, у першу чергу, розглядають АФО, збільшення концентрації вільних іонів Феруму, продукти пероксидного окиснення ліпїдів за умов зниження активності ензимів системи антиоксидантного захисту [146, 150].

Карбонїльні похідні протеїнів – це стабільні продукти, що утворюються за участі амінокислотних залишків проліну, аргїніну, лізину, треонїну з утворенням аддуктів Міхаеля (рис 1.4) [163, 164]. Також карбонїльні похідні протеїнів можуть утворюватись за участі амінокислотних залишків лізину, цистеїну та гістїдину з продуктами ПОЛ. Карбонїлювання аргїніну та лізину супроводжується втратою одного чи декількох атомів Нітрогену [143, 211].

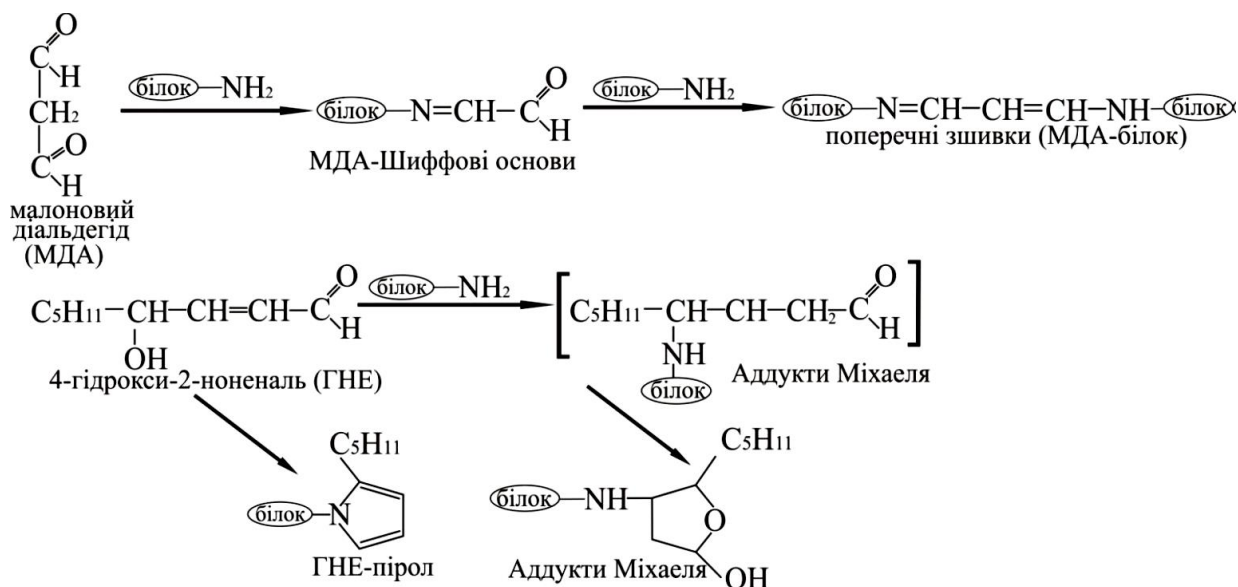


Рис 1.4. Формування аддуктів Міхаеля [164, 163].

Різні організми, а також різні тканини різняться активністю метаболізму, а відповідно, й інтенсивністю утворення вільних радикалів. Швидкість утворення вільних радикалів у клітинах залежить, перш за все, від інтенсивності дихання. Для того, щоб за посиленого процесу дихання ступінь пошкодження протеїнів підтримувалась на сталому рівні, необхідно, аби при цьому збільшувалась швидкість оновлення пошкоджених протеїнів, тобто між швидкістю дихання та оновленням пошкоджених протеїнів повинен бути позитивний корелятивний зв'язок [159, 188].

Накопичення окисненого дисфункціонального білка з реактивними карбонільними групами може призвести до між- та внутрішньомолекулярних поперечних зв'язків з протеїновими аміногрупами та, як результат сприяти втраті біохімічних та фізіологічних функцій субклітинних структур – рецепторної, механізмів передачі сигналів, транспортної системи [4, 202]. Якщо це стосується мітохондрій, то накопичення продуктів ОМП може призвести до нестачі утворення енергії та ще інтенсивнішого утворення АФО.

Продукти ОМП пошкоджують мембрани мітохондрій, викликаючи стійке порушення метаболізму. ОМП зумовлює зміну властивостей білкової молекули: фрагментацію, агрегацію та схильність до протеолізу. Як наслідок, відбувається утворення продуктів з високою функціональною активністю.

Кетофенілгідразони є більш ранніми маркерами окисної деструкції протеїнів, а альфафенілгідразони – пізнішими [145].

На початкових стадіях вільнорадикальної модифікації відбувається збільшення гідрофобності й денатурації білкових молекул. У подальшому відбувається збільшення гідрофобності та денатурації з паралельним збільшенням протеолітичної чутливості окиснених протеїнів. За середнього ступеня окисної деструкції протеїнів, посилення їх деградації є нормальною функцією внутрішньоклітинної протеолітичної системи [162,160].

Внутрішньоклітинний рівень ОМП визначається балансом між швидкістю окиснення та деградацією окиснювальних протеїнів. Цей баланс є складною функцією численних факторів, які зумовлюють генерацію АФО та факторів, які визначають концентрацію й активність протеаз, що руйнують пошкодженні молекули. Однак ця властивість в основному залежить від концентрації ензимних та неензимних антиоксидантів, які знижують утворення АФО або перетворюють їх в неактивні похідні [4].

На початкових стадіях окислативного стресу конформаційні зміни окисно-модифікованих протеїнів мембран забезпечують фізіологічну відповідь на виниклий в організмі стан. Вважають, що за патологічного стану організму одними з основних компонентів, які викликають ОМП є продукти ПОЛ. Це є важливим для клітинних мембран, де ПОЛ, можливо, є одним із причин порушення конформації протеїнів-ензимів, рецепторів іонних каналів, що супроводжується метаболічною та структурною зміною клітин вцілому [205]. У разі окиснення відбувається маркування протеїнів, що призводить до їх швидшого розщеплення, ніж неокиснених протеолітичними ензимами [81, 184]. Існують складні протеазні комплекси, які розпізнають і утилізують пошкоджені білкові молекули. Утилізація модифікованих протеїнів відбувається двома шляхами: за допомогою протесом та протеаз. У першому варіанті приймають участь 20S убіквітин-незалежна протеосома, яка руйнує протеїни з порушеним фолдингом. Механізм розпізнання таких протеїнів пов'язаний з властивістю протесом виявляти ділянки глобул, на яких відбувається експозиція гідрофобних радикалів.

Це шлях більшості карбонілізованих протеїнів. Якщо у процес вступає 26S-протеосома, то модифіковані протеїни, у першу чергу, підлягають убіквінізації [162, 214]. Доведено, що пригнічення функцій протесом супроводжується накопиченням пошкоджених протеїнів. Розвиток карбонільного стресу може відбуватися і за відсутності надлишкової генерації АФО, зниження функціональної діяльності АОС та протеазної активності. При цьому утворення карбонілів чітко пов'язано з продукуванням аберантних протеїнів, що утворюються за порушення трансляції, дефіциті шаперонів, дії стресових факторів [200].

1.3. Біологічні особливості кролів

Кролі мають ряд біологічних особливостей, що вирізняють їх з-поміж інших сільськогосподарських тварин та роблять цінними у господарському відношенні. Серед усіх видів тварин, кролі мають найбільш високу інтенсивність росту, особливо у перші три місяці після народження. При народженні кроленята мають живу масу 50-90 г, до 6-денного віку їх маса подвоюється, а в 30-денному – збільшується у 10-12 разів. Інтенсивний ріст кролів триває до 4-місячного віку й надалі він знижується та припиняється у віці 8-10 місяців. Встановлено, що у кролів найінтенсивніший приріст маси та лінійний ріст відбувається в період від народження до 2 місяців життя [8].

Спадкові задатки визначають індивідуальну здатність кролів до швидкого росту та розвитку, що може бути реалізовано лише в сприятливих умовах навколишнього середовища. Неповноцінна годівля молодняку кролів до 60-добового віку зумовлює уповільненіший розвиток, ніж у пізньому віці [54, 115]. Всі поживні речовини, що надходять з кормом до організму кролів до 4-х місячного віку, впливають переважно на ріст скелета, внутрішні органи та м'язову тканину, а пізніше – для утворення жирових відкладень.

Період відлучення немовлят від кролематок у 45-добовому віці характеризується великим відходом кроленят. Це зумовлено зниженням кислотності шлунка та перетравної сили соку, що пов'язано з катаральними явищами у шлунку тварин, які не звикли до споживання грубих кормів.

Активність функціонування травної системи у кроленят відновлюється тільки у 2-місячному віці [8, 74].

Кролі – рослиноїдні тварини, які поїдають багато грубих та об'ємних кормів. При згодовуванні неякісних кормів у кишечнику відбуваються гнильні та зброджувальні процеси, які у молодих тварин можуть спричинити здуття та, в подальшому, загибель [69].

Доведено, що у м'ясному кролівництві найефективнішою є годівля кролів гранульованим корбікормом з умістом на 1 к.од. близько 160 г перетравного протеїну та оптимальній кількості клітковини (13 %), вітамінів, мікро-/макроелементів. Залежно від технології, кроленят відсаджують від кролематок у 30-45-денному віці, молодняк дорощують до 90-добового віку та реалізують з живою масою 2,5-3,0 кг. При цьому від самки можна отримати до 6 окролів за рік [42].

Забезпечення раціонів протеїном має велике значення в годівлі кролів. При інтенсивному веденні галузі потреба в протеїні для молодняку на відгодівлі становить 16–18 %. Високий вміст клітковини знижує якість раціону. У гранульованому КОМПікормі для всіх виробничих груп кролів повинно міститись 13–16 % клітковини [54].

Найнеобхідніші вітаміни для кролів – А, D, Е та В₁₂. Вітамін А необхідний для нормального росту, розвитку та розмноження. Для молодняку кролів добова потреба вітаміну А становить 600–855 МО на голову, а у вигляді каротину – 1,5–3 мг на голову на добу. Дефіцит вітаміну D спричиняє порушення обміну кальцію та фосфору, що призводить до рахіту у молодняку, а в дорослих тварин до остеомалаяції. Добова потреба молодняку у вітаміні D близько 100 МО на 1 кг живої маси. Нестача вітаміну Е негативно впливає на сперматогенез та запліднення самок, кролям потрібно 1,5–2 мг вітаміну Е на голову на добу. Вітамін К підвищує опірність організму до інфекційних захворювань та знижує ризик виникнення кровотеч. Його нестача в раціоні може спричинити самовільні аборти в кролиць. Наукові дослідження, свідчать, що вітамін С не має особливого впливу на процеси росту кролів, як це відмічено в інших видів тварин [56, 61, 95].

Нестача вітамінів групи В майже не відчувається в організмі кролів, оскільки поїдаючи нічний кал, тварини повністю задовольняють потребу в них. У випадку відсутності в раціоні холіну кролі худнуть та гинуть через цироз печінки та дистрофію м'язів. Потреба в холіні становить близько 0,13 % сухої речовини корму [61, 76].

Для повноцінного росту та розвитку також кролям потрібні мінеральні речовини, зокрема кальцій та фосфор. Вони відіграють важливу роль у підтримці кислотно-лужної рівноваги, осмотичного тиску, мембранного електричного потенціалу та передачі нервового імпульсу. Кальцій, окрім цього, вважається вторинним месенджером, а фосфор відіграє важливу роль у регуляції ензимів шляхом фосфорилювання та нагромадження енергії [127]. Потреба молодняку у кальцію становить 1,5–2 г на день, яка збільшується у зимовий період та у молодих кролів. Фосфор дають у кількості 60-70 % від потреби кальцію.

Також важливими у живленні тварин є магній і калій. Магній – основний внутрішньоклітинний катіон, кофактор багатьох ензимних реакцій у різних метаболічних шляхах, він регулює провідність калієвих каналів у мітохондріях клітин організму [24]. Недостатня кількість магнію у раціону кролів зумовлює затримку росту молодняку, спричинює поїдання шерсті та надмірну збудливість. Калій необхідний для активації ензимних реакцій, синтезу протеїнів, обміну вуглеводів, функціонування нервової системи, а також стимулює активність мікроорганізмів у сліпій кишці кролів. Оскільки калій не акумулюється в організмі, то він у достатній кількості повинен надходити з кормом.

Залізо приймає участь у процесі кровотворення, за його нестачі розвивається анемія. Недостатня кількість міді призводить до випадіння шерсті, лущення шкіри та затримки росту. Натрій і хлор входять до складу тканин та рідин організму, підтримують осмотичний тиск крові. Обмін натрію тісно пов'язаний з обміном води, його нестача може викликати зменшення рівня рідини в тканинах організму [172]. Кобальт впливає на ріст, якість пуху, функції травлення та кровотворення. Науковими дослідженнями встановлено позитивний вплив на продуктивні якості кролів добавок солей молібдену [24]. Потребу в йоді

у кролів не встановлено, але відомо, що корми, отримані з регіонів, де виявляється дефіцит йоду в ґрунтах, вимагають його додаткового введення [61].

1.4 Фізіолого-біохімічна характеристика м'яса кроликів

Кролятина є високоцінним продуктом, належить до білого м'яса, завдяки високому вмісту повноцінних протеїнів, екстрактивних речовин, невеликої кількості жиру та холестерину [19]. Дослідження з вивчення впливу генетичних, фізіологічних, аліментарних факторів на масу і вихід тушки, внутрішніх органів та якість м'яса кроликів проведено на різних породах кролів [69]. Найбільшу фізіологічну активність і дієтичні властивості має м'ясо кроликів до 120 – 135-добового віку, незалежно від статі [76]. Кролятина забезпечує фізіологічно повноцінне білкове живлення організму людей, зменшує в ньому рівень жирів, особливо насичених жирних кислот [42]. Фізіолого-біохімічні показники крові та м'яса кролів мають певні відмінності, що залежать від низки чинників, зокрема, віку, статі, породи, рівня годівлі, способу утримання [95].

Аналіз літературних джерел показав, що за вмістом повноцінних і неповноцінних протеїнів, екстрактивних речовин, холестерину, пуринових основ, амінокислот і вітамінів, кролятина суттєво відрізняється від м'яса інших сільськогосподарських тварин [128]. М'ясо кролика багате на вітаміни Е, РР і може на 30 % забезпечити щоденну потребу людини у вітаміні В₆, та понад 60 % у вітаміні В₁₂ [18]. Біологічна цінність м'яса кролів обумовлена високим засвоєнням його поживних речовин в організмі людини, порівняно з м'ясом інших видів тварин. Важливе значення для забезпечення високої фізіологічної активності харчових якостей м'яса кроликів має зниження його рН протягом першої години після забою. Під дією м'язових гліколітичних ензимів, м'язовий глікоген перетворюється в молочну кислоту і, як наслідок, рН м'яса знижується. Порівняно з м'язами інших видів тварин, м'язова тканина кролів містить менше креатин фосфату, що забезпечує ресинтез АТФ першої стадії охолодження. Результати дослідження показують, що м'язи кролика містять більше глюкози (0,5 мг/г), ніж інші види тварин, наприклад у коней (0,04 мг/г). Це пов'язано з різною активністю

амілази, яка бере активну участь у процесі перетворення глікогену в глюкозу, а після забою – глікогену в молочну кислоту [198]. Фізіологічність м'яса кролика зумовлена меншою його калорійністю, порівняно з іншими видами тварин, оскільки в ньому нижчий вміст жиру, що коливається від 0,6 до 14,4 %, залежно від віку і рівня живлення [135]. Період відлучення кроликів має виражений вплив на вміст вологи, білка, жиру і сухої речовини у м'язових тканинах, що характеризує його якісні показники. М'ясо кроликів, яких утримували на підсисі короткий (менше 35 діб) період біля матері вміщує більше вологи за рахунок високої вологоутримуючої здатності білка [78]. Встановлено позитивні кореляції вмісту білка, жиру і вологи у м'ясі кроликів, яких утримували впродовж 42 діб біля кролематок [127, 172]. Під час аналізу середнього вмісту амінокислот у м'язових тканинах встановлено, що термін відлучення кроленят має вплив і на біологічну цінність білка. Зокрема у тварин з довшим підсисним періодом (35 діб), порівняно з коротким (25 діб), було підтверджено вищий вміст амінокислот: лізину і гістидину на 6,9 %, аргініну – 10,7 %, лейцину – 5,4 % та ізолейцину – 3,4 % у м'язових тканинах [203].

На основі отриманих даних наявності високого рівня незамінних амінокислот на 100 г білка відзначено, що м'ясо кроликів, забитих у віці 90 – 120 діб має найвищу фізіологічну активність і біологічну цінність. Характерно, що рівень сульфурвмісних амінокислот метіоніну і цистеїну був вищим у випадку, якщо кроликів годували органічними кормами і відлучали на 30-ту добу життя, порівняно з тваринами, яким згодовували стандартні комбікорми з підсисним періодом 28 діб. За цих умов не відзначено істотних статевих відмінностей рівня сульфурвмісних амінокислот у м'язових тканинах самців і самок кроликів [151, 210]. Залежно від інтенсивності росту та розвитку організму кроликів різних порід, упродовж онтогенезу змінюється як маса тіла і внутрішніх органів, так і забійна маса і забійний вихід тушки. Маса тіла кролів перед забоем вважається одним з найважливіших показників, що впливають на відсотковий вихід тушки та внутрішніх органів. У низькопродуктивних порід кроликів забійний

вихід становить 50 – 52 %, у м'ясо-шкуркових порід – 50 – 55 %, у м'ясних порід – 60 %.

Дослідженнями встановлено, що маса тіла кроликів, яких відлучали у 35-добовому віці і забивали на 95 добу життя була вірогідно вищою, ніж у тварин, відлучених на 21-шу добу життя [225]. Результати дослідження впливу підсисного періоду впродовж 25, 28, 31 і 35 діб показали, що найвищий вихід тушок спостерігався у кроленят, відлучених на 31 і 35 добу життя (53,1 і 53,1 %), відповідно. Нижчі рівні (50,9 і 52,7 %) спостерігали у кроликів, відлучених у віці з 25 до 28 діб відповідно [167].

Дослідженнями щодо впливу віку забою кроликів на фізіологічну активність, хімічний склад і якість м'яса, визначено, що внутрішньом'язовий вміст жиру збільшився з 1,3 % у віці 11 тижнів до 2,2 % у віці 18 тижнів. Для фізіолого-біохімічної та ветеринарно-санітарної характеристики м'яса кролика важливе значення має визначення кількості міоглобіну в м'язовій тканині, рівень якого залежить від статі, віку й породи [215, 183]. У кроликів з коротким підсисним періодом вміст міоглобіну у м'ясі нижчий, тоді як за тривалішого перебування приплоду біля кролематок відзначено вищий рівень міоглобіну в крові та тканинах кролятини [225]. Вікова динаміка росту та розвитку і маса тіла кроликів при забої впливають на співвідношення м'язової, жирової і сполучної тканин до кісток. Так, у двомісячних кроленят це співвідношення становить 4,3:1 у 3,5-місячному – 6:1, а в тушках дорослих кроликів – 7,2:1. Забійний вихід 4-місячних кроленят становить 57-61 %, співвідношення кісток до м'язів 1:12. Істотним показником оцінки м'ясної продуктивності та фізіологічної активності м'яса кроликів служить також співвідношення маси м'язових тканин до жиру. Це співвідношення з віком знижується, що можна пояснити посиленням інтенсивності ліпідного обміну і жировідкладення в організмі кроликів з віком на тлі зниження обміну білка і приростів м'язової тканини [78]. Ріст і розвиток організму забезпечує підвищення м'ясних і забійних показників кроликів і пов'язаний з формуванням внутрішніх органів. Доведено, що загальна маса внутрішніх органів кроликів інтенсивно зростає від 2 до 4-місячного віку і сягає

до 18 – 19 %, і на легені, серце, нирки та печінку, припадає від 5 до 8,5 % від маси тіла. З усіх внутрішніх органів найінтенсивніший приріст маси властивий печінці. Маса печінки у дорослих тварин дорівнює 140-160 г, або 71-80 % від маси ліверу [115].

1.5 Біологічна роль та використання вітамінно-мінеральних добавок у кролівництві

Високий темп росту і розвитку кролів можна забезпечити тільки за умови повноцінної годівлі.

Згідно наукових досліджень визначено, що основним елементом, який визначає повноцінність раціону кролів, є білок. Рівень його, як правило, вираховується за умови введення у раціон високопротеїнових кормів – макухи, шроту, гороху, кормових бобів, кормів тваринного походження тощо. Проте, біологічні особливості органів травлення у кролів обмежують можливість використання багатьох із перелічених кормів, що утруднює балансування раціонів за перетравним протеїном [115, 127].

Недостатня білкова годівля є також стресом, який зумовлює гіпофункцію надниркової залози. При цьому зменшується синтез гонадотропного гормону і тиреотроліну, що, в результаті, призводить до зниження рівня обмінних процесів та репродукції [83,86,135].

Саме через це у самців погіршується сперматогенез, у самок – дозрівання фолікулів. При довгостроковому дефіциті протеїнів порушується статевий цикл, що іноді зумовлює збільшення випадків абортів.

Потреба кролів у протеїні залежить від його біологічної повноцінності, вмісту в раціоні інших поживних речовин. Повноцінність протеїну визначається вмістом у його складі життєво необхідних і, в першу чергу, незамінних амінокислот (лізин, метіонін, триптофан, аргінін, гістидин, лейцин, ізолейцин, фенілаланін, треонін, валін). Більшість з них відіграють важливу роль у організмі, беручи участь в синтезі не тільки білка, а й вітамінів, гормонів, ферментів, і є

незамінними елементами в реакціях по обміну жирів, вуглеводів, мінеральних речовин тощо [43, 49, 54].

Для інтенсивнішого засвоєння кормів, росту і розвитку тварин та підвищення їх продуктивних якостей важливо, щоб у кормах були в наявності не лише всі зазначені амінокислоти, а й щоб знаходились вони у певному співвідношенні.

Дослідженнями, підтвердженими виробничою практикою, встановлено, що при інтенсивному вирощуванні кролів оптимальною нормою перетравного протеїну, що припадає на 1 к. од. в раціоні молодняку на відгодівлі, сукрільних і лактуючих самок, самців в період парувальної компанії, – є 150 г, а для ремонтного молодняку, самок і самців в період статевого спокою – 110 г. При нормуванні протеїнового живлення кролів певну увагу слід приділяти амінокислотному складу кормів [8, 56]. Норм амінокислотного живлення кролів у доступній літературі не знайдено, хоча для годівлі молодняку з 1 по 61 день життя, норми споживання незамінних амінокислот розроблено.

Потреба кролів у жирі практично повністю задовольняється за рахунок жиру, який надходить з кормом. Жири мають високу калорійність – у 2,5 раза більшу, ніж вуглеводи, що вказує на їх цінність, як енергетичного матеріалу. Окремі жирні кислоти життєво необхідні для нормальних процесів обміну речовин, росту і розвитку кролів, тому повинні подаватись з кормом. Жири в кормах, у помірній кількості, стимулюють травлення і всмоктування їх у кишечнику. З ним також до організму надходять жиророзчинні вітаміни. Дослідженнями встановлено, що молодняк розвивається гірше, якщо в раціоні менше 6% сирого жиру [127, 170, 169].

Вуглеводи для організму тварин потрібні як джерело енергії та матеріал для утворення жиру. Особливе місце в годівлі займає клітковина. Вона відіграє важливу роль у регулюванні процесів травлення та бактеріальному синтезі життєво важливих речовин.

Мінімальна кількість сирової клітковини для сукрільних, лактуючих самок і молодняку до 3-місячного віку - 9-14% від сухої речовини раціону, самців та ремонтного молодняку старше 3-х місяців -15-16% [95,195].

Поряд з речовинами, які організм тварин використовує для будови свого тіла та інших фізіологічних процесів, є речовини, які стимулюють діяльність організму в цілому, роботу залоз внутрішньої секреції і окремих органів. Такими речовинами є біологічні стимулятори.

Знання загальних закономірностей дії біостимуляторів дозволило розробити певні фармакологічно обгрунтовані прийоми їх використання в промисловому кролівництві, наприклад з урахуванням умов годівлі [197]. Дія більшості відомих біостимуляторів апробована на сільськогосподарських тваринах і, в тому числі, на кролях. Досвід свідчить, що вони мають високу ефективність.

Однак кролівництво значно відстає від інших галузей сільського господарства щодо застосування у годівлі біологічно активних речовин та кормових добавок. До сьогодні коло біологічно активних речовин, які використовуються в кролівництві, обмежувалась, в основному, вітамінними препаратами [71, 76, 144].

Експериментальні дослідження та практичний досвід свідчать про те, що позитивний вплив біостимуляторів на організм тварин не викликає ніяких сумнівів і є достовірним фактом, адже вони мають позитивний вплив на обмін речовин, підвищують використання поживних речовин корму, в певних умовах знижують необхідність у білках і завжди підвищують резистентність організму, що призводить до прискорення росту тварин і сприяє підвищенню їх продуктивності [189, 183].

Варто відмітити, що в раціонах кролів, останніми роками, дещо збільшилось використання різних біологічно активних речовин, що покращують стимуляцію росту, деякі з цих сполук (вітаміни, амінокислоти, мікроелементи) є життєво необхідними для нормального протікання метаболічних процесів у організмі тварин. Їх недостатність або навпаки надлишок призводить до глибоких порушень майже усіх фізіологічних процесів.

Друга група біологічно активних речовин (антиоксиданти, ферменти, гормони, антибіотики та інші) хоча і є необхідною для нормальної життєдіяльності тварин, але їх відсутність не викликає порушень обміну речовин і нормальних фізіологічних процесів у організмі, вони достатньо широко використовуються як стимулятори.

Дія різних біологічно активних речовин на організм тварин проявляється по-різному: одні стимулюють ріст, другі – підвищують резистентність організму до захворювань, треті – підвищують відтворювальну здатність, а деякі з них проявляють свою дію одночасно у декількох напрямках.

На основі аналізу сучасних літературних даних можна дійти висновку, що вчення про вітаміни, яке зародилося наприкінці XIX століття, за незначний час виросло в самостійний розділ науки про повноцінне харчування людини та годівлю тварин.

Вітаміни регулюють біохімічні процеси засвоєння поживних речовин і перетворення їх в тканини тіла. Усі ці процеси здійснюються під дією ферментів і коферментів. При дефіциті вітамінів порушується синтез ферментів, оскільки значна частина коферментів формується в організмі саме з них [127, 132, 202].

Відома велика кількість вітамінів і з подібною дією. Кожен вітамін має специфічну задачу в обміні речовин. Частковий або повний дефіцит хоча б одного з них у кормі призводить до порушення обміну речовин, так як порушується синтез різноманітних ферментів і засвоєння поживних речовин [178,191,200].

Таким чином, можна зробити висновок, що функціональна активність організму сільськогосподарських тварин залежить від багатьох факторів.

З одного боку, вона обумовлена генетичними факторами, з іншого – її активність значною мірою пов'язана з особливостями живлення тварин. Фактори годівлі істотно впливають на обмін речовин в організмі тварин, проявляючи при цьому значний вплив на ріст, розвиток та синтез вихідної продукції. Незбалансованість раціонів тварин за основними поживними речовинами призводить не лише до зниження продуктивності, а й до зниження імунітету.

Особливо важливу роль у годівлі сільськогосподарських тварин відіграє повноцінне білкове живлення. Через актуальним у науково-практичному плані є застосування кормових добавок, які підвищують повноцінність раціонів та покращують якість продукції. Вирішення цього питання потребує більш глибокого вивчення ролі незамінних амінокислот, вітамінів і мінеральних речовин, які входять до складу добавок, на формування продуктивності сільськогосподарських тварин.

Саме тому, під час введення до раціону комплексних кормових добавок ув першу чергу необхідно визначити їх вплив як на тварин, так і для людина. В даному випадку проведення комплексної ветеринарно-санітарної експертизи мяса, з визначенням органолептичної оцінки та біологічної цінності, дасть можливість визначити яку саме добавку можна використовувати у годівлі тварин, зокрема, кролів, аби покращити якість продукції на виході.

РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Матеріали досліджень

Дослідження були проведені на кафедрі хімії Білоцерківського національного аграрного університету. Експериментальну частину роботи проведено на кролях новозеландської породи, яких утримували в умовах ТОВ «Грегут» Фастівського району Київської області. Параметри мікроклімату приміщення, де утримувались тварини, були ідентичними для всіх груп і відповідали зоогігієнічним нормам. Для виконання поставлених завдань було проведено три досліді (рис 2.1).

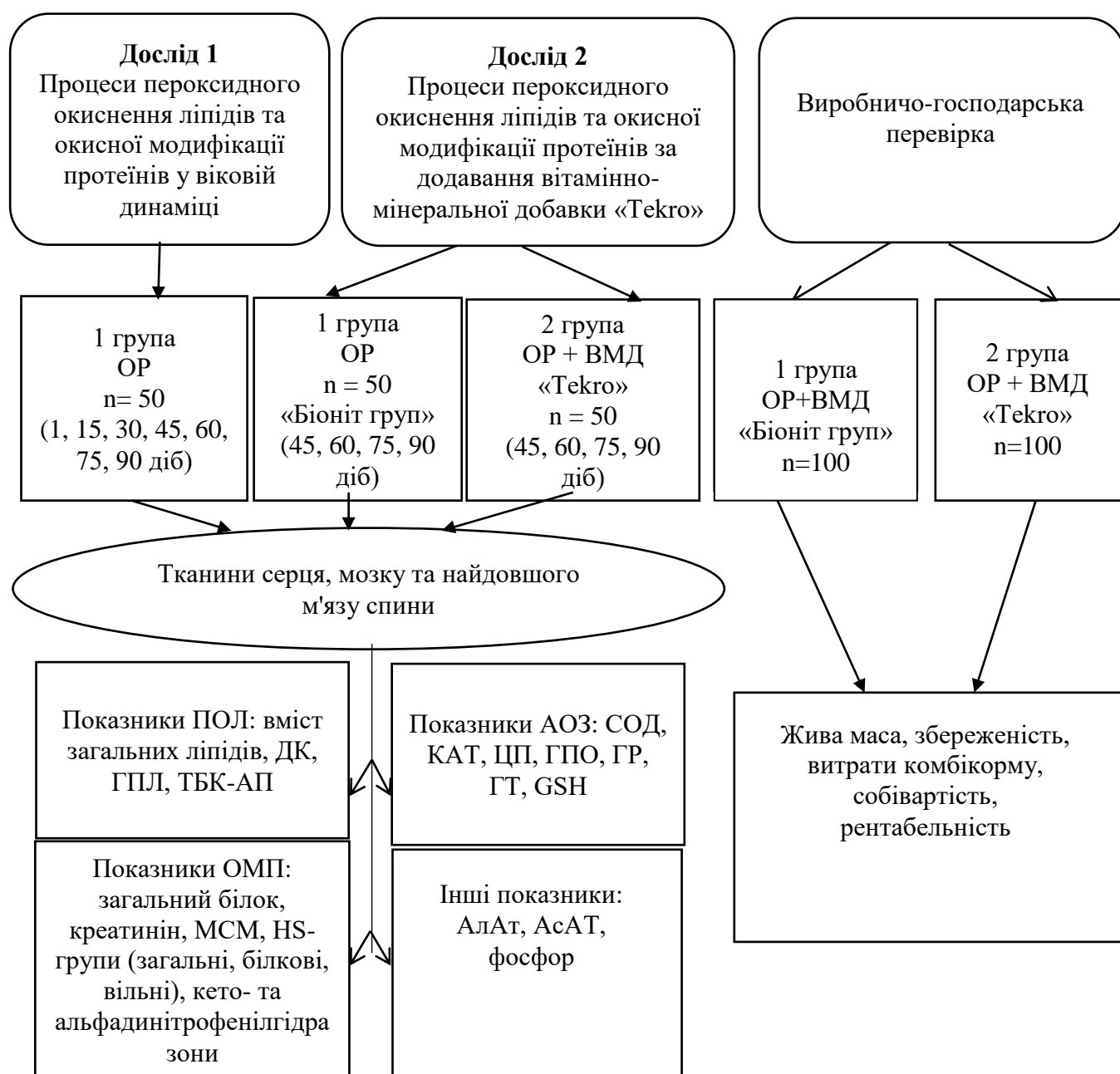


Рис 2.1. Схема експериментальних досліджень

Під час проведення досліджень було дотримано принципи біоетики, законодавчих норм і вимог згідно з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та наукових цілей» (Страсбург, 1986) і «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Метою проведення першого досліду було вивчення перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів та протеїнів, а також системи антиоксидантного захисту в організмі кролів новозеландської породи у віковій динаміці. Матеріалом для лабораторних досліджень були – мозок, серце та найдовший м'яз спини тварини. Дослідні зразки відбирали після забою тварин. Біохімічні дослідження проводили в однодобовому віці та на 15-, 30-, 45-, 60-, 75- та 90-ту добу життя. Свіжоотримані зразки поміщали у ємності з рідким азотом. Гомогенат отримували шляхом розтирання дослідних зразків у фарфоровій ступці з тефлоновим товчачиком та додаванням 0,9 % розчину натрію хлориду, у співвідношенні 0,3 г тканини : 7 мл фізрозчину.

Метою проведення другого досліду було вивчення впливу ВМД «Текро» на показники пероксидного окиснення ліпідів, систему антиоксидантного захисту, окисної модифікації протеїніву віковій динаміці кролів новозеландської породи. Для цього за принципом аналогів (вік, стать та жива маса) були створені дві групи кролів по 50 голів у кожній. Кролі першої групи слугували контролем, їм до раціону вводили ВМД «Біоніт груп» у кількості 3,5% від маси комбікорму (табл. 2.2). Кролям другої групи згодовували додатково до раціону ВМД «Текро», у кількості 3,5 % від маси комбікорму протягом 90 діб дослідного періоду (табл. 2.1). Для введення добавки до комбікорму використовували метод вагового дозування та багатоступеневого змішування. Кратність годівлі – двічі в день (вранці та ввечері) (табл. 2.3).

Мета виробничо-господарської перевірки – вивчення впливу ВМД «Текро» на приріст маси тіла кролів та економічну ефективність. Для цього за принципом аналогів створили дві групи кролів 45-добового віку по 100 голів у кожній (аналогічно другому досліді). Визначали господарські показники: масу тіла,

збереженість, витрати корму, собівартість, рентабельність від 45-ї до 90-ї доби життя кролів.

Таблиця 2.1

Склад ВМД «Текро»

Кальцій	%	1,8
Загальний фосфор Р	%	1,74
Загальний натрій	%	3,45
Вітамін А	МО/кг	665900
Вітамін D ₃	МО/кг	99900
Вітамін Е	МО/кг	2000
Вітамін К ₃	МО/кг	66,7
Вітамін В ₁	мг/кг	66,7
Вітамін В ₂	мг/кг	233,10
Вітамін В ₁₂	мг/кг	1,3
Вітамін В ₆	мг/кг	133
Фолієва кислота (В ₅)	мг/кг	13
Ніацин (РР)	мг/кг	1332
Кальцій пантонат	мг/кг	667
Холін хлорид (В ₄)	мг/кг	13320
Антиоксидант	мг/кг	4000
Мідь	мг/кг	1332
Цинк	мг/кг	2000
Марганець	мг/кг	1000
Залізо	мг/кг	2000
Йод	мг/кг	66,7
Кобальт	мг/кг	66,7
Селен	мг/кг	3

Склад ВМД «Біоніт Груп»

Кальцій	%	1,55
Загальний фосфор	%	1,48
Загальний натрій	%	2,9
Вітамін А	МО/кг	499400
Вітамін D ₃	МО/кг	84900
Вітамін Е	МО/кг	1700
Вітамін К ₃	МО/кг	50
Вітамін В ₁	мг/кг	50
Вітамін В ₂	мг/кг	175
Вітамін В ₁₂	мг/кг	0,98
Вітамін В ₆	мг/кг	100
Фолієва кислота (В ₅)	мг/кг	10
Ніацин (РР)	мг/кг	990
Кальцій пантонат	мг/кг	500
Холін хлорид (В ₄)	мг/кг	9990
Антиоксидант	мг/кг	2100
Мідь	мг/кг	1400
Цинк	мг/кг	2100
Марганець	мг/кг	1050
Залізо	мг/кг	2100
Йод	мг/кг	70
Кобальт	мг/кг	70
Селен	мг/кг	2,45

Рецепти комбікорму ПК 92-1 для молодняку кролів, %

Показник	Група тварин	
	рецепт № 1	рецепт № 2
	контрольна	дослідна
Зерно ячменю	13	13
Зерно вівса	10	10
Зерно кукурудзи	5	5
Макуха соняшника	15	15
Макуха сої	2,5	2,5
Висівки пшеничні	25,6	25,6
Сінне борошно люцерни	25	25
L-лізин	0,2	0,2
DL-метіонін	0,1	0,1
Кормотокс	0,1	0,1
Вітамінно-мінеральна добавка ТОВ «Біоніт Груп»	3,5	–
Вітамінно-мінеральна добавка ТК ВМП К/О «Текго»	–	3,5

2.2 Методи досліджень

Для оцінки стану ліпідного обміну в досліджуваних тканинах мозку, серця та найдовшого м'яза спини визначали вміст ліпідів та продуктів ПОЛ.

Загальні ліпіди. Після гідролізу сульфатною кислотою, продукти розпаду ліпідів взаємодіють із фосфатно-ваніліновим реактивом з утворенням рожевого комплексу, який має максимальне поглинання за довжини хвилі 550 нм. Кількість загальних ліпідів виражали в г/мг тканини [62].

Дієнові кон'югати. Визначення вмісту дієнових кон'югатів ненасичених вищих жирних кислот ґрунтується на тому, що у процесі ПОЛ у молекулах окисненого ліпідного субстрату утворюються спряжені подвійні зв'язки. При цьому реєструється максимум поглинання у спектрі оптичного випромінювання за довжини хвилі 233 нм [122].

Гідропероксиди ліпідів. Метод базується на здатності гідропероксидів ліпідів окиснювати Fe^{2+} до Fe^{3+} та визначається за допомогою кольорової реакції з тіоціанатом амонію при максимумі поглинання за довжини хвилі 480 нм [111].

ТБК-активні продукти. Метод ґрунтується на тому, що продукти пероксидного окиснення ліпідів, основним з яких є малоновий діальдегід, за високої температури в кислому середовищі вступає в реакцію з 2-тіобарбітуровою кислотою з утворенням триметилового комплексу, що екстрагується бутанолом і має максимум поглинання за довжини хвилі 535 нм [25].

Супероксиддисмутаза (СОД, ЕС 1.15.1.1). Активність супероксиддисмутази визначали за методом, який ґрунтується на здатності ензиму конкурувати з нітросинім тетразолієм за супероксидні аніон-радикали, що утворюються в результаті аеробної взаємодії відновленої форми нікониінамідаденіндинуклеотиду і феназинметасульфату. В результаті цієї реакції нітросиній тетразолій відновлюється з утворенням гідразинтетразолію (нітроформазану). Концентрацію утвореного гідразинтетразолію визначали шляхом вимірювання оптичної густини реакційної суміші за довжини хвилі 540 нм. Активність СОД виражали в ум.од./г тканини [136].

Каталаза (КАТ, ЕС 1.11.1.6). Активність каталази визначали за методом, який базується на здатності пероксиду Гідрогену утворювати із солями молібдену стійкий забарвлений комплекс, інтенсивність якого вимірювали на спектрофотометрі за довжини хвилі 410 нм. Інтенсивність забарвлення пероксидних сполук молібдену залежить від кількості H_2O_2 в розчині. Каталаза, розкладаючи пероксид гідрогену, зменшує інтенсивність забарвлення в пробі. Активність ензиму виражали в мкат/мг [66].

Глутатіонпероксидаза (ГПО, ЕС 1.11.1.9). Активність глутатіонпероксидази визначали за швидкістю окиснення глутатіону в присутності пероксиду третинного бутилу. Концентрацію відновленого глутатіону визначали колориметрично до і після реакції. В основі розвитку кольорової реакції лежить взаємодія HS-груп з 5,5'-дитіобіс-2-нітробензойною кислотою з утворенням забарвленого продукту – тіонітрофенільного аніону. Вміст останнього прямо пропорційний кількості HS-груп, що прореагували з вищевказаною кислотою. Оптичну густину визначали на спектрофотометрі за довжини хвилі 412 нм [86].

Глутатіонредуктаза (ГР, ЕС 1.6.4.2). Активність глутатіонредуктази визначали методом, в якому мірою активності ензиму є швидкість окиснення $НАДФ \cdot H_2$, що реєструється за зменшенням поглинання відновленої форми $НАДФ \cdot H$ за довжини хвилі 340 нм [140].

Глутатіон-S-трансфераза (ГТ, ЕС 2.5.1.18). Активність глутатіон-S-трансферази визначали методом, який ґрунтується на ензиматичній взаємодії глутатіон-S-трансферази з 1-хлор-2,4-динітробензолом за наявності глутатіону з утворенням продукту S-(2,4-динітрофеніл)-глутатіону, що має максимум поглинання за довжини хвилі 340 нм [179].

Відновлений глутатіон (GSH). Вміст відновленого глутатіону визначали методом, де глутатіон за взаємодії з реактивом Елмана (5,5'-дітіобіс-2-динітробензойна кислота) утворює сполуку (2-нітро-6-меркаптобензойна кислота) жовтого кольору. Інтенсивність забарвлення сполуки прямо пропорційна концентрації глутатіону і вимірюється за довжини хвилі 412 нм [34].

Загальний білок. Концентрацію загального білка визначали за біуретовою реакцією. Протеїни реагують з сульфатом купруму в лужному середовищі з утворенням сполук фіолетового забарвлення, інтенсивність забарвлення якого визначали спектрофотометрично за довжини хвилі 550нм, яка є прямо пропорційною концентрації протеїнів [193].

Креатинін. Визначення креатиніну проводили за кольоровою реакцією. Метод ґрунтується на реакції креатиніну з пікриною кислотою в лужному середовищі з утворенням забарвлених сполук, інтенсивність забарвлення яких пропорційна концентрації креатиніну і вимірюється спектрофотометрично за довжини хвилі 505 нм [62].

Фосфор. Визначення неорганічного фосфору в тканинах проводили за відновленням фосфорно-молібденової кислоти з подальшим утворенням синього фосфорно-молібденового комплексу, інтенсивність забарвлення якого прямо пропорційна концентрації неорганічного фосфору. Вимірювання проводили спектрофотометрично проти контролю за довжини хвилі 640 нм [25].

Церулоплазмін (ЦП). Вміст церулоплазміну визначали методом, який базується на його здатності виявляти оксидазні властивості та каталізувати окиснення деяких поліамінів, зокрема, *n*-фенілен-діаміндігідрохлорид. Реакція зупиняється азидом натрію, який є специфічним інгібітором церулоплазміну, внаслідок чого утворюється сполука синьо-фіолетового кольору. Вміст церулоплазміну визначали за довжини хвилі 530 нм. Інтенсивність забарвлення пропорційна кількості церулоплазміну в пробі [208].

HS-групи протеїнів. Визначення вмісту HS-груп протеїнів проводили з використанням реактиву Еллмана, який базується на взаємодії 5,5'-дитіобіс-2-динітробензойної кислоти з HS-групами протеїнів та вивільненням тіонітрофенільного аніону. Кількість утвореного тіонітрофенільного аніону прямо пропорційна кількості HS-груп протеїнів, яку вимірювали за довжини хвилі 412 нм [21].

Аспартамінотрансфераза (AcAT, EC 2.6.1.1). Активність ферменту визначали методом, суть якого полягає в тому, що внаслідок переамінування, що

проходить під впливом аспаратамінотрансферази, утворюються глютамінова та піровиноградна кислоти. Під час додавання 2,4-динітрофенілгідразину у лужному середовищі утворюється забарвлений гідразон піровиноградної кислоти, що має максимум поглинання при довжині хвилі 500–560 нм та інтенсивність забарвлення якого пропорційна активності ферменту [209].

Аланінамінотрансфераза (АлАТ, ЕС 2.6.1.2). Принцип визначення активності ферменту ґрунтується на тому, що в результаті переамінування утворюється щавлевооцтова та піровиноградна кислоти. Щавлевооцтова кислота здатна в процесі ферментативної реакції перетворюватись у піровиноградну кислоту. За додавання кислого 2,4-динітрофенілгідразину ензиматичний процес зупиняється і утворюється гідразон піровиноградної кислоти. Останній в лужному середовищі дає забарвлення, інтенсивність якого пропорційна кількості утвореної піровиноградної кислоти [209].

Продукти окиснювальної модифікації протеїнів. У процесі окиснювальної модифікації протеїнів утворюються альдегідні та кетонні групи. Останні взаємодіють із 2,4-динітрофенілгідразином та утворюють 2,4-динітрофенілгідразони, що мають характерний спектр поглинання [37, 83]. Для аліфатичних кетодинітрофенілгідразонів нейтрального характеру спектр поглинання становив 356 нм, основного характеру – 430 нм. Аліфатичні альдегідодинітрофенілгідразони нейтрального характеру реєстрували за довжини хвилі 370 нм, а основного – 530 нм. Вміст фенілгідразонів розраховували за формулою, використовуючи коефіцієнт молярної екстинції ($2,1 \times 10^4 \times M^{-1} \times \text{см}^{-1}$) та виражали в ммоль/г тканини.

Молекули середніх мас Визначення середньомолекулярних пептидів проводили за скрінінговим методом, який ґрунтується на осадженні грубодисперсних протеїнів 10 % розчином трихлорацетатної кислоти. Після осадження протеїнів суміш центрифугували за 3000 об/хв. протягом 30 хв. Надосадову рідину розводили в 10 разів дистильованою водою. Вміст молекул середніх мас визначали за довжини хвилі 254 і 280 нм та виражали в ум. од. оптичної щільності [27].

Для виконання біохімічних досліджень використовували реактиви кваліфікації х.ч. або ч.д.а. та набори реактивів фірм “Felisit”, “Реагент” (Дніпро), “Sigma” (Німеччина).

Статистично отримані експериментальні дані обробляли загальноприйнятими методами. Для визначення статистично значущих відмінностей та встановлення достовірної різниці між середніми величинами використовували критерій Стьюдента (t) з використанням пакету прикладних програм для обробки медичної та біологічної інформації (Statistica 6.0) (StatSoft, Inc., США) [139].

РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у віковому аспекті

Ліпідам належить важлива роль у формуванні механізмів адаптації організму до умов навколишнього середовища. Дослідженню обміну ліпідів у різних органах та тканинах тварин приділяється значна увага, оскільки ліпіди є основним енергетичним субстратом та складовою частиною клітинних структур [133, 201].

В ході проведених досліджень у тканинах мозку, серця та найдовшого м'яза спини було визначено вміст загальних ліпідів.

Із даних, представлених у табл.3.1 видно, що у тканинах мозку кролів на 60-ту добу життя вміст загальних ліпідів збільшується на 26,3 %, порівняно з показниками однодобових кроленят. Проте, відмічено зниження вмісту загальних ліпідів на 75-ту та 90-ту добу життя, порівняно з початком дослідження, на 16,7 % та 65,8 %, відповідно.

Таблиця 3.1.

Вміст загальних ліпідів в органах та тканинах кролів, мг./г
тканини($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	20,54±1,23	11,54±0,95	27,51±0,96
15	21,17±1,04*	11,03±0,81 ^{*^}	28,48±0,83
30	21,86±0,97	10,87±0,62 ^{*^}	29,04±0,76 [^]
45	22,51±0,82 ^{*^}	10,52±0,37 [^]	29,48±0,21 [^]
60	21,89±0,87	11,71±0,38 ^{*^}	28,79±1,15 [^]
75	23,11±0,38 ^{*^}	10,34±0,36 ^{*^}	26,49±0,3,21 [^]
90	25,07±0,14 ^{*^}	12,52±0,26 ^{*^}	28,08±2,47 [^]

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах мозку кролів на 45-ту добу життя вміст загальних ліпідів достовірно ($p \leq 0,05$) збільшується на 9,6 %, порівняно з показниками однодобових

кроленят. Надалі вміст загальних ліпідів продовжував зростати, і у 75- та 90-добовому віці достовірно ($p \leq 0,05$) збільшився на 12,5 % та 22,0 %, відповідно, порівняно з однодобовими тваринами. У тканинах серця зафіксовано зниження вмісту загальних ліпідів на 15-, 30- та 45-ту добу життя дослідних тварин на 4,4 %, 5,8 % та 8,8 %, відповідно. Починаючи від 45- до 90-добового відмічено динаміку до збільшення вмісту загальних ліпідів. У найдовшому м'язі спини вміст загальних ліпідів від народження до 45-добового віку мав тенденцію до збільшення. Так у 15-добових тварин він був на 4,9 % більшим, порівняно з однодобовими ($p < 0,01$), а вже на 45-ту добу – на 8,6 %. У кролів на 90-ту добу життя вміст загальних ліпідів достовірно ($p \leq 0,05$) збільшився на 2,0 % порівняно з однодобовими тваринами. Такі високі показники, ймовірно, зумовлені функціональною значимістю ліпідів у організмі, а також тим, що ліпіди здатні депонуватися у м'язовій тканині та печінці [41, 196].

Процес ПОЛ властивий нормальним тканинам організму та відбувається за відновлення ліпідних та білкових мембранних структур, при синтезі великої кількості біологічно активних речовин. ПОЛ бере участь у процесі регуляції поділу клітин, модуляції апоптозу, забезпечує цитотоксичну дію фагоцитів, запобігає злякисному перетворенню клітин. Продукти, які утворюються внаслідок активації ПОЛ, є нестійкими сполуками, що піддаються окиснювальній деструкції та мають цитотоксичну та мутагенну дію, це призводить до порушення метаболізму клітин, активації цитозольних та мембранних ензимів і навіть до загибелі клітини [126, 152].

З даних, представлених у табл. 3.2 видно, що рівень вмісту гідропероксидів ліпідів у тканинах мозку кролів протягом дослідного періоду дещо коливався. Так на 30-ту добу життя він достовірно ($p \leq 0,05$) на 22,7 % перевищував показник однодобових кроленят. Це свідчить про посилення процесів ліпопероксидації у постнатальному періоді, адже мозок один з перших органів, який піддається процесам вільнорадикального окиснення.

**Вміст гідропероксидів ліпідів у органах та тканинах кролів, ОЕ/г
тканини (M±m; n=5)**

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	7,52±0,06	7,64±0,04	5,01±0,05
15	8,68±0,09 ^{*^}	7,98±0,03 ^{*^}	5,38±0,06 ^{*^}
30	9,23±0,05 ^{*^}	7,31±0,07 ^{*^}	5,63±0,04 ^{*^}
45	8,58±0,07 ^{*^}	7,49±0,03	5,81±0,07 ^{*^}
60	8,28±0,09 ^{*^}	7,31±0,04 ^{*^}	4,83±0,08 [*]
75	9,08±0,11 ^{*^}	7,68±0,05 [*]	4,79±0,09
90	9,23±0,13 [^]	7,82±0,06 [^]	5,09±0,08 [*]

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; ^ - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

Надалі, у період з 30-ти до 90-добового вмісту вміст ГПЛ у тканинах мозку мав достовірну тенденцію до зниження. Проте вже на 90-ту добу життя кролів вміст ГПЛ сягнув показника 9,23 ОЕ/г тканини. У ході досліджень тканин серця пік вмісту гідропероксидів ліпідів відмічено у кролів 15-добового віку. Однак впродовж подальшого вирощування кролів цей показник знижувався та на 90-ту добу був на 2,4 % нижчим, ніж в однодобових кроленят. У найдовшому м'язі спини вміст ГПЛ мав коливання. Від народження до 15-ї доби життя кроленят його вміст збільшився на 7,4 %, а на 45-ту добу спостерігали достовірне збільшення на 15,9% відносно однодобових кроленят. Від 45-ти до 75-добового віку відмічено зниження вмісту ГПЛ у тканинах найдовшого м'яза спини. Так на 60-ту добу він знизився на 16,9 %, а на 75-ту – ще на 0,83 % порівняно з попереднім віком. На 90-ту добу досліджень встановлено достовірне (p≤0,05) зростання вмісту ГПЛ у тканинах найдовшого м'яза спини на 6,3 % порівняно з тваринами 75-добового віку.

Варто зазначити, що вміст ТБК-АП у мозку кролів з віком зменшувався, що свідчить про активацію глутатіонової ланки системи АОЗ організму (табл. 3.3).

**Вміст ТБК-активних продуктів у органах та тканинах кролів, ммоль/г
тканини (M±m; n=5)**

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	62,10±1,04	2,24±0,15	19,59±0,35
15	55,58±0,85 ^{*^}	2,66±0,17 [^]	23,24±0,77 ^{*^}
30	54,01±1,27 [^]	2,84±0,23 [^]	23,09±0,59 [^]
45	56,06±1,96 [^]	3,26±0,45 [^]	23,81±0,44 [^]
60	56,45±1,44 [^]	4,79±0,49 ^{*^}	23,15±0,43 [^]
75	56,27±1,37 [^]	4,82±0,25 [^]	23,87±0,41 [^]
90	55,04±0,67 [^]	4,85±0,26 [^]	23,36±0,68 [^]

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; [^] - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

Так на 15-ту добу життя кроленят вміст ТБК-АП вірогідно ($p \leq 0,05$) зменшився на 10,5 % відносно однодобових кроленят. Надалі також спостерігали тенденцію до вірогідного зменшення вмісту ТБК-активних продуктів у тканинах мозку. Наприкінці досліджень їх вміст достовірно зменшився на 11,4 % порівняно з початком досліджень. У тканинах серця кролів спостерігали достовірне ($p \leq 0,05$) збільшення вмісту ТБК-АП на 15-ту добу життя на 9,0 % порівняно з однодобовими тваринами. Протягом всього періоду досліджень у тканинах серця вміст ТБК-активних продуктів зростав, у 45-добовому віці на 45,5 %, а у 90-добовому вже у 2, 2 рази. У найдовшому м'язі спини вміст ТБК-АП від народження кроленят до 90-ї доби життя вірогідно ($p \leq 0,05$) зростав. У кролів 45-добового віку відмічено найвищий їх вміст, що на 21,5 % вище, ніж у однодобових кроленят. Також варто зазначити про певну тканинспецифічність утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Так у мозку спостерігали найвищий їх вміст протягом всього періоду досліджень, у той час як у найдовшому м'язі спини вміст ГПЛ був найнижчим, а у серці - ТБК-активних продуктів. Неузгоджена зміна вмісту ТБК-активних продуктів з гідропероксидами, ймовірно, відбувається через те, що ці продукти утворюються

з ГПЛ, які можуть піддаватися повторному окисненню та знешкодженню глутатіоном і глутатіонпероксидазою.

У тканинах мозку дослідних тварин спостерігали коливання вмісту ДК на рівні 1,63-2,08 мкмоль/г тканини (табл. 3.4). Від народження до 45-добового віку вміст ДК достовірно ($p \leq 0,05$) збільшився на 27,6 %. В подальшому вміст дієнових кон'югатів знизився, але перевищував показник однодобових кроленят на 22,7 %. У тканинах мозку виявлено помірний ($r=0,66$) кореляційний зв'язок між вмістом ДК та ГПЛ, а також обернений сильний ($r=-0,77$) між вмістом ДК та ТБК-АП (додаток Е).

Таблиця 3.4

Вміст дієнових кон'югатів в органах та тканинах кролів, мкмоль/мг тканини ($M \pm m$; $n=5$)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	1,63±0,02	1,01±0,02	0,99±0,02
15	1,86±0,05 ^{*^}	1,11±0,03 ^{*^}	1,03±0,03
30	2,03±0,03 ^{*^}	1,27±0,02 ^{*^}	0,92±0,01 ^{*^}
45	2,08±0,03 [^]	1,39±0,03 ^{*^}	0,86±0,01 ^{*^}
60	1,93±0,04 ^{*^}	1,33±0,02 [^]	0,79±0,02 ^{*^}
75	1,79±0,03 ^{*^}	1,19±0,02 ^{*^}	0,82±0,07 [^]
90	2,00±0,05 ^{*^}	1,09±0,02 ^{*^}	0,75±0,01 ^{*^}

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; ^ - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах серця кролів на 45-ту добу життя відмічено вірогідне підвищення вмісту ДК на 35,5 % порівняно з однодобовими тваринами. Проте наприкінці досліду цей показник достовірно ($p \leq 0,05$) знизився майже до початкового рівня. У тканинах серця відмічено обернений помірний ($r=-0,62$) кореляційний зв'язок між вмістом ДК та ГПЛ та сильний ($r=-0,83$) між вмістом ДК та активністю СОД.

Найнижчий вміст ДК протягом всього дослідного періоду відмічено у найдовшому м'язі спини. Слід відмітити, що у м'язі, як і у серці кролів, зберігалась тенденція до зниження вмісту ДК з віком. Так, наприкінці досліду

вміст ДК знизився на 23,5 %, відносно однодобових кроленят. Також у найдовшому м'язі спини вміст ДК протягом всього періоду досліджень був найнижчим з-поміж інших органів.

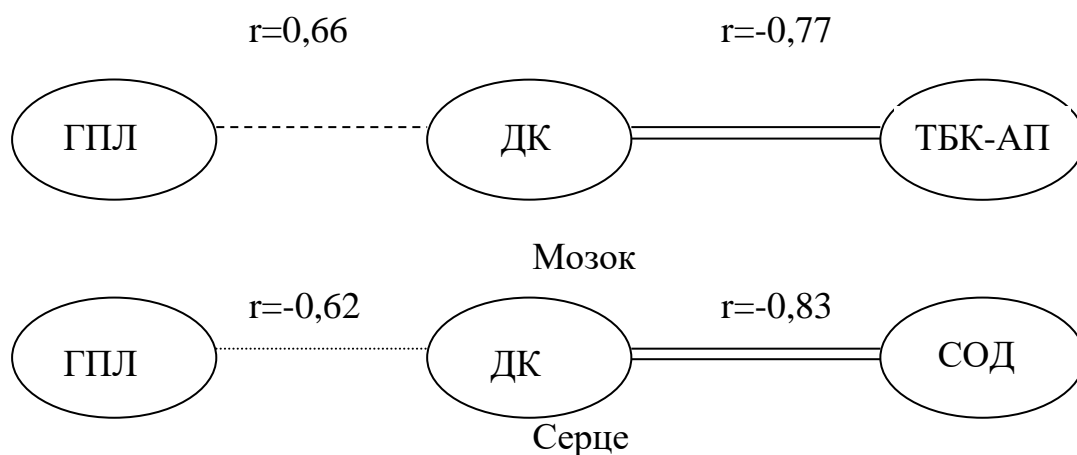


Рис. 3.1. Схема кореляційних зв'язків у органах та тканинах кролів

Примітка: ———— обернений помірний кореляційний зв'язок; = = = = обернений сильний кореляційний зв'язок; ---- прямий помірний кореляційний зв'язок.

У функціонуванні антиоксидантної системи особлива роль належить ензимам-антиоксидантам, до числа яких відноситься супероксиддисмутаза та каталаза. Ці ензими руйнують пероксиди та знижують концентрацію АФО, а також метаболіти – активатори пероксидного окиснення ліпідів. Динаміка активності ензимів антиоксидантного захисту в органах та тканинах кролів представлена у табл. 3.5.

Таблиця 3.5.

Активність супероксиддисмутази в органах кролів, ум.од./г тканини ($M \pm m$; $n=5$)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	1,04±0,64	12,04±0,90	0,73±0,51
15	1,33±0,39	5,40±1,38 ^{*^}	1,11±0,36
30	0,38±0,17 [*]	4,41±1,09 [^]	1,08±0,26
45	1,12±0,48	2,08±0,56 [^]	1,14±0,38
60	0,81±0,14	2,83±0,14 [^]	1,29±0,28
75	1,83±0,75	3,73±0,35 ^{*^}	0,83±0,24
90	1,11±0,44	9,28±1,33 [*]	1,15±0,36

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах мозку дослідних тварин на 30-ту добу відмічено зниження активності СОД майже у три рази, порівняно з однодобовими. Але у 45-добовому віці активність СОД знову зросла у 2,9 рази, що свідчить про посилення функціонування системи антиоксидантного захисту у тканинах мозку. Найвищий показник активності супероксиддисмутази встановлено у кролів 75-добового віку, проте на 90-ту добу її активність знизилась на 39,3 %. У ході досліджень тканин серця встановлено, що найвища активність СОД була у однодобових кроленят. На 15-ту добу цей показник став вірогідно ($p < 0,05$) нижчим у 2,2 рази, порівняно з початком досліду, а на 45-ту добу життя кролів відмічено найнижчу активність СОД. Надалі активність супероксиддисмутази мала тенденцію до вірогідного зростання і на 90-ту добу життя кролів сягнула 77 % від показників однодобових тварин. У найдовшому м'язі спини достовірної різниці між показниками активності СОД не встановлено. Найвищий показник активності відмічено у кролів 60-добового віку, а вже на 90-ту добу активність СОД знизилась на 10,8 %.

Найвищий показник активності каталази відмічено у тканинах мозку однодобових кроленят. Надалі, на 45-ту на 90-ту добу життя кролів активність каталази достовірно ($p < 0,05$) знизилась на 46,0 % та 58,4 % відповідно (табл.3.6.).

Таблиця 3.6

Активність каталази в органах та тканинах кролів, кат/г тканини ($M \pm m$; $n=5$)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	5,17±0,39	5,74±0,16	16,60±0,76
15	3,92±0,57	4,98±0,17*	17,93±0,11
30	4,53±0,21	3,15±0,88	18,01±0,58
45	2,79±0,57 ^{*^}	5,84±0,26*	16,12±0,09*
60	4,43±0,25*	5,13±0,15	16,88±0,61
75	3,85±0,46	4,05±0,93	18,83±0,38*
90	2,15±0,45 ^{*^}	3,57±0,80	17,91±0,55

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах серця активність каталази мала тенденцію до незначних коливань. Так, найвищу її активність спостерігали на 45-ту добу, у той час як

активність СОД у цей час була найнижчою. Починаючи з 45-ти до 90-добового віку активність каталази зменшувалась, однак достовірної різниці між показниками не встановлено.

Активність каталази у найдовшому м'язі спини зростає від народження до 30-добового віку на 8,5 %. У 45 та 60 діб активність вказаного ензиму дещо знижувалась, а на 75-ту добу дослідів встановлено достовірне ($p < 0,05$) підвищення активності каталази на 10,4 %, порівняно з тваринами 60-добового віку.

У ході досліджень встановлено, що активність каталази у тканинах мозку обернено корелює із вмістом гідропероксидів ліпідів ($r = -0,57$) та позитивно корелює з кількістю ТБК-активних продуктів ($r = 0,52$).



Рис. 3.2. Схема кореляційних зв'язків у тканинах мозку кролів

Примітка: — обернений помірний кореляційний зв'язок; - - - прямиий помірний кореляційний зв'язок.

Церулоплазмін (ЦП) головний купрумвмісний білок плазми крові, на його частку припадає 3 % загальної кількості міді в організмі та 90–95 % міді в плазмі крові. ЦП відіграє суттєву роль у метаболізмі не тільки міді, але й заліза, має велике значення для регулювання окисно-відновного потенціалу, транспорту та утилізації заліза [147]. ЦП має супероксиддимуазну активність, відновлює супероксидні радикали до Оксигену і води, таким чином захищаючи від пошкодження ліпідні структури мембран та запобігає активації процесів пероксидного окиснення ліпідів.

У ході досліджень встановлено, що у мозку кролів 15-добового віку вміст церулоплазміну достовірно ($p < 0,05$) збільшувався (на 29,0 %), порівняно з однодобовими кролятами (табл. 3.7). На 45-ту добу експерименту спостерігали зниження вмісту ЦП в 1,8 раза, порівняно з попереднім віковим періодом. Такі зміни, ймовірно, можна пояснити загальним зниженням вмісту Купруму в організмі тварин унаслідок відлучення кроляток від кролематки та переходом на самостійне харчування комбікормом. Адже надалі цей показник зростає, що

свідчить про поповнення запасів Купруму в організмі за рахунок повноцінної годівлі. На 90-ту добу життя вміст церулоплазміну на 54,3 % перевищував показник однодобових кроленят.

Таблиця 3.7

Вміст церулоплазміну в органах та тканинах кролів, мкг/г тканини
($M \pm m$; $n=5$)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	0,35±0,02	0,22±0,03	0,33±0,01
15	0,45±0,03 ^{*^}	0,32±0,02 ^{*^}	0,47±0,02 ^{*^}
30	0,46±0,01 [^]	0,35±0,02 [^]	0,48±0,02 [^]
45	0,25±0,02 ^{*^}	0,34±0,03 ^{*^}	0,36±0,01 [*]
60	0,26±0,03 [^]	0,33±0,03 [^]	0,47±0,02 ^{*^}
75	0,32±0,03	0,31±0,02 ^{*^}	0,34±0,02 [*]
90	0,54±0,03 ^{*^}	0,31±0,03 [^]	0,45±0,03 ^{*^}

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

При дослідженні тканин серця найнижчий вміст ЦП виявлено у однодобових кроленят – 0,22±0,03 мкг/г тканини, однак надалі показник підвищився на 47,2 % у 15-добовому віці. В подальшому, з 15-ти до 90-добового віку кролів значних коливань вмісту церулоплазміну не виявлено.

Вміст ЦП у найдовшому м'язі спини дослідних тварин 15-добового віку достовірно ($p < 0,05$) зріс на 42,4 %. На 45-ту та 75-ту добу життя відмічено зниження вмісту церулоплазміну на 25,0 % та 27,7 %, відповідно, порівняно з попереднім дослідним віком.

За фізіологічних умов у організмі тварин зберігається рівновага між перебігом процесів ПОЛ та активністю ензимів системи АОЗ. Збільшення продуктивності тварин супроводжується активацією окисно-відновних процесів. Активність АОЗ організму можна визначити за концентрацією глутатіону. Його роль пов'язана з тим, що HS-вмісні сполуки окислюються в першу чергу, захищаючи від окислення інші функціональні групи. Збереження глутатіону у відновленому стані відбувається за участі НАДФН, що утворюється в пентозо-

фосфатному циклі та необхідний для захисту тілових ферментів і клітинних мембран від АФО [45].

У ході дослідження відмічено, що у мозку кролів упродовж всього дослідного періоду вміст відновленого глутатіону був на рівні 1,48 –1,99 ммоль/г тканини (табл. 3.8). У 15-добовому віці спостерігали зниження вмісту GSH на 11,4 %, порівняно з однодобовими тваринами. Це може свідчити про розвиток оксидативного стресу у постнатальному періоді. Однак, вже на 30-ту та 45-ту добу життя рівень GSH у мозку підвищується за рахунок активації глутатіонової ланки АОЗ. Відмічено зниження вмісту глутатіону у тканинах мозку кролів на 60-добу життя на 19,5 %, порівняно з тваринами 45-добового віку.

Таблиця 3.8

Вміст відновленого глутатіону в органах та тканинах кролів, ммоль/г тканини
($M \pm m$, n=5)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	1,67±0,03	0,57±0,21	0,41±0,03
15	1,48±0,04*	0,44±0,08	1,54±0,04*
30	1,61±0,04*	0,35±0,09	2,02±0,04*
45	1,95±0,09*	0,54±0,12	1,44±0,32
60	1,57±0,03*	0,52±0,16	1,56±0,02
75	1,99±0,02*	0,41±0,13	1,17±0,32
90	1,79±0,07*	0,26±0,04	1,23±0,19

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; ^ - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах серця кролів на 90-ту добу життя спостерігали значне зниження на 54,4 % вмісту GSH, порівняно з показником однодобових тварин. Достовірної різниці між показниками вмісту відновленого глутатіону у серці кролів протягом дослідного періоду не встановлено.

Відмічено, що у однодобових кроленят вміст GSH у найдовшому м'язі спини був найнижчим. Ймовірно це зумовлено посиленням використання глутатіону організмом новонароджених тварин та низькою швидкістю його

відновлення. Однак вже на 15-ту добу життя вміст GSH у тканинах м'яза зріс у 3,75 раза, порівняно зоднодобовими тваринами.

Глутатіонова система – важливий компонент антиоксидантного захисту організму, що підтримує на стаціонарному рівні інтенсивність перебігу процесів вільнорадикального окиснення [75]. Завдяки функціонуванню ГР/ГП системи у клітинах ссавців забезпечується дезінтоксикація гідропероксидів та пероксидів, які є основним джерелом гідроксильних радикалів, що утворюється в реакції Фентона за наявності іонів Fe^{2+} .

Одним з інформативних показників є активність глутатіонпероксидази (табл. 3.9), що каталізує відновлення H_2O_2 або органічних гідропероксидів і таким чином захищає клітини від руйнівної дії АФО.

Таблиця 3.9

Активність глутатіонпероксидази в органах та тканинах кролів,
моль/хв·г тканини ($M \pm m$; n=5)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	24,59±0,37	18,84±0,97	24,41±0,13
15	23,46±0,23*	19,43±0,67	24,28±0,04
30	23,68±0,55	18,59±0,57	24,12±0,09
45	24,43±0,10 [^]	18,98±0,43	23,61±0,22
60	24,22±0,28	19,07±0,18	23,91±0,12
75	24,29±0,39	19,74±0,72	23,76±0,09
90	24,48±0,15 [^]	17,65±0,70	24,59±0,07*

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах мозку кролів протягом дослідного періоду активність ГПО перебувала на майже сталому рівні та мала незначні коливання. Відмічено найвищу активність ГР у мозку тварин на 15-ту добу життя, однак надалі цей показник різко зменшувався у 2,6 раза на 60-ту добу. Наприкінці досліду активність ГР у тканинах мозку була низькою, лише 4,5 %, порівняно з початком (табл. 3.10). Однак на протигагу глутатіонредуктазній, зростала активність глутатіон-S-трансферази. Такі показники можна пояснити високою

специфічністю ГТ до глутатіону [10]. Встановлено помірний корелятивний зв'язок ($r=0,54$) між активністю ГПО та вмістом ТБК-активних продуктів та ГТ і вмістом гідропероксидів ліпідів мозку кролів новозеландської породи ($r=0,61$).

Таблиця 3.10.

**Активність глутатіонредуктази в органах та тканинах кролів,
ммоль/хв·г тканини ($M\pm m$; $n=5$)**

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	55,37±15,14	4,73±1,19	78,78±36,51
15	68,09±15,35	8,55±3,17	85,08±5,93
30	49,63±15,35	5,51±0,57	6,98±2,62*
45	26,45±3,95	10,58±1,76* [^]	5,85±2,82
60	25,88±14,35	5,06±1,68	33,09±12,05*
75	7,88±1,82* [^]	3,04±1,67	22,62±9,51
90	2,48±0,75 [^]	5,06±0,47*	22,40±2,36*

Примітка: * - $P\leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P\leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

В тканинах серця дослідних тварин відмічено зростання активності ГПО у 60-ти та 75-ти добовому віці на 1,2 % та 4,7 %, відповідно. Але на 90-ту добу життя кролів активність даного ензиму знизилась на 11,8 %. Встановлено вірогідне ($p<0,05$) збільшення активності ГР на 45-ту добу експерименту у 2,2 раза порівняно з початком. Але у тварин 90-добового віку відмічено достовірне ($p<0,05$) зниження активності ГР у 2,1 раза. На 30-ту добу досліду спостерігали підвищення активності ГТ на 17,2 %, порівняно з однодобовими тваринами. Надалі активність ГТ вірогідно ($p<0,001$) знижувалась у 75-ти та 90-добовому віці на 35,2 % та 26,6 % відповідно (табл.3.11).

Слід відмітити, що у тканинах серця активність глутатіонзалежних ензимів була найнижчою, порівняно з іншими досліджуваними органами та тканинами. Це свідчить про порушення утворення відновленого глутатіону, що вимагає залучення NADPH. Очевидно, що активність пентозофосфатного циклу та синтез NADPH не були достатніми для задоволення потреб глутатіонової ланки системи антиоксидантного захисту.

**Активність глутатіон-S-трансферази в органах та тканинах кролів,
мкмоль/хв·г тканини (M±m; n=5)**

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	15,39±1,38	17,01±2,18	22,69±2,55
15	17,34±2,17	17,66±2,78	17,34±2,17
30	23,66±3,16*	19,93±10,74	24,95±3,82
45	24,79±4,60*	15,88±2,34	20,09±2,75
60	30,46±3,19*	18,63±2,52*	30,46±3,19*
75	33,54±5,03*	11,02±2,54*	31,60±5,12
90	36,62±0,56*	12,48±1,63*	37,59±0,28

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; ^ - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

При дослідженні найдовшого м'яза спини у тварин в період з 45-ї по 75-ту доби життя встановлено зниження активності ГПО у середньому на 3,2 %. Але по завершенню досліду цей показник перевищив початковий на 0,74 %. Відмічено достовірне ($p < 0,05$) зростання активності ГТ у кролів 60-добового віку в 1,3 раза та в 1,7 раза у тварин 90-добового віку.

3.2 Інтенсивність процесів окисної модифікації протеїнів

У організмі тварин вміст білка значно вищий, ніж у рослин. На м'язи, легені, селезінку, нирки – припадає більше 70-80 % сухої маси; на печінку – 57 %, мозок – 45 %. Найнижчий вміст білка у кістці та зубах – 20 і 18 % [157].

В результаті проведених досліджень встановлено, що вміст загального білка у мозку кролів варіює в діапазоні 1,58–2,52 мг/г тканини (табл. 3.12).

Вміст розчинного білка в органах та тканинах кролів, мг/г тканини
($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	2,14±0,45	19,11±0,21	4,53±0,45
15	1,84±0,52	18,75±0,43	3,55±0,15
30	1,62±0,32	20,11±0,46	2,69±0,37
45	1,67±0,39	19,73±0,64	2,56±0,39
60	2,01±0,75	19,43±0,63	2,52±0,63 [^]
75	2,52±0,56	19,02±0,47	1,58±0,64 [^]
90	1,58±0,77	19,97±0,64	1,49±0,36

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У тканинах серця даний показник був значно більшим та коливався в межах 18,75–20,11 мг/г тканини.

Відмічено, що у найдовшому м'язі спини вміст загального білка мав тенденцію до зниження. Так, найвищий показник був у кроленят однодобового віку – 4,62 мг/г тканини, а на 45-ту добу життя – 2,56 мг/г тканини. Наприкінці досліду вміст білка зменшився в 3,1 раза, порівняно з початком.

Для забезпечення повноцінного функціонування організму необхідний Оксиген [37]. У клітинах відбуваються окиснювальні реакції, під час яких атоми Оксигену взаємодіють з органічними сполуками з утворенням реакційно-здатних речовин, які спричиняють окиснення мембранних ліпідів, протеїнів і нуклеїнових кислот [138].

Залежно від інтенсивності генерації АФО, ступінь окиснення протеїнів може бути різним: від одиничних пошкоджень амінокислотних залишків до агрегації та фрагментації білкових молекул. Гідроксильний радикал викликає агрегацію протеїнів, а в комбінації з супероксиданіоном – фрагментацію з утворенням низькомолекулярних пептидів. Радикали ліпідів також можуть викликати фрагментацію білкових молекул [163,195].

Окиснення білкових молекул під дією АФО, що утворюються в процесі метаболізму та зумовлюють не лише пероксидацію ліпідів, а й окиснювальну модифікацію протеїнів, призводить до незворотного ушкодження мембранних структур, порушення їх проникності й загибелі клітин. *In vitro* показано, що продукти вільнорадикального окиснення протеїнів спричиняють окиснювальне ураження ДНК. Нагромадження окисненого білка може бути першим сигналом ушкодження тканин АФО і при деяких патологічних станах досягає 50-70 % усього клітинного білка [175].

Як свідчать результати проведених досліджень, у органах та тканинах кролів виявляються продукти окисної модифікації протеїнів, що вступають у реакцію з 2,4-динітрофенілгідразином (табл. 3.13).

Таблиця 3.13

Вміст нейтральних динітрофенілгідразонів в органах та тканинах кролів,
ммоль/г тканини (M±m, n=5)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	КДНФГ	АДНФГ	КДНФГ	АДНФГ	КДНФГ	АДНФГ
1	60,27± 0,47	45,77± 0,93	55,66± 0,59	41,16± 0,57	42,53± 0,36	34,99± 0,39
15	57,72± 0,52 ^{*^}	44,59± 0,49	52,72± 0,29 [*]	40,96± 0,33 [*]	40,47± 0,29 ^{*^}	32,34± 0,47 ^{*^}
30	58,61± 0,39 [^]	43,81± 0,74	47,04± 0,29 ^{*^}	39,40± 0,59 [*]	37,83± 0,36 ^{*^}	29,79± 0,67 ^{*^}
45	57,62± 0,43 [^]	43,51± 0,63	44,30± 0,57 ^{*^}	38,91± 0,59	35,57± 0,51 [^]	25,97± 0,35 ^{*^}
60	57,82± 0,44 [^]	42,24± 0,42 [^]	41,16± 0,35 ^{*^}	34,99± 0,63 ^{*^}	34,59± 0,45 [^]	24,59± 0,36 ^{*^}
75	56,45± 0,33 ^{*^}	41,94± 0,33 [^]	37,93± 0,28 ^{*^}	33,32± 0,67 [^]	32,24± 0,51 ^{*^}	22,54± 0,35 ^{*^}
90	56,25± 0,32 [^]	41,16± 0,35 [^]	33,32± 0,52 ^{*^}	29,89± 0,52 ^{*^}	30,77± 0,57 [^]	20,48± 0,55 ^{*^}

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; ^ - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

Коливання вмісту різних продуктів ОМП мають свої особливості, що, ймовірно, пов'язано з умовами їх виникнення. Утворення карбонільних похідних протеїнів може здійснюватися як шляхом прямого окиснення амінокислотних залишків, так і у разі взаємодії з продуктами ліпопероксидації та глікооксидації [37]. Більша частина ДНФГ належать до нейтральних альдегід- та кетодинітрофенілгідрозонів.

Таблиця 3.14

Вміст основних динітрофенілгідрозонів в органах та тканинах кролів,

ммоль/г тканини ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	КДНФГ	АДНФГ	КДНФГ	АДНФГ	КДНФГ	АДНФГ
1	38,71± 0,59	11,17± 0,39	26,56± 0,42	10,19± 0,48	34,31± 0,64	9,98± 0,53
15	37,73± 0,35	9,89± 0,36 ^{*^}	23,72± 0,51 [*]	8,23± 0,36 [*]	31,75± 0,42 ^{*^}	8,92± 0,42
30	36,26± 0,61 ^{*^}	9,21± 0,42 [^]	20,68± 0,42 ^{*^}	6,96± 0,33 ^{*^}	29,11± 0,45 ^{*^}	7,25± 0,41 ^{*^}
45	34,79± 0,35 ^{*^}	8,13± 0,39 [^]	18,62± 0,51 ^{*^}	5,88± 0,47 [^]	24,41± 0,57 ^{*^}	5,09± 0,39 ^{*^}
60	33,12± 0,25 ^{*^}	7,06± 0,33 ^{*^}	15,19± 0,59 ^{*^}	4,21± 0,39 ^{*^}	20,48± 0,42 ^{*^}	4,61± 0,45 [^]
75	32,54± 0,39 [^]	6,76± 0,39 [^]	13,52± 0,43 ^{*^}	3,92± 0,35 [^]	18,82± 0,45 ^{*^}	3,82± 0,27 [^]
90	31,95± 0,52 [^]	6,17± 0,38 [^]	11,17± 0,36 ^{*^}	2,94± 0,36 [^]	17,15± 0,49 ^{*^}	3,14± 0,37 [^]

Примітка: * - $P \leq 0,05$ – порівняно з попереднім віком; [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з однодобовими тваринами

У мозку, з-поміж інших досліджуваних органів, відмічено найвищий вміст продуктів нейтрального та основного характеру з динамікою зниження. Проте достовірної різниці між показниками не встановлено.

У ході досліджень серця встановлено вірогідне зниження вмісту нейтральних та основних КДНФГ. Так, на 90-ту добу вміст нейтральних КДНФГ знизився у 1,6 раза, порівняно з однодобовими тваринами, а КДНФГ основного характеру в 2,4 раза, відповідно. Також у тканинах серця наприкінці досліду встановлено найнижчий вміст АДНФГ основного характеру – $2,94 \pm 0,36$ ммоль/г тканини.

Відмічено достовірне ($p < 0,01$) зменшення вмісту КДНФГ нейтрального характеру у найдовшому м'язі спини кролів 15-ти та 30-ти добового віку на 4,8 % та 11,0 % відповідно, також достовірне ($p < 0,01$) зниження вмісту КДНФГ основного характеру протягом всього дослідного періоду. На завершальному етапі досліду в тканинах м'яза спостерігали найнижчий рівень вмісту АДНФГ нейтрального характеру – $20,48 \pm 0,55$ ммоль/г тканини, порівняно з іншими органами.

Функціональні HS-групи протеїнів складають невід'ємну частину біокаталітичної системи живого організму. Поряд із виконанням своєї функції у ферментах сульфгідрильні групи проявляють вплив на різні фізіолого-біохімічні процеси. Зокрема, HS-вмісним сполукам належить провідна роль у захисті клітин від токсичного радикалу $\text{OH}\cdot$, що утворюється в реакції Фентона чи в результаті розкладання H_2O_2 [91, 114]. Відмічено, що HS-вмісні сполуки в першу чергу піддаються окисненню, що оберігає від окиснення інші функціональні групи та молекули.

Тіолові сполуки – важливі компоненти підтримки окисно-відновного гомеостазу у клітинах і тканинах. За різних стресових впливів патологічних станів виявлена зворотна окиснювальна модифікація HS-груп, що призводить до збільшення кількості дисульфідних груп, яка є неспецифічною реакцією організму на екстремальний вплив. Така модифікація змінює стан клітинних мембран, їх проникність і адгезивні властивості, впливає на активність ферментів і клітинну проліферацію [31, 45].

У мозку кролів 15-добового віку спостерігався найвищий вміст HS-груп – 106,44 мкмоль/г, а вже починаючи з 30-добового, відмічалось зниження їх вмісту

(табл.3.15).

Таблиця 3.15

Вміст NS-груп у органах та тканинах кролів новозеландської породи мкмоль/г (M±m, n=5)

Вік, діб	NS-групи білкові	NS-групи загальні	NS-групи вільні
Серце			
1	38,28±10,84	217,44±1,39	179,16±12,09
15	67,23±11,61	233,52±4,91*	166,19±13,62
30	84,36±27,19	275,04±7,01**	190,68±25,82
45	98,64±20,96	267,84±20,72	169,21±2,24
60	111,96±30,64	258,24±24,98	146,28±15,14
75	143,28±13,49	303,84±14,36	160,56±11,37
90	134,52±12,83	270,96±9,91	136,44±19,62
Мозок			
1	95,16±1,78	119,28±2,86	24,12±1,48
15	106,44±5,94	135,61±4,72*	29,16±2,27
30	100,56±5,89	144,48±7,23	43,92±2,26**
45	75,12±5,69**	116,39±9,15*	41,28±5,14
60	87,72±8,09	138,01±3,64	50,28±7,27
75	76,32±12,65	113,96±9,93*	37,68±3,62
90	80,28±16,24	103,68±10,69	23,41±9,19
М'яз			
1	179,41±33,78	190,56±33,53	11,16±2,31
15	176,16±6,47	196,56±6,47	20,41±1,27**
30	132,24±12,17*	142,08±13,35**	4,84±1,56***
45	161,28±13,39	186,96±15,14*	25,68±2,42***
60	151,81±4,53	174,01±7,37	22,21±3,91
75	171,59±4,67*	191,96±6,49	20,39±4,51
90	145,44±24,08	165,36±22,68	19,92±2,87

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; ^ - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

Високий вміст білкових NS-груп спостерігається у найдовшому м'язі

однодобових кроленят – 179,4 мкмоль/г, проте у 30-добових відмічено зниження їх умісту на 27 %. Незначне зниження вмісту HS-груп свідчить про збільшення концентрації вільних радикалів і деяке виснаження антиоксидантних резервів організму. Також відмічено збільшення вмісту HS-груп протеїнів у тканинах серця кролів 45-добового віку у 2,6 рази, порівняно з однодобовими. Підвищення концентрації HS-груп білкової фракції можна розглядати як адаптивну реакцію організму на посилення вільнорадикальних процесів і передбачати напружений стан антиоксидантної системи.

Встановлено, що вміст загальних HS-груп у серці кролів новозеландської породи був найвищим у 75-добовому віці – 303,84 мкмоль/г, що в 1,4 раза більше, ніж у однодобових кроленят. Проте, вміст вільних HS-груп у цьому організмі був найбільшим на 30-ту добу досліду – 190,69 мкмоль/г. У мозку та м'язовій тканині суттєвих коливань показників вмісту загальних та вільних HS-груп не спостерігали.

Сучасні наукові дані свідчать про те, що важливу роль у регуляції метаболічних процесів, особливо при впливі стрес-факторів, відіграють пептиди – низькомолекулярні сполуки, що утворюються в результаті окислення протеїнів [200, 223].

Показовим маркером ендогенної інтоксикації, що відображає деструктивні окиснювальні зміни в організмі, є вміст молекул середньої маси (МСМ) [79]. Ці сполуки утворюються внаслідок протелізу і сприяють посиленню вільнорадикальних процесів. Зростання рівня МСМ в організмі зумовлене порушенням їх виведенням з організму, а також посиленням утворення у тканинах.

Молекули середньої маси мають регулюючий вплив на перебіг патологічних процесів, відіграють роль вторинних токсинів та впливають на функціонування усіх органів та систем організму. Більша частина МСМ здатна приєднуватись до рецепторів та блокувати їх, проявляючи нейротоксичний вплив [50].

У таблиці 3.16 відображені показники максимуму оптичного поглинання

**Вміст молекул середньої маси в органах та тканинах кролів, ум.од./г
тканини(M±m, n=5)**

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	МСМ, 254 нм	МСМ, 280 нм	МСМ, 254 нм	МСМ, 280 нм	МСМ, 254 нм	МСМ, 280 нм
1	0,01±0,009	0,76±0,04	0,09±0,02	0,9±0,02	0,15±0,02	0,79±0,02
15	0,11±0,03	0,69±0,01	0,11±0,01	0,88±0,01	0,14±0,02	0,8±0,02
30	0,12±0,009	0,59±0,02 ^{*^}	0,12±0,01	0,8±0,01 ^{*^}	0,13±0,02	0,77±0,02
45	0,11±0,03	0,56±0,008 [^]	0,2±0,01 ^{*^}	0,78±0,03 [^]	0,11±0,01	0,71±0,02 [^]
60	0,13±0,01 [^]	0,52±0,01 ^{*^}	0,21±0,01 [^]	0,76±0,02 [^]	0,11±0,01	0,68±0,02 [^]
75	0,11±0,009	0,51±0,01 [^]	0,2±0,01 [^]	0,69±0,02 ^{*^}	0,1±0,01 [^]	0,65±0,02 [^]
90	0,14±0,01 [^]	0,4±0,03 ^{*^}	0,21±0,01 [^]	0,65±0,02 [^]	0,96±0,01 [^]	0,64±0,02 [^]

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; [^] - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

Фракція молекул середньої маси, що має максимум поглинання за довжини хвилі 254 нм, містить у своєму складі фрагменти нуклеїнових кислот, вищих жирних кислот, холестеролу та продуктів неповного окиснення протеїнів. Рівень цих сполук характеризує функціональний стан нирок [50].

До складу фракції молекул середньої маси, що має максимум поглинання при довжині хвилі 280 нм, входять ароматичні амінокислоти, складові компоненти альбуміну та глобуліну. Зростання їх вмісту свідчить про посилення катаболічних процесів у організмі. Механізм токсичної дії МСМ полягає у впливі на процеси окисного фосфорилування, зміною проникності клітинних мембран, що активують процеси пероксидного окиснення ліпідів.

Аналізуючи активність амінотрансфераз, протягом всього дослідного періоду було виявлено коливання активності цих ензимів в органах кролів.

Активність АЛТ у мозку протягом всього періоду не мала значних

коливань, у той же час активність АсАТ у тварин 15-добового віку була у 1,6 рази вищою, порівняно з однодобовими тваринами (табл. 3.17).

Таблиця 3.17

**Активність амінотрансфераз в органах та тканинах кролів, ум.од./г
тканини(M±m, n=5)**

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	АлАТ	АсАТ	АлАТ	АсАТ	АлАТ	АсАТ
1	1,14±0,06	1,43±0,02	0,82±0,04	3,77±0,08	3,21±0,72	3,27±0,55
15	1,39±0,28	2,24±0,16 ^{*^}	1,76±0,22 [*]	4,45±0,14 [*]	4,90±0,17 [*]	4,70±0,02
30	1,09±0,18	2,58±0,16 [^]	5,32±0,25 [*]	4,57±0,07	4,59±0,08	4,21±0,09
45	1,00±0,03	2,10±0,21 [^]	6,03±0,03 [*]	4,20±0,03 [*]	4,95±0,19	4,54±0,10
60	1,01±0,07	2,46±0,26 [^]	6,58±0,15 [*]	4,01±0,13	4,56±0,16	4,21±0,14
75	1,02±0,13	2,16±0,33	6,64±0,20	4,58±0,08 [*]	4,27±0,03	4,17±0,08
90	1,19±0,15	2,21±0,23 [^]	7,53±0,11 [*]	4,44±0,03	5,29±0,32	4,23±0,13

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; [^] - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

У серці тварин 15-добового віку відмічено достовірне збільшення активності АлАТ у 2,1 рази та 90-добового – у 9,2 рази, порівняно з новонародженими кролятами. Активність АсАТ мала деякі коливання протягом всього дослідного періоду та наприкінці досліду перевищувала початковий показник на 17,8 %.

При дослідженні найдовшого м'яза спини кролів на 15-ту добу життя виявлено достовірне підвищення активності АлАТ у 1,5 рази, порівняно з однодобовими. Надалі, у період з 15-ї до 75-ї доби життя вірогідної різниці між показниками активності АлАТ не виявлено. На завершальному етапі досліду у тварин 90-добового віку було відмічено збільшення ензиму на 23,4 %, порівняно з попереднім віковим періодом. При дослідженні активності АсАТ у м'язі кролів на 15-ту добу життя виявлено її підвищення в 1,3 рази, порівняно з початком досліду, однак надалі коливання активності АсАТ були незначними.

У результаті досліджень неорганічного фосфору (Ф_н) в організмі кролів було встановлено своєрідну динаміку (табл. 3.18).

**Вміст неорганічного фосфору в органах та тканинах кролів,
ммоль/гтканини (M±m, n=5)**

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
1	20,12±0,28	1,01±0,02	0,99±0,02
15	22,69±0,07 ^{*^}	1,11±0,03 ^{*^}	1,03±0,03
30	23,49±0,06 ^{*^}	1,27±0,02 ^{*^}	0,92±0,01 ^{*^}
45	19,89±0,38 [*]	1,39±0,03 ^{*^}	0,86±0,01 ^{*^}
60	18,71±0,25 ^{*^}	1,33±0,03 [^]	0,79±0,02 ^{*^}
75	18,77±0,17 [^]	1,19±0,02 ^{*^}	0,82±0,01 [^]
90	16,18±0,22 ^{*^}	1,09±0,02 ^{*^}	0,75±0,06 ^{*^}

Примітка: * - P≤0,05 – порівняно з попереднім віком; [^] - P≤0,05 – порівняно з однодобовими тваринами

У мозку кролів починаючи від народження до 30-ї доби життя відмічено значне ($p < 0,001$) зростання вмісту неорганічного фосфору на 16,8 %. Надалі спостерігали зворотню динаміку зменшення вмісту Φ_n у тканинах мозку. Так на 90-ту добу досліджень цей показник знизився на 19,5 %, відносно першого дня досліджень. У серці суттєвих коливань та достовірної різниці у вмісті Φ_n протягом всього дослідного періоду не виявлено. Такі стабільні показники свідчать про повноцінний фізіологічний розвиток органу.

При дослідженні найдовшого м'яза спини відмічене зростання вмісту Φ_n від народження до 15-добового віку на 13,1 %. Однак вже на наступний дослідний період виявлено вірогідне зниження вмісту Φ_n на 23,1 % порівняно з 15-добовими кролями. Таке зниження вмісту фосфору можна пояснити зміною раціону голівлі кроленят, адже крім молока матері, вони починають споживати й інші види кормів.

Для оцінки стану білкового обміну в організмі кролів доцільним було визначення вмісту креатиніну – кінцевого продукту в обміні протеїнів.

Так, у мозку кролів 15- та 30-добового віку спостерігали вірогідне збільшення вмісту креатиніну в 3 рази, порівняно з однодобовими (рис 3.3).

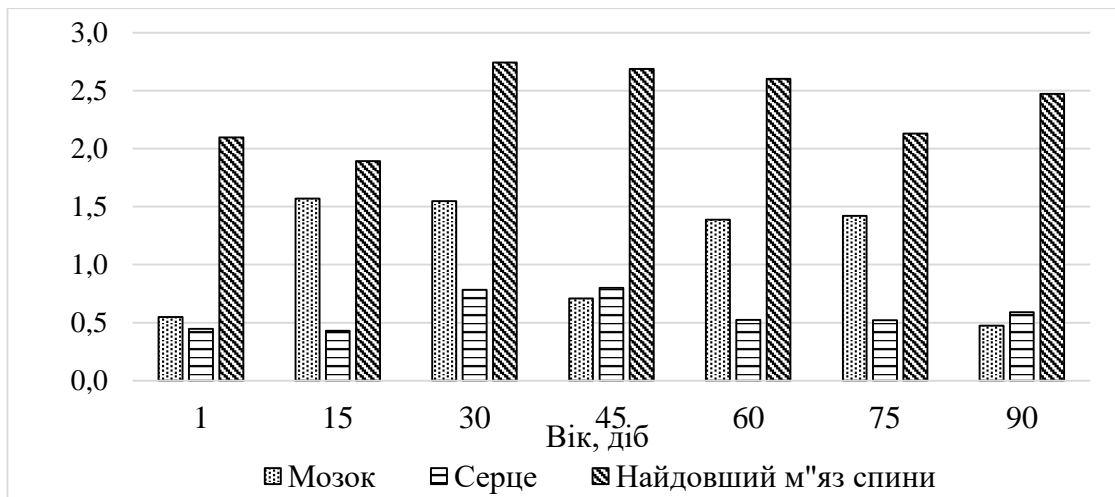


Рис 3.3 Вміст креатиніну в органах та тканинах кролів, ммоль/г тканини($M \pm m$, $n=5$)

На 45-ту добу відмічено зниження вмісту креатиніну 2,2 рази порівняно з попередній періодом.

В ході досліджень серця було встановлено підвищення рівня креатиніну у тварин 30-ти та 45-добового віку, відносно ододобових на 73,7 % та 77,8 %, відповідно. Надалі цей показник дещо знизився та перебував на сталому рівні.

При визначенні вмісту креатиніну в найдовшому м'язі спини найвищий його вміст виявлено у кролів на 30-ту добу життя – 2,74 ммоль/г тканини, адже саме з місячного віку організм кролів активно зростає та нарощується м'язова тканина. В подальшому цей показник залишався на такому ж рівні, оскільки креатинін утворюється в м'язовій тканині та виводиться у кров, що свідчить про повноцінність білкового обміну в тваринному організмі.

Проведені комплексні дослідження різних показників процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та протеїнів в різних органах та тканинах кролів, дали змогу повноцінно охарактеризувати стан антиоксидантної ланки захисту тварин. Окисна модифікація протеїнів – ранній маркер пошкодження тканин за умов вільнорадикальних патологій, тому її показники можна використовувати для оцінки рівня оксидативного стресу за патологічних станів. Відмічено певні закономірності у розподілі та вміст окиснених форм протеїнів серед органів та тканин кролів новозеландської породи. Різний рівень продуктів ОМП в органах кролів, ймовірно, зумовлений різною інтенсивністю метаболічних

процесів в організмі. Найнижчий рівень ендогенної інтоксикації встановлено в тканинах найдовшого м'яза спини, порівняно з іншими досліджуваними органами.

3.3 Показники пероксидного окиснення ліпідів в організмі кролів за дії вітамінно-мінеральної добавки «Текро»

Основа здоров'я живого організму – оптимальний стан обміну речовин, який досягається за рахунок динамічної рівноваги між його фізіологічними потребами та можливостями. Інтенсивне ведення галузі кролівництва, промислова технологія утримання та годівлі не задовольняє фізіологічні потреби організму. Актуальною проблемою тваринництва є розробка та виготовлення нових біологічно активних препаратів, вітамінно-кормових добавок, які забезпечують нормалізацію обмінних процесів, високу резистентність та продуктивність. З метою вивчення позитивного впливу на обмінні процеси в організмі кролів у свої дослідженнях нами використовувалась вітамінно-мінеральна добавка «Текро».

Аналіз вмісту загальних ліпідів у органах та тканинах кролів дослідної та контрольної груп вказують на деякі зміни їх кількості (табл. 3.19.).

У мозку тварин дослідної групи виявлено достовірне ($p < 0,05$) збільшення вмісту загальних ліпідів на 8,9 %, порівняно з контролем. У кролів на 60-ту добу життя відмічено зниження їх вмісту на 8,6 %, порівняно з попереднім віковим періодом. Однак, наприкінці експерименту, вміст загальних ліпідів у тканинах мозку був дещо вищим, ніж на початку, але достовірно нижчим відносно контролю.

Таблиця 3.19.

Вміст загальних ліпідів в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мг/г тканини ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
45	22,51±0,82	24,69±0,06 [^]	10,52±0,37	9,54±0,31 [^]	29,48±0,21	29,67±0,13
60	21,89±0,87	22,73±0,43	11,71±0,38	10,85±0,37	28,79±1,15	29,09±0,61
75	23,11±0,38	23,52±0,23	10,34±0,36	13,89±0,13 [^]	26,49±3,21	29,93±0,64
90	25,07±0,14	24,82±0,09	12,52±0,26	12,51±0,26	28,08±2,47	27,15±2,56

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

У серці кролів 45-ти добового віку вміст загальних ліпідів був достовірно ($p < 0,05$) нижчим, порівняно з контролем на 9,8 % , проте на 75- добу досліджень їх вміст вірогідно перевищував контроль на 25,6 %. Слід відмітити, що в завершальному дослідному періоді вміст загальних ліпідів у контрольній та дослідних групах був на майже однаковому рівні.

У ході досліджень найдовшого м'яза спини у дослідних тварин з 45-ти до 75-добового віку вміст загальних ліпідів перевищував показники контролю, однак вірогідної різниці не встановлено. На 90-ту добу досліджень вміст загальних ліпідів зменшився на 8,5 %, відносно початку та на 3,3 %, відносно контролю.

Для оцінки інтенсивності перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів і стану антиоксидантної системи було вивчено вплив вітамінно-мінеральної добавки «Текро» на концентрацію гідропероксидів ліпідів, дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів, та активність ензимів антиоксидантного захисту (супероксиддисмутази, каталази, церулоплазміну, відновленого глутатіону, глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глутатіон-S-трансферази).

Дослідження гомогенатів органів та тканин кролів показали, що при застосуванні вітамінно-мінеральної добавки «Текро» інтенсивність вільнорадикальних процесів знижується, про що свідчить зменшення кількості первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Вміст продуктів ПОЛ в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	ГПЛ, ОЕ/г тканини		ТБК-АП, ммоль/г тканини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Мозок				
45	8,58±0,07	7,05±0,07 [^]	40,51±10,87	51,33±13,45
60	8,28±0,09	7,93±0,11 [^]	77,29±10,71	31,98±13,08
75	9,08±0,11	8,29±0,10 [^]	41,37±16,34	66,97±8,97
90	9,23±0,13	8,79±0,08 [^]	14,59±4,23	12,98±2,63

Серце				
45	7,51±0,09	7,39±0,07	15,53±3,63	53,85±21,53
60	7,73±0,11	7,67±0,09 [^]	25,31±12,04	86,63±23,74 [^]
75	7,68±0,05	8,08±0,07 [^]	40,81±7,19	52,77±10,51
90	7,82±0,06	7,83±0,08	58,48±12,95	20,19±8,61 [^]
Найдовший м'яз спини				
45	5,81±0,07	5,17±0,07 [^]	66,47±6,53	62,58±2,24
60	4,83±0,08	4,29±0,09 [^]	51,09±26,12	45,68±6,35
75	4,79±0,1	4,14±0,08 [^]	93,15±19,42	15,89±1,90 [^]
90	5,09±0,08	4,53±0,09 [^]	30,84±4,64	60,94±3,77 [^]

Примітка: [^] - P≤0,05 – порівняно з контрольною групою.

У мозку тварин дослідної групи протягом всього періоду досліджень відмічено достовірне збільшення вмісту ГПЛ, так на 90-ту добу вміст ГПЛ збільшився на 24,7 %, порівняно з початком. Однак варто зазначити, що цей показник на 4,8 % нижчий відносно контролю, що свідчить про ефективність застосування вітамінно-мінеральної добавки. Вміст ТБК-активних продуктів мав коливання, проте на завершальному етапі у дослідній групі вміст ТБК-АП був на 11 % нижчим, ніж в контрольній групі.

При дослідженні тканин серця у тварин дослідної групи вміст ГПЛ суттєво не відрізнявся від контролю. Лише на 75-ту добу в дослідній групі відмічено перевищення вмісту ГПЛ на 5,2 %. Застосування вітамінно-мінеральної добавки зумовлює зсув рівноваги у реакціях вільнорадикального окиснення в тканинах серця, що виражається у зниженні вмісту ТБК-активних продуктів на 90-ту добу життя кролів у 2,9 рази.

У найдовшому м'язі спини тварин дослідної групи протягом всього часу використання вітамінно-мінеральної добавки, спостерігали достовірне зменшення вмісту ГПЛ. Так, на 90-ту добу він був нижчим на 12,4 % відносно початку досліджень та на 11 % – відносно контролю. Зміни вмісту ТБК-активних продуктів у серці не мали чіткої динаміки на мали неузгоджений характер. У

період з 45-ї по 75-ту добу відмічено поступове зменшення їх вмісту на 74,6 %. Однак вже на 90-ту добу їх вміст збільшився втричі та майже досяг початкового рівня.

Вміст дієнових кон'югатів у тканинах мозку кролів дослідної групи характеризувався поступовим зниженням до рівня 16,8 %, порівняно з початком згодовування вітамінно-мінеральної добавки (табл. 3.21).

Таблиця 3.21

Вміст дієнових кон'югатів у органах та тканинах згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мкмоль/мг тканини ($M \pm m$, n=5)

Вік, діб	Мозок	Серце	Найдовший м'яз спини
45	1,68±0,32 [^]	1,23±0,01 [^]	0,83±0,01
60	1,63±0,02 [^]	1,18±0,02 [^]	0,78±0,02
75	1,53±0,02 [^]	1,15±0,01	0,75±0,01 [^]
90	1,44±0,02 [^]	1,03±0,02 [^]	0,71±0,02

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

У серці тварин дослідної групи вміст дієнових кон'югатів також мав тенденцію до зниження. У кролів 45-добового віку вміст ДК знизився на 13,1 %, у 60-добового – на 11,3 %, порівняно з контрольною групою. На 90-ту добу вміст ДК у серці тварин дослідної групи зменшився на 18,3 %, порівняно з початком досліджень та на 8 %, відносно контролю.

Слід зазначити, що при визначенні вмісту ДК у найдовшому м'язі спини спостерігали перевищення даного показника у тварин 45-добового віку дослідної групи над контрольною на 5,2 %. Надалі вміст ДК у м'язі тварин дослідної групи був нижчим, ніж контрольної.

Відновлений глутатіон (ВГ) – один із найважливіших компонентів глутатіонового пулу, який швидко мобілізується у випадку підвищеного вмісту пероксидів та відновлює їх у реакції, що супроводжується утворенням окисненого глутатіону, який є токсичним для клітин [23, 185, 218]. У мозку тварин дослідної групи (табл. 3.22) відмічено вірогідне збільшення вмісту ВГ, що свідчить про

зменшення інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів за використання вітамінно-мінеральної добавки.

Таблиця 3.22

Вміст відновленого глутатіону в органах та тканинах кролів за згодовування ВМД «Текро», ммоль/г тканини (M±m, n=5)

Вік, діб	Мозок	Серце	М'яз
Контрольна група			
45	1,95±0,09	0,53±0,12	1,44±0,32
60	1,57±0,03	0,52±0,16	1,56±0,02
75	2,01±0,02	0,41±0,13	1,17±0,31
90	1,79±0,07	0,26±0,04	1,23±0,19
Дослідна група			
45	2,15±0,04 [^]	0,29±0,003	1,19±0,29
60	1,46±0,04 [^]	0,23±0,05	1,17±0,39
75	2,56±0,07 [^]	0,24±0,03	1,11±0,38
90	1,98±0,03 [^]	0,57±0,13 [^]	1,19±0,26

Примітка: [^] - P≤0,05 – порівняно з контрольною групою.

У тварин 75-ти та 90-добового віку вміст ВГ перевищував показники контрольної на 27,4 % та 10,6 %, відповідно.

У серці кролів за додавання вітамінно-мінеральної добавки «Текро» спостерігали на 55 % зниження вмісту ВГ з 45-ї по 75-ту добу дослідження, що, ймовірно, спричинено посиленням використання його відновлюваного агента, зменшенням швидкості відновлення, а також порушенням процесу його біосинтезу. Проте, у 90 дібовому віці відмічено зростання його вмісту в 2,2 рази, що свідчить про відновлення про- та антиоксидантної рівноваги в організмі кролів.

У найдовшому м'язі спини достовірної різниці між показниками вмісту ВГ тварин дослідної та контрольної груп не встановлено. Наприкінці дослідного періоду, вміст ВГ у дослідній групі перевищував контроль на 3,3 %.

Початкові стадії вільнорадикальногоокиснення контролюються ензимом супероксиддисмутазою, яка нейтралізує супероксидний радикал і, відповідно, зменшує загальний токсичний вплив активних форм кисню [141, 166, 174]. У таблиці 3.23 наведено активність СОД у серці, мозку та найдовшому м'язі спини кролів дослідної та контрольної груп.

Таблиця. 3.23

Активність ензимів антиоксидантної системи в органах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	СОД, ум. од./г		Каталаза, кат/г	
	Контрольна група	Дослідна група	Контрольна група	Дослідна група
	Серце			
45	2,79±0,56	4,35±0,97	5,84±0,26	4,89±0,57
60	2,83±0,14	3,53±0,74	5,13±0,15	3,85±0,49 [^]
75	3,73±0,35	3,47±0,36	4,05±0,93	4,75±0,15
90	3,61±0,98	1,72±0,19 ^{^^}	3,57±0,81	3,19±0,54
	Мозок			
45	1,12±0,48	1,44±0,45	2,79±0,57	2,90±0,64
60	0,81±0,14	0,81±0,32	4,44±0,25	4,76±0,18
75	1,83±0,75	0,42±0,12	3,94±0,44	5,14±0,07 [^]
90	1,11±0,46	0,24±0,03	2,15±0,45	2,43±0,16
	Найдовший м'яз спини			
45	1,14±0,38	0,84±0,32	16,12±0,08	16,82±0,25 [^]
60	1,29±0,28	0,69±0,29	16,88±0,61	17,88±0,68
75	0,83±0,24	0,64±0,44	18,83±0,38	18,87±0,09
90	1,15±0,36	0,62±0,08	17,91±0,55	17,94±0,31

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

Діапазон активності СОД у мозку та найдовшому м'язі спини тварин контрольної групи коливався в межах 0,83–1,83 ум.од./г. Проте, у тварин

дослідної групи відмічено поступове зниження активності даного ензиму. Так, у мозку кролів на 90-ту добу життя активність СОД була меншою в 4,6 раза, а найдовшому м'язі спини у 1,9 разів, порівняно з контролем. Слід зазначити, що у серці кролів, яким додатково згодовували вітамінно-мінеральну добавку, на 45- та 60-ту добу життя активність СОД була вищою на 56 % та 25 %, відповідно.

Активність супероксиддисмутази тісно пов'язана з активністю каталази, яка захищає організм від високотоксичних кисневих радикалів. Занадто різке підвищення активності СОД без відповідної активації каталази само по собі цитотоксичне. Встановлено, що у серці кролів дослідної групи на 60-ту добу життя активність каталази була на 25 % вірогідно нижчою. Натомість у мозку та найдовшому м'язі спини тварин, які споживали вітамінно-мінеральну добавку активність каталази була дещо вищою порівняно з контрольною групою та була у межах 2,43–5,14 кат/г та 16,82–18,87 кат/г, відповідно.

У серці кролів, яким додатково згодовували вітамінно-мінеральну добавку, відмічено сильну позитивну залежність ($r=0,85$) між активністю супероксиддисмутази та каталази. Також встановлено сильний від'ємний зв'язок між активністю цих ензимів та вмістом церулоплазміну $r=-0,97$ та $r=-0,77$, відповідно. Корелятивна залежність активності СОД та каталази у найдовшому м'язі спини дослідних тварин була обернено протилежною та становила $r=-0,85$, було відмічено сильний позитивний зв'язок між активністю каталази та вмістом церулоплазміну $r=0,79$.

Відомо, що основна біохімічна роль церулоплазміну визначається його участю в окисно-відновних реакціях, інактивацією вільних радикалів – високореактивних хімічних агентів, що мають здатність викликати пошкодження клітин внаслідок інтенсифікації процесів пероксидного окиснення ліпідів біологічних мембран [147, 183, 226]. Встановлено, що в тканинах серця кролів дослідної групи з 45-ї по 90-ту добу життя вміст церулоплазміну суттєво не відрізнявся і коливався в межах 0,27–0,41 мг/г тканини (табл.3.24).

Вміст церулоплазміну в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мг/г тканини($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Група тварин	Серце	Мозок	Найдовший м'яз спини
45	Контрольна	0,26±0,07	0,21±0,03	0,25±0,04
	Дослідна	0,27±0,06	0,17±0,04	0,32±0,03
60	Контрольна	0,29±0,05	0,26±0,08	0,51±0,11
	Дослідна	0,32±0,06	0,15±0,03	0,52±0,07
75	Контрольна	0,36±0,15	0,29±0,08	0,38±0,04
	Дослідна	0,35±0,03	0,17±0,05	0,59±0,06 [^]
90	Контрольна	0,44±0,07	0,67±0,09	0,41±0,06
	Дослідна	0,41±0,02	0,76±0,08	0,33±0,07

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

У мозку кролів, яким згодовували кормову добавку з 45-ї по 75-ту добу досліді спостерігали зниження вмісту церулоплазміну. Однак, у кролів 90-добового віку відмічено достовірне підвищення вмісту церулоплазміну в 4,5 раза порівняно з початком досліді. Ймовірно, таке суттєве підвищення показнику можна розглядати як компенсаторну реакцію зумовлену активацією процесів ПОЛ та деструкцією клітинних мембран.

Слід зазначити, що у найдовшому м'язі спини тварин дослідної групи з 45-ї по 75-ту добу досліді відмічено зростання вмісту церулоплазміну, проте, на 90-ту добу показник знизився до рівня 0,33±0,07 мг/г тканини.

Активність ензимів метаболізму глутатіону зазнають певних змін внаслідок використання ВМД «Текро» (табл. 3.25).

Активність глутатіон залежних ензимів в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	ГПО, моль/хв·г		ГР, ммоль/хв·г		ГТ, мкмоль/хв·г	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
	Мозок					
45	24,43±0,10	24,62±0,10	26,45±3,95	9,90±2,88	24,79±4,60	26,09±4,87

Продовж. табл.3.25

60	24,22±0,28	23,39±0,41	25,88±4,35	8,22±1,92	30,46±3,19	27,55±2,33
75	24,29±0,39	24,14±0,27	7,88±1,82	10,57±1,86	33,54±5,03	22,68±4,26
90	24,48±0,15	24,59±0,06	2,48±0,85	5,18±0,60 [^]	36,62±0,56	18,15±2,53 [^]
Серце						
45	18,98±0,43	20,59±0,54 [^]	10,58±1,76	9,90±1,47	15,88±2,34	15,88±2,89
60	19,07±0,18	23,65±0,53 ^{^^}	5,06±1,68	4,39±0,65	18,63±2,52	17,66±3,05
75	19,74±0,72	17,91±0,24 [^]	3,04±1,67	4,28±2,25	11,02±2,54	14,19±3,79
90	17,65±0,70	18,91±0,52	5,06±0,47	3,26±1,26	12,48±1,63	13,94±2,85
Найдовший м'яз спини						
45	23,61±0,22	23,71±0,10	5,85±2,82	22,51±17,9	20,09±2,75	18,15±3,42
60	23,91±0,12	23,69±0,69	33,09±12,0	58,52±9,47	30,46±3,19	27,55±2,33
75	23,76±0,09	23,63±0,34	22,62±9,61	52,89±9,78 [^]	31,60±5,12	26,90±1,97
90	24,59±0,07	24,33±0,08 [^]	22,40±2,36	15,87±1,37 [^]	37,59±0,28	16,85±2,49 [^]

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

Це, зокрема, зумовило підвищення рівня активності глутатіонпероксидази у серці кролів 45-добового віку на 8,5 %, а 60-добового – на 24,0 % проти контролю. На кінець дослідного періоду активність ензиму у кролів 90-добового віку зростає на 7,1 %, порівняно з контролем.

При використанні ВМД«Текро» глутатіонредуктазна активність у мозку дослідних тварин 75-добового віку підвищується на 34,1 %. Проте, у той же час, у серці відмічене зниження активності цього ензиму, у 45-добових тварин на 6,4 %, у 60-добових – на 13,2 %, та по завершенню досліді – на 35,6 %. Але слід зазначити, що у найдовшому м'язі спини при використанні кормової добавки активність глутатіонредуктази у вікові періоди 45–75 діб мала тенденцію достовірно підвищуватись. Однак, у кролів на 90-ту добу життя відмічено вірогідне зниження активності глутатіонредуктази на 29,2 %.

Рівень активності глутатіон-S-трансферази у мозку та найдовшому м'язі спини дослідних тварин знижується. Так, у мозку кролів 60-добового віку цей показник зменшується на 9,6 %, а у тварин 90-добового віку вже на 50,4 %, а

порівняно з контролем. У кролів на 60-ту добу життя в найдовшому м'язі спини активність глутатіонредуктази знизилась на 9,6 % відносно контрольної групи. Варто зазначити, що у серці тварин дослідної групи відмічено підвищення рівня цього ензиму проти контролю: на 28,8 % у 60-добовому віці та на 11,7 % в заключному періоді.

Таким чином, за результатами вивчення стану про- та антиоксидантної системи та перебігу процесів ліпопероксидації за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», встановлено вірогідне зменшення кількості продуктів ПОЛ, збільшення активності ензимів антиоксидантної системи, що підтверджується встановленими корелятивними зв'язками. Тому, задля повноцінного функціонування організму важливо підтримувати співвідношення між інтенсивністю процесів вільнорадикального окиснення та роботою антиоксидантної системи.

3.5 Показники окисної модифікації протеїнів у організмі кролів за дії вітамінно-мінеральної добавки «Текро»

Унікальна структура протеїнів забезпечує можливість взаємодіяти з різноманітними реакційноздатними сполуками, що може спричинити окиснювальну модифікацію протеїнів [145, 153]. Під окиснювальною модифікацією протеїнів розуміють їх посттрансляційну ковалентну модифікацію, яка може бути важливою для цілого ряду фізіологічних та біохімічних процесів, таких як старіння, тканинний та енергетичний обмін [46, 170].

Процеси окисної модифікації протеїнів мають певні біохімічні наслідки для організму, які можуть призвести до окиснення кінцевих амінокислотних залишків, наприклад тіолових груп цистеїну, формування дисульфідних містків всередині молекули, тіол-дисульфідних змін, що призводять до утворення або руйнування міжмолекулярних дисульфідних зв'язків, зшивання білку, іони заліза і міді можуть спричинити утворення ОН радикалів в реакції Фентона, що може сприяти деструкції білка з наступною його повною деградацією [26]. Водночас процеси окиснення протеїнів постійно відбуваються у тканинах організму, при цьому виконуючи надзвичайно важливі функції в обміні протеїнів. У сучасній

науковій літературі деякі вчені розглядають накопичення окиснених протеїнів як із факторів регуляції синтезу та розпаду протеїнів, активації мультикаталітичних протеаз, що вибірково руйнують окиснені протеїни. Загалом, руйнування окиснених протеїнів оцінюється як прояв вторинного антиоксидантного захисту в тканинах [44, 46].

ОМП вважається одним із ранній та найбільш надійних індикаторів ураження тканин при вільнорадикальній патології [33, 35]. Час знаходження деградованих протеїнів у клітинах коливається від кількох годин до кількох діб, а продукти ПОЛ підлягають детоксикації вже через кілька хвилин [133,174].

Враховуючи наведене вище, метою даного розділу дисертаційної роботи було дослідити вплив згодовування ВМД «Текро» на вміст продуктів ОМП в органах та тканинах кролів.

Концентрація загального білка у мозку та серці дослідних тварин мала незначні коливання (табл. 3.26).

Таблиця 3.26

Вміст загального білка в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мг/г тканини (M±m, n=5)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
45	1,67±0,39	1,67±0,36	19,73±0,64	19,81±0,59	2,56±0,39	2,91±0,69
60	2,01±0,75	2,14±0,48	19,43±0,63	19,59±0,66	2,52±0,63	3,16±1,69
75	2,52±0,56	1,71±0,39	19,02±0,47	19,49±0,71	1,58±0,64	4,96±0,73 [^]
90	1,58±0,77	1,24±0,34	19,97±0,64	19,43±0,47	1,49±0,36	5,39±0,82 [^]

Примітка: [^] - P≤0,05 – порівняно з контрольною групою.

Згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» сприяло підвищенню вмісту білка в найдовшому м'язі спини тварин дослідної групи. Так, у кролів 75-добового віку цей показник достовірно збільшився в 3,1 раза, а у 90 діб – у 3,6 раза. Дослідження тканин мозку та серця при згодовуванні вітамінно-мінеральної добавки не виявило вірогідних змін у вмісті загального білка.

У органах та тканинах дослідних тварин було виявлено продукти оксиної модифікації протеїнів, які реагують з 2,4-динітрофенілгідразиним. Більша частина утворених динітрофенілгідразонів належить до альдегідо- та кетопохідних нейтрального характеру.

За згодовування вітамінно-мінеральної добавки у всіх органах та тканинах кролів дослідної групи проявляється тенденція до зниження вмісту альфадинітрофенілгідразонів основного та нейтрального характеру (табл. 3.27).

Таблиця 3.27

Вміст АДНФГ в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текго», ммоль/г тканини($M \pm m$, n=5)

Вік, діб	АДНФГ основного х-ру		АДНФГ нейтрального х-ру	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
	Мозок			
45	43,51±0,63	40,47±0,39 [^]	8,13±0,39	5,68±0,33 [^]
60	42,24±0,42	40,28±0,29 [^]	7,06±0,33	5,58±0,39 [^]
75	41,94±0,33	40,08±0,33 [^]	6,76±0,39	5,29±0,29 [^]
90	41,16±0,35	39,10±0,36 [^]	3,17±0,40	5,19±0,25
	Серце			
45	38,91±0,59	36,46±0,57	5,88±0,47	5,29±0,39
60	34,98±0,63	33,91±0,29	4,21±0,39	4,12±0,25
75	33,12±0,67	31,16±0,25	3,92±0,35	3,23±0,19
90	29,79±0,52	28,71±0,33	2,94±0,36	2,45±0,22
	Найдовший м'яз спини			
45	25,97±0,35	24,40±0,57 [^]	5,09±0,39	4,31±0,33
60	24,59±0,36	22,83±0,59 [^]	4,61±0,45	4,02±0,42
75	22,54±0,35	20,48±0,42 [^]	3,82±0,29	2,65±0,37 [^]
90	20,48±0,55	18,52±0,52 ^{^*}	3,14±0,37	1,86±0,18 [^]

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

Так, у мозку тварин дослідної групи наприкінці експерименту вміст АДНФГ основного характеру знизився на 5,0 %, а у серці та найдовшому м'язі спини на

3,6 % та 9,6 %, відповідно. Вміст АДНФГ нейтрального характеру також зменшувався у серці та найдовшому м'язі спини на 16,7 % та 40,8 %, порівняно з контролем. Такі зміни у тканинах, ймовірно, пов'язані з більш ефективним функціонуванням антиоксидантної системи за рахунок вітамінів та антиоксидантів, що входять до складу вітамінно-кормової добавки. Однак, варто зазначити, що у мозку кролів дослідної групи вміст АДНФГ нейтрального характеру на 90-ту добу життя перевищив показники контролю на 63,7 %.

Також у ході досліджень встановлено зниження вмісту кетодінітрофенілгідрозонів основного та нейтрального характеру (табл. 3.28).

Таблиця 3.28

Вміст КДНФГ в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текго», ммоль/г тканини ($M \pm m$, n=5)

Вік, діб	КДНФГ основного х-ру		КДНФГ нейтрального х-ру	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
	Мозок			
45	57,62±0,43	56,84±0,74	34,79±0,35	31,46±0,48 [^]
60	57,82±0,44	57,13±0,40	33,12±0,25	31,26±0,48 [^]
75	56,45±0,33	56,35±0,82	32,54±0,39	30,58±0,39 [^]
90	56,25±0,32	55,47±0,42	31,95±0,52	30,18±0,37 [^]
	Серце			
45	44,69±0,57	43,02±0,67	18,62±0,51	17,74±0,33
60	41,16±0,35	40,18±0,27 [^]	15,19±0,59	14,89±0,39
75	37,83±0,28	37,34±0,49	13,52±0,43	12,05±0,48 [^]
90	33,91±0,52	32,54±0,39	11,17±0,36	9,89±0,39 [^]
	Найдовший м'яз спини			
45	35,57±0,51	31,46±0,61 [^]	24,41±0,57	21,27±0,45 [^]
60	34,59±0,45	29,79±0,52 [^]	20,48±0,42	18,33±0,51 [^]
75	32,24±0,51	28,03±0,57 [^]	18,82±0,45	16,37±0,45 [^]
90	30,77±0,57	25,77±0,39 [^]	17,15±0,49	14,60±0,57 [^]

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

Так, у мозку тварин дослідної групи на 60-ту добу життя відмічено незначне підвищення рівня КДНФГ основного характеру, але надалі їх вміст зменшувався. На 90-ту добу життя кролів виявлено достовірне зниження вміст КДНФГ нейтрального характеру на 5,5 %, порівняно з контролем.

У серці кролів 90-добового віку спостерігали зменшення вмісту КДНФГ основного та нейтрального характеру відносно контролю на 4,0 % та 11,5 %, відповідно.

У найдовшому м'язі спини так само, як і в інших дослідних зразках спостерігалась тенденція до зниження вмісту кетодінітрофенілгідрозонів.

HS-групи – це хімічно-активні групи, які відіграють важливу роль у процесах клітинного дихання, реакціях окисного фосфорилування, регуляції проникності мембран, входять до складу активних центрів багатьох ензимів і коферментів, визначають їх каталітичну активність, а також беруть активну участь у підтриманні третинної структури протеїнів. За кількістю HS-груп можна судити про метаболічну активність ензимів (табл. 3.29).

Таблиця 3.29

Вміст загальних HS-груп у органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мкмоль/ г ($M \pm m$, n=5)

Вік, дів	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
45	116,40±	108,24±	267,84±	244,56±2	169,19±	188,64±
	9,15	3,63	20,72	1,77	2,24	16,72
60	138,01±	126,48±	258,24±	321,12±	146,28±	186,24±
	3,64	8,97	24,99	11,97 [^]	15,14	22,93
75	114,02±	141,36±	303,84±	323,76±	160,56±	232,81±
	9,93	3,40 [^]	14,36	15,67	11,37	13,32 [^]
90	103,68±	77,04±	270,96±	258,96±	136,44±	169,44±
	10,69	5,43	9,91	4,46	19,62	17,43

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

У мозку кролів дослідної групи 90-добового віку відмічено вірогідне зменшення вмісту білкових HS-груп у 1,5 разів та загальних HS-груп у 1,4 рази, порівняно з тваринами контрольної групи. Проте, показники вмісту вільних HS-груп у контрольній та дослідній групах майже не відрізнялися. Зниження вмісту HS-груп свідчить про збільшення концентрації вільних радикалів та посилення процесів ПОЛ та деяке послаблення антиоксидантних резервів організму (табл.3.30).

Таблиця 3.30

Вміст білкових HS-груп у органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мкмоль/ г (M±m, n=5)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
45	75,12±	64,68±	98,64±	67,92±	161,28±	151,68±
	5,71	9,19	20,96	37,29	13,39	19,83
60	87,72±	75,72±	111,96±	187,32±	151,81±	159,84±
	8,09	10,64	30,64	16,85 [^]	4,53	21,98
75	76,32±	96,36±	143,28±	189,01±	171,59±	190,56±
	12,65	4,17	13,49	17,49	4,67	14,53
90	80,28±	54,12±	134,52±	156,96±	145,44±	156,96±
	16,24	6,43	12,83	5,23	24,08	16,93

Примітка: [^] - P≤0,05 – порівняно з контрольною групою.

У серці кролів дослідної групи відмічено збільшення кількості білкових HS-груп з 60-ї доби досліду, а у 90-добовому віці показник збільшився на 16,7%. Однак, дані вмісту загальних та вільних HS-груп мали тенденцію до зниження (табл.3.31).

Таблиця 3.31.

Вміст вільних HS-груп у органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», мкмоль/г ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
45	43,56±	43,56±	169,19±	176,64±	25,68±	36,96±
	6,79	6,79	2,24	22,63	2,43	3,63 [^]
60	50,76±	50,76±	146,28±	133,81±	22,20±	26,41±
	3,91	3,91	15,14	21,18	3,91	4,36
75	45,01±	45,01±	160,56±	134,76±	20,41±	42,24±
	5,71	5,71	11,37	4,86	4,52	4,98 ^{^^}
90	22,92±	22,92±	136,44±	102,01±	19,92±	12,48±
	2,69	2,69	19,62	1,46 ^{***}	2,87	1,61 ^{^^}

Примітка: [^] - $P \leq 0,05$ – порівняно з контрольною групою.

При дослідженні найдовшого м'яза виявлено, що протягом усього дослідного періоду збільшувався вміст білкових та загальних HS-груп і у 90-добовому віці становив 7,9 та 2,5%, відповідно. Такі показники свідчать про активну участь системи антиоксидантного захисту організму у протидії процесам пероксидного окиснення ліпідів та оксидативного стресу.

Вміст молекул середньої маси в органах та тканинах кролів відображає ступінь фрагментації білкових молекул (табл. 3.32).

Таблиця 3.32

Вміст молекул середньої маси в органах та тканинах кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро», ум.од./г тканини ($M \pm m$, $n=5$)

Вік, діб	Мозок		Серце		Найдовший м'яз спини	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
МСМ, які містять ароматичні АМК 254 нм						
45	0,11±0,03	0,11±0,01	0,78±0,03	0,76±0,03	0,11±0,01	0,1±0,01
60	0,13±0,01	0,11±0,008	0,76±0,02	0,74±0,02	0,11±0,01	0,1±0,01

75	0,11±0,009	0,10±0,006	0,69±0,02	0,67±0,02	0,1±0,01	0,09±0,01
90	0,14±0,01	0,12±0,005	0,65±0,02	0,59±0,02	0,1±0,01	0,09±0,009
	МСМ, які не містять ароматичних АМК 280 нм					
45	0,56±0,008	0,48±0,02 [^]	0,2±0,01	0,15±0,01 [^]	0,71±0,02	0,62±0,02
60	0,52±0,01	0,47±0,03	0,21±0,01	0,15±0,01 ^{^^}	0,68±0,02	0,59±0,02
75	0,51±0,01	0,44±0,02 [^]	0,2±0,01	0,16±0,02 [^]	0,65±0,02	0,49±0,02
90	0,4±0,03	0,38±0,02 [^]	0,21±0,01	0,17±0,02	0,64±0,02	0,47±0,02

В науковій літературі зустрічаються дані про те, що рівень молекул середньої маси є відображенням ступеня патологічних змін білкового обміну та має корелятивну залежність від основних клінічних та лабораторних критеріїв обмінних порушень [46, 73, 150, 165].

Дослідженнями встановлено, що згодовування кролям ВМД «Текро» сприяє зниженню вмісту МСМ в органах та тканинах. Так, на 90-ту добу життя кількість МСМ 280 у тканинах мозку достовірно знизилась на 5 %, порівняно з контролем. У тканинах серця протягом всього періоду згодовування вміст МСМ 254 та МСМ 280 також мав тенденцію до зниження. Проте, варто зазначити, що в тканинах мозку вміст молекул середньої маси дещо більший, порівняно з тканинами серця. Це свідчить про більшу інтенсивність перебігу метаболічних процесів.

У найдовшому м'язі спини відмічено динаміку зниження рівня вмісту молекул середньої маси.

Результати досліджень свідчать, що введення до раціону ВМД «Текро» має позитивний вплив на процеси білкового обміну та знижує рівень ендогенної інтоксикації організму.

3.5 Органолептична оцінка м'яса кролів

У комплекс показників, які характеризують харчову цінність м'яса входять органолептичні, результати яких часто є остаточними і вирішальними при визначенні якості харчових продуктів.

Загальноприйнятими показниками, які характеризують якість м'яса є його колір, рН, вологості, пружність, "мармуровість".

При експертизі м'яса кролів органолептичне дослідження включає визначення зовнішнього вигляду і кольору м'яса, поверхні туші, стану м'язів на розрізі, їх консистенції, запаху, стану жиру та сухожиль, а також якості бульйону при варінні. Органолептичні дослідження проводилися через 24 години після забою кролів (табл 3.33).

Таблиця 3.33

Дегустаційна оцінка м'яса кролів (за 9-бальною шкалою) та фізико-хімічні показники($M \pm m$, n=5)

Показник	Контрольна група	Дослідна група
М'ясо		
Зовнішній вигляд	6,64±0,05	6,81±0,03
Аромат	6,62±0,1	6,63±0,04
Смак	6,69±0,03	6,8±0,05
Соковитість	6,69±0,04	6,74±0,04
Загальна оцінка	6,65±0,05	6,76±0,04
Реакція середовища (рН) через 24 год	5,51±0,04	5,44±0,03
Вологості, %	54,3±3,2	53,9±2,7
Бульйон		
Зовнішній вигляд	6,48±0,4	6,66±0,04
Аромат	6,66±0,5	6,71±0,03
Смак	6,38±0,08	6,54±0,02
Наваристість	6,26±0,08	6,41±0,04
Загальна оцінка	6,45±0,06	6,64±0,04

При цьому встановлено, що всі туші кролів дослідної і контрольної груп були вкриті кірочкою підсихання, колір м'яса був блідо-рожевий, м'язи на розрізі не залишали вологої плями на фільтрувальному папері. Консистенція м'язів у всіх

досліджуваних тушах була цупкою, яка при натисканні виповнювалася швидко, м'ясний сік – прозорий, запах при варінні був специфічним, притаманний кролячому м'ясу. Бульйон прозорий і ароматний. Дегустаційна оцінка виявила ідентичність аромату, смаку, консистенції соковитості м'яса тварин в контрольній і дослідній групах. При бактеріологічному дослідженні м'язів, лімфатичних вузлів і паренхіматозних органів дослідних тварин умовно патогенної та патогенної мікрофлори не виявлено.

Процеси дозрівання м'яса при його зберіганні у значній мірі детерміновані інтенсивністю перетворення вуглеводів шляхом гліколізу. Після добового зберігання кролятини (при температурі від +1 до +20С) величина рН у м'ясі кролів дослідної групи мала тенденцію до зниження відносно аналогічного показника м'яса контрольної групи. За вологоекмістю суттєвої різниці не встановлено.

Таким чином, згодовування кролям вітамінно-мінеральної добавки «Текро» сприяє отриманню доброякісної продукції з високими кулінарними властивостями м'яса.

3.6 Вплив вітамінно-мінеральної добавки «Текро» на приріст живої маси кролів та економічну ефективність

Показники економічної ефективності використання вітамінно-мінеральної добавки «Текро» у складі повноцінного гранульованого комбікорму, були розраховані на основі аналізу даних, отриманих при впровадженні результатів дисертаційної роботи в господарстві ТОВ «Грегут» Фастівського району Київської області.

З метою проведення порівняльного аналізу було сформовано дві групи кроленят – контрольну та дослідну по 100 голів у кожній.

Кроленятам контрольної групи згодовували повноцінні комбікорми, що постійно застосовуються в господарстві (базовий варіант). За новим варіантом до комбікорму впродовж 45 діб вводили вітамінно-мінеральну добавку «Текро» у кількості 3,5 % від його маси.

Застосування вітамінно-мінеральної добавки позитивно впливає на прирости живої маси молодняку кролів (табл. 3.34).

Динаміка приросту живої маси кролів за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» (M±m, n=5)

Вік, діб	Середня жива маса однієї голови, кг		Різниця до контролю		Середньодобові прирости однієї голови, г	
	Контроль	Дослід	у кг	у %	Контроль	Дослід
45	1,07±0,05	1,05±0,06	-0,02	-1,9	-	-
60	1,38±0,12	1,62±0,09	0,24	17,4	20,7	38,0
75	1,89±0,11	2,21±0,11*	0,32	16,9	34,1	39,3
90	2,54±0,09	2,88±0,12*	0,34	13,4	43,3	44,6

Примітка: ^ - P≤0,05 – порівняно з контрольною групою.

Згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» у кількості 3,5 % від маси комбіїкорму забезпечує додаткове зростання маси тіла кролів у 60-добовому віці на 0,24 кг, а у 90-добовому – вже 0,39 кг.

Розрахунок економічної ефективності використання ВМД у годівлі кролів проводили за цінами першого кварталу 2017 року (табл. 3.35).

Економічна ефективність вирощування молодняку кролів

Показник	Контроль	Дослід
Кількість тварин, гол	100	100
Тривалість досліду, діб	45	45
Збереженість поголів'я за період відгодовлі, %	97	98
Середня жива маса у віці 45 діб, кг	1,08	1,08
Середня жива маса у віці 90 діб, кг	2,54	2,88
Середньодобовий приріст живої маси, г	32,7	40,6
% до контролю	-	24,2
Валовий приріст живої маси, кг	102,2	179,3

Загальні витрати комбікорму, кг	654,8	683,6
Витрати ВМД «Текро», кг	-	23,9
Вартість комбікорму, грн	1964,4	2050,8
Вартість ВМД «Текро», грн	-	920,15
Вартість комбікорму з ВМД, грн	1964,4	2970,95
Загальні виробничі витрати, грн		
Собівартість 1 кг м'яса, грн	52,15	48,87
Собівартість реалізованого м'яса, грн	7712,99	8420,30
Реалізаційна ціна 1 кг живої маси, грн	70,00	70,00
Реалізовано м'яса, кг	147,9	172,3
Виручка від реалізації м'яса, грн	10353,00	12059,88
Прибуток, грн		
- на групу, грн	2640,01	3639,58
- на голову, грн	27,22	37,14
Економічний ефект, грн	-	999,57
- на 1 голову, грн	-	10,20
Рентабельність, %	34,2	43,2

Отже, введення до складу комбікорму для годівлі молодняку кролів вітамінно-мінеральної добавки сприяє зниженню собівартості реалізованого м'яса на 6,3 %, порівняно з контрольними показниками. Це також зумовлює підвищення виручки від реалізації м'яса на 16,5 %, порівняно з аналогічними показниками контрольної групи.

Таким чином, введення до складу раціону вітамінно-мінеральної добавки «Текро» сприяло підвищенню рентабельності вирощування кролів на 9,0 %.

РОЗДІЛ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Провідне місце у формуванні механізмів адаптації організму до умов навколишнього середовища належить ліпідам [144, 159]. Упродовж всього періоду індивідуального розвитку організму кроля змінюється кількісний та якісний склад ліпідів, який значною мірою залежить від процесів вільнорадикального окиснення. Дослідження метаболічних змін ліпідних сполук в органах та тканинах кролів є особливоактуальними. Результати проведених досліджень відображають динаміку вмісту загальних ліпідів у мозку, серці та найдовшому м'язі спини кролів новозеландської породи. Результати наукових досліджень останніх років [166, 184, 195] показали, що фізіологічні рівні АФО є необхідним фактором розвитку організму. У нормальних фізіологічних умовах пероксидне окиснення ліпідів сприяє оновленню ліпідних компонентів у організмі, а їх інтенсифікація зумовлює зміни вмісту загальних ліпідів та співвідношення їх окремих класів [126, 180]. Проте їх надмірний вміст у зовнішньому та внутрішньому середовищі клітин може спровокувати різні метаболічні порушення. Інтенсивність ліпопероксидації в організмі визначається за вмістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів. Беручи до уваги той факт, що між ліпідним обміном та процесами ліпопероксидації існує тісний взаємозв'язок, нами було досліджено вміст загальних ліпідів, первинних та вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів та функціонування системи антиоксидантного захисту в організмі кролів новозеландської породи.

Протягом індивідуального розвитку організму кролів прослідковуються зміни в динаміці вмісту загальних ліпідів у мозку, серці та м'язі кролів. Зокрема, від народження до 90-добового віку вміст загальних ліпідів у тканинах мозку зростає, а найвища межа їх вмісту відмічена на 60-добу життя. Це можна пояснити особливостями функціональної та метаболічної активності клітин головного мозку, які надзвичайно чутливі до стану оксидативного стресу. У той же час у серці кролів, починаючи з 60-добового віку, спостерігали тенденцію до зниження вмісту загальних ліпідів. Варто зазначити, що в організмі кролів при

зменшенні фізичних навантажень та в періоди активного росту збільшується вміст загальних ліпідів у м'язовій тканині.

Отже, вміст загальних ліпідів знаходиться в тісному взаємозв'язку з процесами пероксидного окиснення ліпідів та активністю ензимів антиоксидантного захисту. Зростання концентрації продуктів пероксидного окиснення супроводжується зниженням вмісту загальних ліпідів у серці кролів. Загалом отримані результати свідчать про багатофакторний вплив на зміни вмісту ліпідів в організмі кролів у період індивідуального розвитку.

Пероксидне окиснення ліпідів тісно пов'язане з ліпідним обміном, яке відображає універсальну відповідь клітин на різні стресові чинники [147, 232] та визначає можливість переходу адаптаційних змін мембран у патологічні [126, 207]. Інтенсивність процесів ліпопероксидації в організмі визначається за рівнем продуктів ПОЛ. Вміст ТБК-активних продуктів у мозку кролів від народження до 90-добового віку зменшувався. Встановлено помірний ($r=0,66$) кореляційний зв'язок між вмістом дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів, а також обернений сильний ($r=-0,77$) між вмістом дієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів. У серці кролів відмічено обернений помірний ($r=-0,62$) кореляційний зв'язок між вмістом дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів, та сильний ($r=-0,83$) зв'язок між вмістом дієнових кон'югатів та активністю супероксиддисмутази.

Збільшення вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів у мозку кролів є реакцією на фізіологічний стрес та зумовлене його метаболічною та функціональною активністю. У головному мозку виявлено найбільший вміст фосfolіпідів, поліненасичених жирних кислот, катіонів Fe^{2+} . Майже половина Оксигену, який використовується організмом, витрачається на процеси роботи мозку, що спрощує розвиток реакцій пероксидного окиснення ліпідів [196, 178].

Важливу роль у процесах пристосування організму до умов навколишнього середовища має антиоксидантна система захисту. Її завдання полягає у забезпеченні динамічної рівноваги між вмістом продуктів перекисного окиснення та активністю антиоксидантних ензимів [217, 214, 229]. Ключову роль у механізмі

регуляції вільнорадикальних процесів відіграють ензими-антиоксиданти, які взаємодоповнюють один одного – супероксиддисмутаза та каталаза [191, 212]. Впродовж перших 15 днів життя кролів вміст супероксидних радикалів у серці та найдовшому м'язі спини зменшується через високу активність ключового ензиму системи антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази. У цей період відмічали високу концентрацію дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів. Відповідні зміни, певною мірою, можна пояснити значною концентрацією загальних ліпідів, які є головним субстратом ліпопероксидації [6, 41, 133]. Отже, висока активність супероксиддисмутази зумовлена компенсаторною відповіддю організму на високий вміст продуктів ліпопероксидації. Надалі активність ензиму у серці та м'язі знижується, що, зумовлено взаємодією супероксиддисмутази з вільними радикалами, що супроводжується зниженням вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів. Слід відмітити, що супероксиддисмутаза в умовах надмірної кількості пероксиду Гідрогену, може утворювати реакційноздані гідроксильні радикали, які атакують білкову молекулу ензиму та зумовлюють його фрагментацію та інактивацію.

За деякими літературними джерелами активність супероксиддисмутази корелює з активністю каталази [2, 15, 47], оскільки їх основна функція полягає у нейтралізації супероксиданіон-радикалу та пероксиду Гідрогену, що утворюються внаслідок "втрати" неспареного електрону з мітохондріального ланцюга переносу електронів. Пероксид Гідрогену, за певних умов відновлення, може слугувати додатковим джерелом молекулярного кисню, а каталаза компенсаторно підвищує коефіцієнт корисного використання екзогенного кисню в енергетичних перетвореннях, внаслідок часткового повернення в метаболічні шляхи окислювального фосфорилування того молекулярного, який відновлюється в організмі по одноелектронному шляху [191]. Для ефективного захисту в тканинах повинна зберігатись пропорційність між активністю супероксиддисмутази та каталази, оскільки вони беруть участь у регуляції двох послідовних етапів одного й того ж ланцюга перетворень. Каталазна активність у серці та найдовшому м'язі спини майже не змінюється протягом всього дослідного періоду, що можна

пояснити можливим включенням у механізми антиоксидантної відповіді інших компонентів системи антиоксидантного захисту [130, 138]. Підтвердженням цього є достовірне збільшення вмісту церулоплазміну у мозку кролів на 29 %, порівняно з однодобовими тваринами.

Інтенсивність ліпопероксидації в організмі пов'язана з глутатіонпероксидазною активністю. При посиленому функціонуванні глутатіонпероксидази окиснений глутатіон у клітині становить лише 5 % від загального вмісту глутатіону. Це пояснюється наявністю глутатіонредуктази, що відновлює глутатіон з його окисненої форми [145, 156]. Відновлюючи органічні гідропероксидази, глутатіонпероксидаза запобігає накопиченню токсичних продуктів ліпопероксидації, але не забезпечує їх знешкодження. Цю функцію виконує глутатіон-S-трансфераза, яка також використовує внутрішньоклітинний відновлений глутатіон як субстрат [113, 120, 199]. Зниження каталази у серці кролів 75-добового віку компенсується зростанням глутатіонпероксидазної активності. При цьому активність глутатіон-S-трансферази достовірно знижується, що може свідчити про конкуренцію двох глутатіонзалежних ензимів за відновлений глутатіон як субстрат в умовах зниження його вмісту. Отримані дані вказують, що у період після відсадження молодняку від кролиці, у серці відновлений глутатіон активно використовується глутатіонпероксидазою для нейтралізації пероксиду Гідрогену та органічних гідропероксидів, проте через зниження активності глутатіон-S-трансферази може відбуватись накопичення вторинних токсичних продуктів реакції пероксидного окиснення ліпідів та збільшення вмісту протеїнів з окисненими HS-групами.

У науковій літературі [8, 71] зазначено, що відлучення молодняку від кролематки потужним стресовим чинником для організму. Розвиток стресу супроводжується активацією синтезу катехоламінів, руйнування яких зумовлює утворення діальдегідів та пероксиду Гідрогену. Ці сполуки окиснюють різні субстрати та спричинюють пошкодження ліпопротеїдних комплексів, змінюють структуру макромолекул, порушують функціонування катіонних каналів, що зумовлює підвищення рівня Ca^{2+} всередині клітини. Іони Ca^{2+} активують

фосфоліпази, які відщеплюють від фосфоліпідів жирні кислоти [158, 165]. У 45-добовому віці інтенсифікуються процеси пероксидного окиснення, що підтверджується зростанням вмісту дієнових кон'югатів. Зростання вмісту продуктів ПОЛ, можливо, пов'язане зі зниженням вмісту церулоплазміну, який пригнічує транспорт та трансформацію іонів двовалентного Феруму в іони тривалентного, що є додатком чинником стимуляції процесів вільнорадикального окиснення речовин [169]. Також встановлено, церулоплазмін має глутатіон-залежну пероксидазну активність, що зумовлена наявністю активного центру, до якого входить цистеїн-699 [196].

Крім антиоксидантних ензимів існує також низка природних низкомолекулярних сполук, що здійснюють захист клітин від окиснювальних пошкоджень. До них належать GSH та деякі сульфгідрильні сполуки (цистеїн, метіонін, тиредоксин). Глутатіон разом з глутатіон-залежними ензимами захищає клітини від руйнівної дії реакційноздатних форм Оксигену [33, 91]. У тканинах мозку кроленят 45-добового віку реєстрували високий вміст відновленого глутатіону, який дещо знижується до 60-добового віку. Зменшення вмісту відновленого глутатіону може свідчити про активацію в організмі компенсаторних механізмів, спрямованих на детоксикацію органічних пероксидів, які утворюються внаслідок реакцій вільнорадикального окиснення ліпідів [125, 137]. Глутатіонпероксидаза, за участю глутатіону, каталізує перетворення ліпідних пероксидів на нейтральні сполуки. Субстратом для глутатіонпероксидази є відновлена форма глутатіону. Встановлено помірний корелятивний зв'язок ($r=0,54$) між активністю ГПО та вмістом ТБК-активних продуктів та ГТ і вмістом гідрпероксидів ліпідів у мозку кролів новозеландської породи ($r=0,61$). Зниження вмісту ТБК-активних продуктів у мозку на фоні підвищення глутатіон-залежних ензимів свідчать про високий рівень антиоксидантного захисту. Зниження вмісту відновленого глутатіону у серці кролів 90-добового може бути зумовлене його інтенсивним використанням у ході реакцій, які каталізуються глутатіонпероксидазою та одночасним пригніченням глутатіонредуктазної активності. Загалом, резервна потужність глутатіонової

ланки ензимного захисту в тканинах мозку та серця кролів є достатньою для запобігання значному і тривалому зниженню вмісту відновленого глутатіону. Тому, виявлене підвищення рівня активності глутатіонредуктази та глутатіонт-S-трансферази, у період з 15-ї по 45-ту добу життя кролів, варто розглядати як компенсаторну відповідь організму, направлену на оновлення вмісту відновленого глутатіону. Але водночас встановлено, що з віком активність глутатіон-S-трансферази знижується, що, ймовірно, пов'язано з виснаженням антиоксидантної системи, яке характерне й для інших видів тварин [185, 218].

Вільні радикали пошкоджують не тільки ліпіди мембран, а й інші макромолекули, зокрема нуклеїнові кислоти та протеїни. Тому протеїни – основна мішень в біохімічних реакціях оксидативного стресу. Існують дані, що ліпіди, які знаходяться у водному середовищі значно швидше зазнають руйнівної дії вільних радикалів, ніж ті, що мають гідрофобне оточення [159, 170]. За результатами досліджень встановлено, що вміст розчинного білка у тканинах мозку не мав суттєвих коливань, а у тканинах найдовшого м'яза спини відмічено зниження, що, ймовірно, вказує, на інтенсивний метаболізм та високу енергію приросту.

Доведено, що в умовах окисного стресу та неконтрольованої генерації АФО домінуючими стають процеси окисної модифікації протеїнів, що призводить до втрати їх біологічної активності. ОМП генерує нові антигени та провокує імунну відповідь, продукти цієї модифікації можуть стати причиною вторинного пошкодження інших молекул [141].

Оскільки продукти ОМП є більш стабільними, порівнянно з продуктами ПОЛ, то варто їх розглядати як надійніший маркер окиснювальних ушкоджень тканин [145, 166, 175]. Відомо, що окиснені протеїни практично не відновлюються, вони стають мішенню для дії специфічних нейтральних та лужних протеаз, активність яких залежить від багатьох чинників [124]. У зв'язку з цим наступним кроком досліджень був аналіз вмісту альдегід- і кетопохідних ОМП у органах та тканинах кролів. Основна частина утворених динітрофенілгідрозонів належать до альдегід- та кетодинітрофенілгідрозонів нейтрального характеру. Динаміку вмісту різних продуктів окисної модифікації

протеїнів, ймовірно, можна пов'язати з шляхами їх утворення. Оскільки, бітирозин утворюється за умов прямого впливу АФО на білкові молекули. Інший варіант утворення карбонільних похідних протеїнів – пряме окиснення амінокислотних залишків та випадку взаємодії з продуктами ліпопероксидації (МДА, 4-гідрокси-2-ноненалем) та глікооксидації. Також одним з механізмів ОМП є окиснення HS-вмісних амінокислотних залишків цистеїну та метіоніну [31, 45]. В органах та тканинах кролів новозеландської породи відмічена тенденція до зменшення вмісту похідних ОМП, що свідчить про послаблення процесів окисної деструкції протеїнів та проявляється активність антиоксидантних ензимів.

Переважає більшість утворених ДНФГ належить до альдегід- та кетопохідних нейтрального характеру. При дослідженні тканин мозку крові спостерігали зниження вмісту ДНФГ нейтрального та основного характеру у кролів 15-добового віку, порівнянно з однодобовими тваринами. Надалі вказані показники мали тенденцію до зниження, але вірогідної різниці між ними не встановлено. Отже, зазначене свідчить про те, що мозок одним із перших піддається негативному впливу АФО. Однак, у тканинах серця встановлено вірогідне ($p < 0,01$) зниження продуктів ОМП нейтрального характеру порівнянно однодобовими тваринами. Також варто зазначити, що у найдовшому м'язі спини вміст КДНФГ та АДНФГ нейтрального характеру мав тенденцію до зниження, що свідчить про зрілість та активне функціонування системи антиоксидантного захисту.

У тканинах мозку прослідковується помірний корелятивний зв'язок між вмістом продуктів окисної модифікації протеїнів та активністю каталази і глутатіонредуктази. При дослідженні тканин серця такої тенденції не спостерігали, натомість було виявлено пряму залежність між вмістом продуктів ОМП та активністю супероксиддисмутази.

Враховуючи те, що в основі процесів оновлення та дисиміляції білків лежить попереднє розщеплення їх пептидних зв'язків та переамінування амінокислот, великого значення набувають функціональні властивості деяких

трансфераз, зокрема АсАТ і АлАТ. Інтенсивність реакцій переамінування є індикатором прямого зв'язку катаболічних і анаболічних процесів з циклом трикарбонових кислот Кребса. АсАТ та АлАТ використовуються в метаболічному потоці азоту, при цьому α -оксоглутарат є головним акцептором азоту, а глутамат –переносником. Аспартат також використовується у процесі біосинтезу поліпептидів, є джерелом вуглецю та азоту в біосинтезі інших амінокислот та піримідинів, а також виступає донором азоту при синтезі сечовини та сечової кислоти [146, 180]. Активність АсАТ у тканинах мозку позитивно корелює із вмістом первинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів, а саме ГПЛ і ДК ($r=0,73$ та $r=0,75$). В той же час у найдовшому м'язі спини відмічено корелятивну залежність між активністю АсАТ та вмістом ГПЛ ($r=0,73$). Активність АсАТ корелює ($r=0,97$) із вмістом фосфору в тканинах серця, що може бути підтвердженням донорської ролі аспартату в синтезі азотистих основ, які входять до складу нуклеїнових кислот.

Щодо активності АлАТ, то у тканинах мозку та серця встановлено помірний корелятивний зв'язок із вмістом церулоплазміну ($r=0,68$ та $r=0,63$ відповідно).

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що в організмі кролів у постнатальному онтогенезі всі обмінні процеси проходять з високою інтенсивністю і спрямовані на забезпечення нормальної життєдіяльності органів та організму вцілому. Зменшення рівня ензимної активності може бути зумовлене зниженням інтенсивності утворення молекул ензиму. Активність ензимів залежить не лише від процесів їх синтезу, а й від розпаду.

Останнім часом у науковій літературі зустрічається все більше інформації про дослідження різних біологічно-активних речовин, вітамінно-кормових добавок на перебіг обмінних процесів в організмі тварин, зокрема й пероксидне окиснення ліпідів та окисну модифікацію протеїнів [96, 35, 88, 176, 192]. Проте актуальним залишається пошук нових вітамінно-кормових добавок, які б нормалізували обмінні процеси, підвищували резистентність і стійкість організму до захворювань [16, 17, 28, 115, 119]. Вплив на організм чинників різної етіології може спровокувати розвиток оксидативного стресу. У разі зниження активності

ензимів антиоксидантного захисту одним з ефективних методів захисту клітин від руйнівної дії АФО є згодовування комплексних вітамінно-кормових добавок, серед них іВМД «Текро».

Вітамінно-мінеральні добавки впливають на всі види обміну в організмі тварин: ліпідний, білковий, енергетичний та мінеральний [102, 129, 135, 171]. Тому, враховуючи багатосторонній вплив вітамінно-мінеральних добавок на організм тварин, нами було поставлено за мету провести дослідження впливу ВМД «Текро» на стан антиоксидантної системи, інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів та окисної модифікації протеїнів в різних органах та тканинах кролів.

Результати досліджень свідчать, що введення до раціону ВМД «Текро» сприяє збільшенню вмісту загальних ліпідів у тканинах мозку та найдовшому м'язі спини. Таке зростання вмісту загальних ліпідів можна пояснити наявністю у препараті вітаміну Е, який ефективно регулює окремі ланки ліпідного обміну, що позитивно відображається як на загальнофізіологічному стані організму, так і на репродуктивних функціях. α -токоферол, шляхом структуризації бішару клітинних мембран та регуляції процесів ПОЛ, ефективно впливає на ліпідний обмін. α -токоферол сприяє посиленому синтезу вітаміну А, шляхом захисту тіолових груп ензиму β -каротин-15,15'-діоксигенази, який бере участь у ензиматичному окисненні β -каротину по центральному подвійному зв'язку [87]. Дані, отримані при дослідженні активності ензимів антиоксидантного захисту та вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів, вказують на стимулюючий вплив ВМД «Текро» на систему антиоксидантного захисту, що узгоджується з іншими дослідженнями [135]. Використання ВМД «Текро» сприяє підвищенню адаптаційних можливостей організму в умовах промислового вирощування кролів. Зокрема, у тканинах мозку кролів дослідної групи відмічено достовірне ($p < 0,005$) зменшення кількості гідропероксидів ліпідів і ТБК-активних продуктів. У тканинах серця дослідних тварин на 90-ту добу життя вміст дієнових кон'югатів знизався на 8 % порівняно з контролем.

Формування ефективної системи антиоксидантного захисту в тканинах організму кролів є життєво важливою функцією. У механізмі регуляції вільнорадикальних процесів ключову роль відіграють ензими-антиоксиданти, які доповнюють один одного – супероксиддисмутаза та каталаза [204, 159, 206]. Під впливом ВМД «Текро» достовірно зростає активність супероксиддисмутази (у серці) та каталази (у мозку). Такий ефект, ймовірно, можна пояснити дією вітаміну Е, яка з одного боку, вбудовуючись в ліпідний шар мембран клітин, він зменшує ступінь їх деструктивних змін, а з іншого – може зв'язувати молекули вільних радикалів [169]. Також це пояснюється тим, що у кормовій добавці міститься Zn і Mn, які необхідні для функціональної активності СОД. В ході досліджень встановлено значний позитивний кореляційних зв'язок ($r=0,85$) між активністю супероксиддисмутази та каталази. Перехресне зниження активності супероксиддисмутази на фоні підвищення каталазної активності відбувається за рахунок взаємокомпенсуючої дії. Під впливом згодовування ВМД «Текро» у тканинах мозку кролів 90-добового віку вірогідно зростає вміст церулоплазміну. Крім антиоксидантної функції церулоплазмін бере участь у процесах обміну Феруму [196, 147]. Іони Феруму у складі трансферину є фактором проліферації та росту клітин у всіх тварин.

Важливу роль у реалізації антиоксидантного захисту клітин відіграє глутатіонова ланка. Злагоджена дія всіх її компонентів (відновлений глутатіон, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глутатіон-S-трансфераза) сприяє встановленню оптимального рівня пероксидних сполук та підтриманню антиоксидантного балансу. Оскільки глутатіон не є есенціальною сполукою, він може синтезуватись в організмі за наявності глютамінової кислоти, цистеїну, гліцину. Цей трипептид синтезується всіма клітинами організму. Основна функція глутатіону – відновлення HS-груп, а також інших протеїнів за їх окиснення. Рівень вмісту глутатіону в організмі визначає ступінь захисту клітин від продуктів пероксидного окиснення, та залежить від швидкості його синтезу та розпаду й активності ензимів, що регулюють відношення між його окисненою та відновленою формами. Встановлено, що за згодовування вітамінно-мінеральної

добавки у мозку кролів зростає вміст сульфгідрильних груп та концентрація GSH. Таку динаміку можна пояснити наявністю у кормовій добавці Селену, що узгоджується з іншими дослідженнями [45, 65, 182].

Протягом дослідного періоду у кролів, яким вводили до раціону ВМД «Текро» спостерігали зростання активності ензимів глутатионової ланки (глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза, глутатіон-S-трансфераза). На 60-ту добу життя у серці кролів дослідної групи активність ГПО зросла на 24,0 %, порівняно з контролем. Також у цьому органі відмічено збільшення активності глутатіон-S-трансферази проти контролю у кролів 60- та 90-добового віку на 28,8 % та 11,7 %, відповідно. У мозку дослідних тварин 75-добового віку відмічено підвищення активності ГР на 34,1 % проти контрольної групи. На основі цих даних можна припустити, що на фоні додаткового введення до раціону кролів ВМД «Текро» глутатіон активно відновлювався глутатіонредуктазою та активно входив у пероксидазні та трансферазні реакції нейтралізації пероксиду Гідрогену та ліпідних пероксидів.

Важливу роль у порушенні клітинного метаболізму відіграє раннє збільшення проникності клітинних біомембран, яке призводить до втрати компонентів клітини, в тому числі у лізосом, що за рахунок збільшення активності кислих гідролаз може сприяти руйнуванню ензимів із втратою їх активності. За дії стресових чинників на організм відбувається активація процесів переамінування амінокислот [191, 228]. При цьому амінотрансферази мають принципове значення в метаболічних процесах і виступають зв'язуючою ланкою взмоєперетворення протейнів та вуглеводів [183, 231]. У проведених дослідженнях встановлено як підвищення, так і пригнічення активності трансфераз за згодовування вітамінно-мінеральної добавки від 45- до 90-добового віку та залежно від органу.

Додаткове введення до раціону ВМД «Текро» позитивно впливає процеси білкового обміну в організмі кролів, зокрема відмічено достовірне зростання вмісту розчинного білка в тканинах мозку 75- та 90-добового віку у 3,1 та 3,6 рази відповідно. Такі зміни можна пояснити тим, що до складу ВМД «Текро» входить

Селен. За рахунок його дії підвищується активність гідролітичних ензимів (амінопептидази, лужної протеази, нейтральної протеази) та покращується конвесія корму в організмі. Важливе значення у модуляції та контролі різних ланок метаболізму тиреоїдних гормонів, в тому числі периферійного синтезу трийодтироніну із тироксину і регуляції тиреоїдальної активності гіпофізарно-гіпоталамічним шляхом, належить селенопротеїнам. Існують дані, що тироксин відіграє важливу роль у забезпеченні позитивного балансу нітрогену та посиленні процесів синтезу білка [217].

У процесі окисної модифікації протеїнів відбуваються реакції неензиматичного дезамінування бічних радикалів основних амінокислот з формуванням карбонільних груп. Крім того, фрагментовані молекули білка здатні утворювати конгломерати за типом пріонів. Клітинні ензими репарації протеїнів (протеази, протеїнази, пептидази) розщеплюють пошкоджені молекули до амінокислот та низькомолекулярних сполук з метою повторного їх використання або виведення з організму. Таким чином, дослідження вмісту продуктів окисної модифікації протеїнів в органах та тканинах є важливим методом оцінки ступеня розвитку оксидативного стресу.

Додаткове введення до раціону вітамінно-мінеральної добавки сприяє достовірному ($p < 0,05$) зниженню вмісту продуктів ОМП в усіх органах та тканинах, що свідчить про підвищення стійкості систем організму до впливу різних стресових чинників.

Наукові дані свідчать, що вміст середньомолекулярних пептидів перебуває у певній корелятивній залежності із функціональним станом організму і може слугувати прогностичним критерієм порушень обмінних процесів [192, 213]. Задля оцінки ступеня фрагментації протеїнів у організмі кролів нами досліджено вміст молекул середньої маси. Відомо, що дія різноманітних стресових факторів зумовлює порушення обмінних процесів, накопичення продуктів, які викликають клітинну дезорганізацію та сприяють неповному розпаду високомолекулярних сполук білкової природи. Проміжні компоненти розпаду структур клітин, міжклітинного матриксу можуть проявляти токсичний вплив. Так, високий вміст

середньомолекулярних пептидів у тканинах порушує гомеостаз клітин та може спровокувати розвиток ендотоксикозу [145].

Вміст середньомолекулярних пептидів у тканинах серця кролів дослідної групи був вищим, ніж в тканинах мозку та найдовшого м'яза спини. Концентрація пептидів нетоксичної фракції (МСМ₂₈₀) та продуктів неповного розпаду протеїнів (МСМ₂₅₄) у тканинах мозку та серця дослідної була вірогідно нижчою, ніж у тварин контрольної. Накопичення МСМ у клітинах та тканинах розглядається не лише як маркер ендогенної інтоксикації, а й як фактор, який ускладнює перебіг патологічного процесу – набуває ролі вторинних токсинів, які зумовлюють розлади гематоенцефалічного бар'єру, мікроциркуляторного русла, інгібують мітохондріальні процеси окиснення, порушують транспорт амінокислот. Слід відмітити, зниження рівня молекул середньої маси в дослідних тканинах відбувається на фоні паралельного зниження інтенсивності процесів ПОЛ та ОМП, що свідчить про позитивний вплив згодовування ВМД «Текро». Доведено, що додаткове введення до раціону вітамінно-мінеральної добавки «Текро» зменшує вираженість ендогенної інтоксикації, чинить дезінтоксикаційну та антиоксидантну дію, що дозволяє рекомендувати його для використання у кролівництві.

Враховуючи те, що кролі новозеландської породи мають м'ясний напрям продуктивності, нами було досліджено забійні якості кролів. Встановлено, що за додаткового введення до раціону ВМД «Текро» в організмі кролів активуються обмінні процеси. Згодовування вітамінно-мінеральної добавки впродовж 45 діб сприяло збільшенню живої маси тварин дослідної групи на 13,4 % відносно контролю. При цьому у кролів дослідної групи також збільшуються середньодобові прирости на 3,3 г. Ми вважаємо, що за використання ВМД «Текро» в організмі кролів відбувається інтенсифікація процесів метаболізму, за рахунок додаткового надходження макро- та мікроелементів та вітамінів, які позитивно впливають на м'ясну продуктивність.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення та отримано нові експериментальні дані про перебіг процесів пероксидного окиснення ліпідів, прооксидантно-антиоксидантний баланс і процеси окисної модифікації протеїнів у організмі кролів новозеландської породи у віковій динаміці та за згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро». Експериментально обґрунтовано додаткове введення до раціону кормової добавки з метою корекції порушень рівноваги системи антиоксидантного захисту організму, зниження інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів та окисної модифікації протеїнів.

1. Загальний вміст ліпідів у мозку кролів зростає від народження до 45-добового віку, що зумовлено активацією захисних функцій організму. У найдовшому м'язі спини 45-добових кролів встановлено вірогідне ($P < 0,05-0,001$) збільшення вмісту загальних ліпідів на 8,6 % порівняно з показниками однодобових кроленят. У досліджуваних органах кролів упродовж раннього постнатального онтогенезу процеси ліпопероксидації мають різну інтенсивність. Найвищий рівень вмісту гідропероксидів ліпідів фіксували у тканинах мозку, оскільки мозок одним із перших зазнає впливу процесів вільнорадикального окиснення, зокрема, у тварин 90-добового віку їх вміст вірогідно збільшувався на 22,7 %.

2. Виявлено обернений сильний корелятивний зв'язок ($r = -0,9$) між вмістом гідропероксидів ліпідів і ТБК-активних продуктів у тканинах мозку. У серці кролів відмічено обернений корелятивний зв'язок між вмістом дієнових кон'югатів, гідропероксидів ліпідів і активністю супероксиддисмутази ($r = -0,83$ і $-0,98$ відповідно), а також вмістом загальних ліпідів та дієнових кон'югатів ($r = -0,93$).

3. Основними компонентами антиоксидантного захисту в тканинах мозку є каталаза, відновлений глутатіон та глутатіонзалежні ензими. У кролів 15-добового віку спостерігали зниження вмісту глутатіону на 11,4 % порівняно з однодобовими, що свідчить про розвиток оксидативного стресу у постнатальному

періоді. Констатовано помірний корелятивний зв'язок ($r = 0,54$) між активністю глутатіонпероксидази та вмістом ТБК-активних продуктів і глутатіон-S-трансферази та вмістом гідропероксидів ліпідів у мозку кролів новозеландської породи ($r=0,61$).

4. Вміст розчинних протеїнів у тканинах серця кролів вищий, ніж у тканинах мозку та найдовшого м'яза спини. Процеси окисної модифікації протеїнів проходять з більшою інтенсивністю у тканинах мозку, про що свідчить більший вміст нейтральних і основних динітрофенілгідрозонів, а також помірна корелятивна залежність ($r = 0,68$) між вмістом ТБК-активних продуктів і основних кетодинітрофенілгідрозонів.

5. Вітамінно-мінеральна добавка «Текро» позитивно впливає на антиоксидантну систему захисту організму. За додаткового її введення до раціону в тканинах мозку зростають активність каталази та глутатіонзалежних ензимів, уміст відновленого глутатіону. При цьому знижується кількість первинних і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів ($p < 0,05 - 0,001$).

6. Згодовування вітамінно-мінеральної добавки «Текро» гальмує інтенсивність процесів окисної модифікації протеїнів, про що свідчить зниження вмісту динітрофенілгідрозонів у мозку та серці кролів ($p < 0,01 - 0,001$). У мозку кролів дослідної групи 90-добового віку зменшився вміст нейтральних кетодинітрофенілгідрозонів на 5,5 %.

7. За використання вітамінно-мінеральної добавки «Текро» підвищується збереженість молодняка кролів до 98%, а також збільшується маса тіла кролів у 90-добовому віці в середньому на 13,4 %, що забезпечує зростання рівня рентабельності виробництва продукції кролівництва на 9,0 %.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для покращення якісних та кількісних показників продукції кролівництва використовувати вітамінно-мінеральну добавку «Текро» у кількості 3,5 % від маси комбікорму. («Рекомендації щодо застосування вітамінно-мінеральної добавки для регуляції процесів антиоксидантного захисту в організмі кролів», затверджених науково-технічною радою Міністерства аграрної політики та продовольства України, протокол №2 від 25 грудня 2015 року).

2. Результати досліджень, викладені в дисертаційній роботі, використовуються в навчальному процесі на ветеринарних та біолого-технологічних факультетах закладів вищої освіти III і IV рівнів акредитації.

Список літератури

1. Аджиев, Д.Д. Исследование продуктов перекисного окисления липидов, неферментативной и ферментативной антиоксидантной системы в возрастной динамике самцов кроликов. *Вестник ВОГиС* 2010, 4, с 674-684.
2. Аджиев, Д.Д.; Калугин, Ю.А; Балакирев Н.А. Антиоксидантная система кроликов в раннем постнатальном онтогенезе. Неферментативное звено антиоксидантной защиты и продукты перекисного окисления липидов. *Ветеринария, зоотехния и биотехнология* 2017, 4, с 87-92.
3. Антоняк, Г.Л.; Бабич, Н.О.; Сологуб, Л.І.; Снітинський, В.В. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин. *Біологія тварин* 2000, 2, с 34-42.
4. Арапова, А.И.; Фомина, М.А. Окислительная модификация белков сердечной и скелетной мускулатуры крыс под влиянием субстрата синтеза оксида азота. *Вестник Пермского университета. Серия: Биология* 2016, 1, с 75-80.
5. Атаман, О.В. Патолофізіологія. Вінниця: Нова книга 2012, 592 с.
6. Бандурка, Н.М. Роль мембранних ліпідів у механізмах іонного транспорту – фізіологічні та патологічні аспекти. *Biomedical and biosocial anthropology* 2014, 23, с 263-269.
7. Барабой, В.А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы. Киев: Фитосоциоцентр 2006, 424 с.
8. Бащенко, М.І.; Гончар, О.Ф.; Шевченко, Є.А. Кролівництво. Черкаси: Черкаський інститут АПВ 2011, 302 с.
9. Бевзо, В.В. Неферментативна антиоксидантна система крові та печінки щурів за умови тривалого введення глютамату натрію. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»* 2017, 1, с 213-217.
10. Беленічев, І.Ф; Левицький, Є.Л.; Коваленко, С.І. Антиоксидантна система захисту організму. *Современные проблемы токсикологии* 2002, 3, с 29-31.

11. Боднарчук, Н.О.; Мандзинець, С.М.; Петрух, Л.І. Стан системи антиоксидантного захисту зародків в'юна за впливу флуоренізиду. *Біологія тварин*, 2016, 2, с 9-17.
12. Борвинская, Е.В; Смирнов, Л.П.; Немова, Н.Н. Глутатион-S-трансфераза класса альфа из печени щуки. *Биоорганическая химия* 2013, 5, с 498-503.
13. Боровікова, Є.І.; Юськів, І.Д. Стан системи антиоксидантного захисту кролів за умови спонтанного псороптозу в літній період року. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. СЗ. Гжицького* 2014, с 65-71.
14. Бородина, Ж.И.; Каменщикова, Т.М.; Малинин, О.В.; Манахов, К.М. Значение содержания веществ низкой и средней молекулярной массы в патогенезе интоксикации при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. *Медицинский вестник Башкортостана* 2017, 6, с 11-15.
15. Брода, Н.А.; Мудрак, Д.І.; Віщур, О.І. Стан системи антиоксидантного захисту організму тільних корів за умов техногенного навантаження та дії коригуючих чинників. *Біологія тварин* 2013, 2, с 17-23.
16. Бродяк, І.В.; Сибірна, Н.О. Вплив аміногуанідину на окисну модифікацію протеїнів при експериментальному цукровому діабеті у щурів. *Укр. біохім. журн.* 2006, 5, с 114-119.
17. Бучко, О. Система антиоксидантного захисту організму свиней за дії аскорбінової кислоти. *Вісник Львівського національного університету. Серія біологічна.* 2016, 71, с 43-49.
18. Вакуленко, И.С Кролиководство. Харьков: Прапор 1998, с 33-180.
19. Вакуленко, І.С.; Поладян, З. Ефективність кролівництва на різних фермах. *Тваринництво України* 2006, 5, с 27-29.
20. Верба, Р.В.; Кліщ І.М Стан вільнорадикального окиснення та антиоксидантної системи за умов експериментального гострого перитоніту на тлі гіпотиреозу. *Медична та клінічна хімія* 2016, 4, с 23-28.
21. Веревкина, И.В.; Точилкин, А.И.; Попова, Н.А. Колориметрический метод определения SH-групп и –S–S-связей в белках при помощи 5,5'-дитиобис (2-

нитробензойной) кислоти. Современные методы в биохимии. М.: Медицина, 1977, с 223-228.

22. Владимирова, Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты. *Вестник РАМН*, 1998, 7, с 43-51.

23. Власенко, Н.О. Вміст глутатіону в еритроцитах і кістковому мозку тварин при застосуванні мексидолу за умов гострого стресу. *Запорозький медичинський журнал* 2013, 2, с 10-13.

24. Влізло, В.В.; Сологуб, Л.І.; Янович, В.Г. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. *Біологія тварин* 2006, 1–2, с 1-20.

25. Влізло, В.В.; Федорук, Р.С.; Ратич, І.Б. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Львів, 2012, 762 с.

26. Воронкова, Ю.С.; Голобородько, К.К.; Маренков, О.В.; Горбань, В.А. Проблема дослідження оксидативного стресу у біологічних дослідженнях. *Питання біоіндикації та біології* 2016, 1-2, с 222-234.

27. Габриэлян, Н.И.; Левицкий, Э.Р.; Дмитриев, А.А. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических гидкостях. НИИТ и ИО МЗ СССР. М., 1985, 32 с.

28. Ганусова, Г.; Охріменко, С. Вплив хлориду кадмію на деякі біохімічні показники печінки, сім'яників та надниркових залоз щурів. *Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія «Біологія»* 2016, 1, с. 5-10.

29. Герасимець, А.Ю. Динаміка продуктів пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові кроля за умов механічної непроникаючої травми рогівки. *Вісник наукових досліджень* 2013, 2, с 116-118.

30. Голова, Н.В.; Вудмаска, І.В. Вплив додавання Селену до раціону з високим вмістом жиру на концентрацію продуктів пероксидного окиснення у плазмі крові, вміст Селену в молоці та молочну продуктивність корів. *Біологія тварин* 2012, 1–2, с 230-236.

31. Гончар, О.О.; Маньковська, І.М. Тіол-дисульфідна система мітохондрій за гострої гіпоксії та гіпоксично-гіпероксичної адаптації. *Укр.біохім. журн.* 2014, 1, с 93-100.

32. Гончар, О.Ф.; Шевченко, Є.А.; Гавриш, О. Утримання кролів. *Агробізнес Сьогодні* 2011, 19, с 40-41.

33. Гопаненко, О.О.; Рівіс, Й.Ф. Пероксидні процеси в крові, печінці та скелетних м'язах кролів за гострого L-аргінін-індукованого панкреатиту та його корекції. *Біологія тварин* 2015, 3, с 43-51.

34. Горячковский, О.М. Определение уровня восстановленного глутатиона в эритроцитах крови. *Клиническая биохимия*. Одесса: Астропринт 1998, с 370-372.

35. Гришина, Е.А. Исследование активности окислительного стресса у животных в острой стадии гельминтоза и на фоне терапии. *Ветеринария, зоотехния и биотехнология* 2017, 10, с 84-92.

36. Губерук, В.О.; Гутий, Б.В.; Гуфрій, Д.Ф. Вплив урсовіт-адес та селеніту натрію на рівень неензимної системи антиоксидантного захисту бичків за гострого нітратно-нітритного токсикозу. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького* 2015, 1, с 24-30.

37. Гунчак, А.В.; Сірко, Я.М. Вплив фітопрепарату з листя евкаліпту на показники антиоксидантного статусу курей-несучок. *Збірник наукових праць «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини»* 2012, 25, с 32-35.

38. Данчук ,В.В. Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці. Кам'янець-Подільський: Абетка 2006, 191 с

39. Данчук, В.В.; Данчук, О.В.; Цепко, Н.Л. Активність системи антиоксидантного захисту та інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів у лейкоцитах поросят під впливом сполук Zn^{2+} та Cr^{3+} . *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького* 2012, 2, с 93-96.

40. Данчук, О.В.; Карповський, В.І.; Постой, Р.В. Взаємозв'язки вмісту кортизолу в крові свиней із активністю системи антиоксидантного захисту за технологічного стресу. *Вісник Дніпропетровського ДДАЕУ. Серія ветеринарні науки* 2017, 3, с 105-108.

41. Данчук, О.В.; Приступа, Т.І.; Данчук, В.В. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів та активність системи антиоксидантного захисту в організмі

поросят-сисунів під впливом препаратів Fe. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина.* 2013, 9, с 13-15.

42. Дармограй, Л.М.; Лучин, І.С. Концептуальні засади інтенсивного виробництва кролятини та шляхи реалізації. *Електронний інформаційний бюлетень. Вісник Агрофорум* 2015, 8, с 27-32.

43. Дармограй, Л.Н.; Шевченко, М.Є.; Лучин, І.С. Перетравність поживних речовин і ретенція азоту в кролів за різної кількості дріжджів у раціоні. *Біологія тварин* 2015, 4, с 55-60.

44. Дворщенко, К.; Берник, О.; Тіхова, Є. Окисна модифікація протеїнів сироватки крові щурів за умов експериментального запалення задньої кінцівки щурів. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка* 2015, 2, с 76-78.

45. Демченко, А.В.; Беленічев, І.Ф. Стан глутатіонового ланцюга тіол-дисульфідної системи мозку білих щурів після корекції цитиколіном модельованої хронічної ішемії. *Фармакологія та лікарська токсикологія* 2015, 3, с. 114-119.

46. Дубинина, Е.Е.; Устыгина, В.П. Окислительная модификация протеинов, ее роль при патологических состояниях. *Укр. біохім. журн.* 2008, 6, с 5-18.

47. Дух, І.О.; Вовк, С.О. Зміни активності каталази, супероксидисмутази та рівня церулоплазміну в печінці курей і їхнієї ембріонів залежно від каротиноїдів в раціоні. *Укр. біохім. журн.* 2010, 84, с 249-250.

48. Завійський, Ю. Антиоксиданти і антиоксидантна система організму людини. *Вісник Прикарпатського національного університету імені Василя Стефаника. Серія: Біологія* 2005, 5, с 107-118.

49. Заліпхін, О. Д. Вплив стронцію на мінеральний обмін кролів різного віку та методи його корекції :автореф. дис на здоб.наук. ступеня канд. с-г. наук: спец. 03.00.04«Біохімія» Київ 2013, 22 с.

50. Земсков, А.М.; Земсков, В.М.; Бережнова, Т.А.; Земскова, Т.А. Лабораторные показатели как маркеры диагностики и иммунотерапии инфекций. *Вестник новых медицинских технологий, электронный журнал* 2017, 4, с 186-192.

51. Зенков, Н.К.; Ланкин, Е.Б.; Меньщикова, Е.Б. Окислительный стресс. Москва : Наука 2001, 343 с.
52. Зенков, Н.К.; Меньщикова, Е.Б.; Ткачев, В.О. Некоторые принципы и механизмы редокс-регуляции. *Кислород и антиоксиданты* 2009, 1, с 3-64.
53. Зозуля, Ю.А.; Барабой, В.А.; Сутковой, Д.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. М.: Знание-М 2000, 9 с.
54. Ібатуллін, І. І.; Чичик, Р.М., Панасенко, Ю.О. Продуктивність молодняку кролів при згодовуванні повнораціонних комбікормів з різним рівнем протеїну. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького* 2005, 3, с 45-58.
55. Іваницька, А.І.; Лесик, Я.В.; Цап, М.М. Вплив сполук силіцію на імунофізіологічну реактивність організму кролів. *Біологія тварин* 2017, 3, с 42-49.
56. Калашников, А. П. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных. Москва : Агропромиздат 2003, 345 с.
57. Калашникова, Е.А.; Кокаровцева, С.Н.; Маршицкая, М.И. Альфа-2-Микроглобулин фертильности (гликоделин-S) как возможный иммунодепрессивный фактор антиспермального иммунитета. *Пробл. репрод.* 2004,5, с 37-41.
58. Карімов, І.З. Окисна модифікація протеїнів і перекисне окислення ліпідів у розвитку метаболічної інтоксикації при патології . *Лаб. діаг.* 2005, 1, с 7-13.
59. Кармолиев, Р.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных. *Ветеринария сельскохозяйственных животных* 2006, 7, с 36-40.
60. Кличханов, Н.К.; Маяхи, М.Т.Д.; Исмаилова, Ж.Г.; Астаева М.Д. Влияние витаминов-антиоксидантов С и Е на свободнорадикальные процессы в крови крыс. *Медицинский альманах* 2013, 3, с 56-57.
61. Кліценко, Г.Т.; Кулик, М.Ф.; Косенко, М.В.; Лісовенко, Т.В. Мінеральне живлення тварин. Київ: Світ 2001, 576 с.
62. Колб, В.Г.; Камышников, В.С. Клиническая биохимия. Минск: Беларусь 1976, с 150-154.

63. Колб, В.Г.; Камышников, В.С. Справочник по клинической химии. Минск 1982, 366 с.

64. Кононський, О.І. Біохімія тварин. К.: Вища школа 2006, 454 с.

65. Копильчук, Г.П.; Волощук, О.М.; Гончарюк, О.М. Окиснювальна модифікація продуктів мітохондріальної трансляції у печінці за умов гострого токсичного гепатиту, індукованого на фоні аліментарного дефіциту білка. *Вісник проблем біології і медицини* 2015, 2, с 144-147.

66. Королюк, М.А.; Иванова, Л.И.; Майорова, И.Г.; Токарев, В.Е. Метод определения активности каталазы. *Лаб. дело* 1991, 12, с 9-10.

67. Костишин, Н.М.; Гжегоцький, М.Р.; Рівіс, Й.Ф. Жирнокислотний склад загальних ліпідів і фосфоліпідів м'язової тканини та головного мозку щурів під впливом вібраційних коливань. *Запорожский медицинский журнал* 2016, 3, с 108-116.

68. Костюк, С.С. Вплив гама-опромінення на активність ферментів антиоксидантної системи кролів. *Зб. наук. праць Харківського національного педагогічного університету імені Г.С Сковороди. Біологія та валеологія* 2014, 16, с 16-20.

69. Косяненко, О.М. Перетравність корму та продуктивність молодняку кролів за різних джерел селену в раціоні. *Зб. наук. пр. Вінн. нац. аграр. ун-ту. Серія : Сільськогосподарські науки* 2010, 4, с. 78-81.

70. Котелевич, В.А.; Федотов, С.В. Щодо корисності кролятини для населення у змінених екологічних умовах Поліського регіону. *Вісн. держ. агроеколог. ун-ту* 2007, 2, с 30-33.

71. Коцюбенко, Г. Одержання екологічної кролятини : смачно і вигідно. *Продовольча індустрія АПК* 2011, 5, с 29-32.

72. Кузьмак, П.І.; Дмухальська, Є.Б.; Підручна, С.Р. Окиснювальна модифікація протеїнів у щурів різного віку за умов гострого отруєння токсинами блідої поганки. *Медична та клінічна хімія* 2017, 1, с 114-118.

73. Курашвили, В.А.; Майлэм, Л. Новые возможности предотвращения оксидативного стресса. *Журнал натуральной медицины* 2001, 1, с 7-14.

74. Кучерявий, В.П.; Штенська, О.Б.; Ванжула, Ю.І. Морфологічні та біохімічні показники крові відгодівельного молодняка кролів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені СЗ. Гжицького* 2016, 2, с 124-128.

75. Лавришин, Ю.Ю.; Вархоляк, І.С.; Марнтишук, Т.В. Біологічне значення системи антиоксидантного захисту організму тварин. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені СЗ. Гжицького* 2016, 2, с 100-111.

76. Лактионов, К. С Физиология питания кроликов и пути повышения степени использования кормов. Орел: Орел ГАУ, 2007, 120 с.

77. Лемешева, М.М.; Юрченко, В.В. Использование различных форм микроэлементов в кормлении птицы. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК* 2016, 1, с 121-124.

78. Лесик, Я.В.; Федорук, Р.С. Інтенсивність росту та забійні показники кролів за згодовування лізин-протеїнової добавки і хлориду хрому. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені СЗ. Гжицького* 2010, 2, с 169-171.

79. Лихацький, П.Г.; Фіра, Л.С. Застосування мілдронату за умов окиснювального стресу у щурів уражених натрію нітритом, на тлі гострої інтоксикації тютюновим димом. *Світ медицини та біології* 2017, 3, с 128-134.

80. Маракушин, Д.І. Стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в організмі щурів при тривалому впливі оксигетильованих нонілфенолів та їх похідних. *Вісник проблем біології і медицини* 2014, 4, с 145-148.

81. Мартишук, Т.В. Вплив оксидатійного стресу на систему антиоксидантного захисту організму щурів. *Вісник Дніпропетровського університету. Серія біологія, медицина* 2016, 7, с 8-12.

82. Меньшиков, В.В. Лабораторные методы исследования в клинике. М., 1987, 221 с

83. Мещишен, І.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації протеїнів плазми (сироватки) крові. *Бук. мед. вісн.* 1998, 1, с. 156-158.

84. Мещишен, І.Ф.; Польовий, В.П. Механізм окиснювальної модифікації протеїнів. *Бук. мед. вісн.* 1999, 1, с 196-205.

85. Миронова, И.И.; Черненко, Е.Н.; Черенкова, А.А. Показатели крови кроликов при включении в рацион пробиотической кормовой добавки Биогумитель. *Известия Оренбургского государственного аграрного университета* 2017, 3, с 212-215.

86. Моин ,В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах. *Лаб. дело* 1986, 12, с 724-727.

87. Моравська, О. Окремі показники ліпідного обміну в сироватці крові гусей залежно від додаткового введення різних доз вітаміну Е в раціон у репродуктивний період. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна* 2014, 64, с 105-112.

88. Музика, В.П. Стан антиоксидантної системи крові свиней за респіраторних захворювань та застосування препаратів «Фловет 30 %» і «Флорикол». *Біологія тварин* 2014, 4, – с 100-107.

89. Муравлева, Л.Е.; Молотов-Лучанский, В.Б.; Клюев, Д.А. Окислительная модификация белков: проблемы и перспективы исследования. *Фундаментальные исследования* 2010, 1, с 74-78.

90. Нагорна, О.О.; Беленічев, І.Ф.; Горчакова, Н.О. Вплив ангіоліну на показники тіол-дисульфідної системи в міокарді щурів з хронічною серцевою недостатністю. *Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» Актуальні проблеми сучасної медицини* 2017, 1, с 249-252.

91. Нагорная, Н.В.; Четверик, Н.А. Оксидативный стресс: влияние на организм человека, методы оценки. *Здоровье ребенка* 2010, 2, с 38-44.

92. Назарук, Н.В.; Гуфрій, Д.Ф. Вплив метіфену та вітамікс Se на ензимну систему антиоксидантного захисту організму бичків за хронічного нітратно-нітритного токсикозу з Кадмієвим навантаженням. *Біологія тварин* 2014, 1, с 112-119.

93. Недошитко, Х.Ю. Зміни прооксидантно-антиоксидантної системи печінки щурів за дії етилового спирту та тетрацикліну. *Укр. біохім. журн.* 2013, 5, с 154-162.

94. Нетюхайло, Л.Г.; Харченко, С.В. Активні форми кисню. *Молодий вчений* 2014, 9, с 131-135.
95. Ноздрін, М. Т.; Карпусь, М.М.; Каравашенко, В.Ф. Деталізовані норми годівлі сільськогосподарських тварин. К.: Урожай, 1991, 344 с.
96. Ноцек, М.С.; Горчакова, Н.О.; Беленічев, І.Ф. Вплив препаратів селену на показники ферментативної ланки тіол-дисульфідної системи у тканинах головного мозку тварин з гострою недостатністю мозкового кровообігу. *Вісник проблем біології та медицини* 2015, 4, с 202-205.
97. Огородник, Н.З.; Віщур О.І.; Кичун І.В. Стан системи антиоксидантного захисту та продуктивність поросят за дії вітамінів А, D₃, Е, L-аргініну і цинку у формі ліпосомальної емульсії. *Біологія тварин* 2013, 1, с 101-107.
98. Особа, І.А. Особливості функціонування системи антиоксидантного захисту організму. *Рибогосподарська наука України* 2009, 1, с 133-139.
99. Паламарчук, А.М. Аналіз ветеринарних імунологічних засобів специфічної профілактики патерельозу кролів. *Ветеринарна медицина* 2016, 102, с 260-262.
100. Пасько, А.Я. Визначення рівня продуктів окисної модифікації протеїнів та ферментів антиоксидантного захисту у хворих з післяопераційним гіпаратиреозом. *Буковинський медичний вісник* 2016, 2, с 116-120.
101. Подобед, Л.И. Растительный экстракт в рационах позволяет корректировать удой и качество молока у дойных коров. *Ефективні корми і годівля* 2007, 5, с 26-27.
102. Поліщук, А.А.; Білик, О.В.; Небилиця, М.С. Використання Сукраму-810 і Мацераци в раціонах годівлі молодняка свиней. *Вісник Черкаського інституту агропромислового виробництва* 2009, 9, с 37-41.
103. Проваторов, Г. В. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин. Суми: Університетська книга, 2008, 488 с.
104. Резніков, О.Г.; Полумбрик, О.М.; Бальон, Я.Г. Про- та антиоксидантна системи і патологічні процеси в організмі людини. *Вісн. НАН України*, 2014, 10, с 17-29.

105. Роль, Н.В. Вміст загальних ліпідів та продуктів пероксидного окиснення ліпідів в органах кролів за додавання вітамінно-мінеральної добавки. *Наук. вісник ЛНУВМБТ ім. СЗ. Гжицького* 2016, 3, с 116-120.
106. Роль, Н.В.; Цехмістренко, С.І. Вміст відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп в органах та тканинах кролів. *Науково-технічний бюлетень НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК* 2016, 1, с 223-226.
107. Роль, Н.В.; Цехмістренко, С.І. Вплив вітамінно-кормової добавки на вміст відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп в органах та тканинах кролів. *Вісник аграрної науки Причорномор'я* 2016, 1, с 125-131.
108. Роль, Н.В.; Цехмістренко, С.І. Вплив вітамінно-мінеральної добавки на стан антиоксидантної системи кролів. *Науково-технічний бюлетень Інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок* 2017, 1, с 66-70.
109. Роль, Н.В.; Цехмістренко, С.І. Окисна модифікація ліпідів та протеїнів в органах кролів новозеландської породи. *Збірник наукових праць Білоцерківського національного аграрного університету* 2017, 1-2, с 81-85.
110. Роль, Н.В.; Цехмістренко, С.І. Показники активності глутатіонзалежних ензимів у тканинах мозку кролів. *Техн. вир. та перер. прод. тв.. Зб. наук. праць* 2015, 2, с 52-55.
111. Романова, Л.А.; Стальная И.Д. Метод определения гидроперекисей липидов с помощью, тиоцианата аммония. *Современные методы в биохимии*. М.: Медицина 1977, с 64-66.
112. Романько, М.Є. Визначення біохімічних показників функціонального стану печінки білих щурів за одноразового внутрішньошлункового введення суміші наночастинок металів (Ag, Cu, Fe, MnO₂). *Scientific Journal «ScienceRise:Biological Science»* 2017, 6, с 14-22.
113. Руденко, В.В. Вікові особливості зміни активності глутатіон-S-трансферази в мозку щурів при іммобілізаційному стресі. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія: біологія* 2007, 788, с 157-164.

114. Салига Н.; Искра, Р. Супероксидисмутаза та каталазна активність у тканинах щурів за умов стресу та введення окремих амінокислот. *Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Проблеми регуляції фізіологічних функцій* 2015, 2, с 33-37.
115. Санько, О. П. Закономірності та особливості росту кролів різних порід. *Науково-технічний бюлетень* 2005, 89, с. 144-148.
116. Свеженцов, А.И.; Горлач, С.А.; Мартиняк, С.В. Комбикорма, премиксы, БВМД для животных и птицы. Днепропетровск: АРТ- ПРЕСС, 2008, 412 с.
117. Сирота, Т.В.; Захарченко, М.В.; Кондрашова, М.Н. Активность цитоплазматической супероксидисмутазы – чувствительный показатель состояния антиоксидантной системы печени и мозга крыс. *Биомедицинская химия* 2014, 1, с 63-71.
118. Слівінська, О.М.; Сеньків, О.М.; Искра, Р.Я. Антиоксидантна система у скелетних м'язах та крові щурів при гіперглікемії та дії цитрату цинку. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Серія: біологія.* 2016, 26, с 5-10.
119. Сломчинський, М.М.; Чернявський, О.О. Динаміка маси внутрішніх органів молодняку кролів за згодовування високопротеїнових кормів. *Техн. вир-ва та перер.прод.твар.* 2015, 2, с 153-157.
120. Слончак, А.М.; Оболенська, М.Ю. Структура і функції глутатіон-S-трансферази P1-1. *Укр. біохім журн.* 2009, 1, с 5-13.
121. Солдатов, А.А.; Гостюхина, О.Л.; Головина, И.В. Функциональные состояния антиоксидантного ферментного комплекса тканей *MytilusGalloprovincialislam.* в условиях окислительного стресса. *Журнал эволюционной биохимии и физиологии* 2014, 3, с 183-189.
122. Стальная, И.Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот. *Современные методы в биохимии.* М.: Медицина, 1997, с 63-64.

123. Суханов, Г.А.; Серебров, Ю.В. Биохимия клетки. Томск: Чародей, 2000, с 91-142.
124. Табурець, О.В.; Дворщенко, К.О.; Верещека, В.В. Окисна модифікація протеїнів сироватки крові за умов моделювання вирізаної площинної рани у щурів. *Вісник проблем біології і медицини* 2017, 3, с 219-223.
125. Тарасов, С.С.; Корягин, А.С. Содержание продуктов перекисного окисления липидов и антиоксидантных ферментов в плазме крови сукольных и лактирующих самок кроликов. *Вестник Пермского университета. Серия Биология* 2016, 3, с 292-296.
126. Тяжка, О.В.; Загородня, Я.М. Стан пероксидного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у дітей різного віку. *Перинатология и педиатрия* 2016, 2, с 101-105.
127. Федорук, Р.С.; Лесик, Я.В. Особливості живлення кролів за сучасних методів ведення кролівництва. *Біологія тварин* 2009, 8, с 28-40.
128. Федорук, Р.С.; Лесик, Я.В., Дубинка, І.А. Рекомендації з ефективного ведення кролівництва. Друк НВФ «Українські технології», 2007, 60 с.
129. Халак, І.В.; Майстренко, А.Н.; Дімчя, Г.Г. Балансуючі кормові добавки у раціоні свиноматок та поросят. *Сучасне тваринництво* 2015, 24, с 43-46.
130. Хижняк, С.В.; Грищенко, В.А.; Степанова, Л.І. Активність ферментів антиоксидантного захисту за дії іонізуючого випромінення та фосфоліпідвмісного препарату. *Фізика живого* 2008, 2, с 65-69.
131. Цап, С.В.; Свеженцов, А.І.; Непорочна, О.Т. Використання ферментного препарату Олзайм ССФ у комбікормах для курей-несучок. *Ефективні корми і годівля* 2007, 8, с 22-24.
132. Цехмистренко, С.И.; Роль, Н.В.; Федорченко, М.Н. Влияние витаминно-кормовой добавки на активность энзимов антиоксидантной системы в органах и тканях кроликов. *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства* 2016, с 158-163.

133. Цехмістренко, С.І.; Пономаренко, Н.В. Склад ліпідів та їх пероксидне окислення у підшлунковій залозі перепелів за дії нітратів і у разі згодовування насіння амаранту. *Укр. біохім. журн.* 2013, 2, с 84-92.
134. Цехмістренко, С.І.; Роль, Н.В. Активність ферментів антиоксидантної системи у серці кролів новозеландської породи. *Техн. вир. та перер. прод. тв.. Зб. наук. праць* 2015, 1, с 207-210.
135. Цехмістренко, С.І.; Федорченко, М.М. Вплив вітамінно-мінеральної добавки на показники пероксидного окиснення ліпідів в організмі кролів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені СЗ. Гжицького* 2015, 1, с 249-255.
136. Чевари, С.; Чаба, И.; Секей, Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах. *Лаб. дело* 1985, 11, с 678-681.
137. Чекман, И.С.; Беленичев, И.Ф., Горчакова, Н.А. Антиоксиданты: клиничко-фармакологический аспект. *Укр. мед. часопис* 2014, 1, с 22-28.
138. Чеснокова, Н.П.; Понукалина, Е.В.; Безенкова, Н.М. Механизмы структурной и функциональной дезорганизации биосистем под влиянием свободных радикалов. *Фундаментальные исследования* 2007, 4, с 21-23.
139. Юнкеров, В.И.; Григорьев, С.Г. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований. СПб.: ВМедА, 2002, 266 с.
140. Юсупова, Л.Б. О повышении точности определения активности глутатионредуктазы эритроцитов. *Лаб. дело* 1990, 8, с 19-21.
141. Ященко, Ю.Б. Окисна модифікація протеїнів легеневого експірату у новонароджених при критичних станах. *Современная педиатрия* 2005, 4, с 129-131.
142. Adzhiev, D.D.; Mal'tsev, G.Yu.; Rummyantsev, S.A. The main parameters of the antioxidant system in blood of male and female rabbits in age dynamics. *Agriculturalbiology*, 2015, 50, p. 208-216.
143. Afanas'ev, I.B. Signaling Mechanisms of Oxygen and Nitrogen Free Radicals. CRC Press, 2009, 220 p.

144. Agoro, E.S.; Akubugwo, E.I.; Chinyere, G.C. Lipids Levels in Vitreous Humor of Rabbits after Carbon Monoxide Poisoning Death. *SM J Forensic Res Criminol* 2017,1, p. 1004-1008.
145. Ahmad, I Shamim Reactive Oxygen Species in Biology and Human Health. CRC Press, 2016, 543 p.
146. Ahmed R. ,El-Sheakh; Hamdy A., Ghoneim; Ghada M. Suddek Attenuation of oxidative stress, inflammation, and endothelial dysfunction in hypercholesterolemic rabbits by allicin. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 2016, 94,p. 216-224.
147. Akalın, P.P.; Ataseven, V. S.; Doğan, F.; Ergün, Y. Selected biochemical and oxidative stress parameters and ceruloplasmin as acute phase protein associated with bovine leukaemia virus infection in dairy cows. *Bull Vet Inst Pulawy* 2015, 59, p. 327-330.
148. Aldini, G.; Yeum, K.-J.; Niki, E.; Russell, R.M. Biomarkers for Antioxidant Defense and Oxidative Damage: Principles and Practical Applications. John Wiley & Sons, 2011, 380 p.
149. Antonova, E.P.; Ilyukha, V.A.; Komov, V.T. The Mercury Content and Antioxidant System in Insectivorous Animals (Insectivora, Mammalia) and Rodents (Rodentia, Mammalia) of Various Ecogenesis Conditions. *Povolzhskii Ekologicheskii Zhurnal* 2016, 4, p. 371-380.
150. Baldissera, M. D.; Souza, C. de F.; Bertoncheli, Cláudia M. Oxidative Stress in the Heart of Rats Infected with *Trypanosoma evansi*. *Korean J Parasitol* 2016, 54, p. 247-252.
151. Baraibar, M.A.; Ladouce, R.; Friguet, B. Proteomic quantification and identification of carbonylated proteins upon oxidative stress and during cellular aging. *Journal of Proteomics* 2013, 92, p. 67-70.
152. Bast, A.G.; Halnen, G.R.M.M.; Doelman , C.—S.A. Oxidants and antioxidants: state of the art. *American J. Med.* 1991, 91, p. 7-13.
153. Berlett, B.S.; Stadtman, E.R. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress. *J. Biol. Chem.* 1997, 272, p. 20313-20316.

154. Birsoy, K.A.; Fesyuccia, W.T.; Laplante, M. Comparative perspective on lipid storage in animals. *Journal of Cell Science* 2013, 126, p. 1541-1552.
155. Boon, A.C.; Hawkins, C.L.; Coombes, S.J. Bilirubin scavenges ghloramines and myeloperoxidase – induced protein/lipid oxidation in physiologically relevant hyperbilirubinemic serum. *Free Radical Biology and Medicine* 2015, 86, p. 259-268.
156. Brigelius-Flohe, R. Tissue-specific functions of individual glutathione peroxidases. *Free. Radic. Biol. Med.* 1999, 27, p.951-965.
157. Cai, Z.; Yan, L.-J. Protein. Oxidative Modifications: Beneficial Roles in Disease and Health. *J. Biochem. Pharmacol. Res.* 2013, 1, p. 15-26.
158. Carbone, D.L.; Doorn, J.A.; Kiebler, Z.; Petersen, D.R. Cysteine modification by lipid peroxidation products inhibits protein disulfide isomerase. *Chem. Res. Toxicol.* 2005, 18, p. 1324-1331.
159. Catala, A. Lipid Peroxidation. 2012, 546 p.
160. Chekhun, V.F.; Lozovska, Yu.V.; Burlaka, A.P.; Ganusevich, I.I. Remodulating effect of doxorubicin on the state of iron-containing proteins, and redox characteristics of tumor with allowance for its sensitivity to cytostatic agents. *Ukr. Biochem. J.* 2016, 88, p. 99-108.
161. Conus, S.; Simon, H.-U. Cathepsins and their involvement in immune responses. *Swiss Medical Weekly* 2010, p. 1-12.
162. Dalle-Donne, I.; Rossi, R.; Giustarini, D. Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clin. Chim. Acta* 2003, 329, p. 23-38.
163. Davies, K.J.; Delsignore, M.E. Protein damage and degradation by oxygen radicals. III. Modification of secondary and tertiary structure. *J. Biol. Chem.* 1987, 262, p. 9908-9913.
164. Davies, K.J.; Delsignore, M.E.; Lin, S.W. Protein damage and degradation by oxygen radicals. II. Modification of amino acids. *J. Biol. Chem.* 1987, 262, p. 9902-9907.
165. Davies, K.J. Protein oxidation and peroxidation. *Biocemical Journal* 2016, 473, p. 805-825.

166. Demkovich, A.; Bondarenko, Y.; Hasiuk, P. Oxidative modification of proteins in the process of experimental periodontitis development. *Interventional Medicine & Applied Science* 2017, 9, p. 28-31.
167. Dogukan, A.; Sahin, N.; Tuzcu, M. The effects of chromium histidinate on mineral status of serum and tissue in fat-fed and streptozotocin-treated type II diabetic rats. *Biological. Trace. Element. Research* 2009, 131, p.124-132.
168. Domoncos, I.; Kis, M.; Gombos, Z. Versatile roles of lipids and carotenoids in membranes. *Acta Biologica Szegediensis* 2015, 59, p. 83-104.
169. Ebeid, T.A.; Zeweil, H.S.; Basyony, M.M. Fortification of rabbit diets with vitamin E or selenium affects growth performance, lipid peroxidation, oxidative status and immune response in growing rabbits. *Elsevier B.V.* 2013, 155, p. 323-331.
170. Estevez, M.; Luna, C. Dietary protein oxidation: A silent threat to human health? *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 2017, 57, p. 3781-3793.
171. Gbore, Francis A.; Adu, Olufemi A.; Ewuola, Emmanuel O. Protective role of supplemental vitamin E on brain acetylcholinesterase activities of rabbits fed diets contaminated with fumonisin B₁. *European Journal of Biological Research* 2016, 6, p. 127-134.
172. Gidenne, T.; Jehl, N.; Lapanouse, A.; Segura, M. Interrelationship of microbial activity, digestion and gut health in the rabbit: effect of substituting fibre by starch in diets having a high proportion of rapidly fermentable polysaccharides. *British Journal of Nutrition* 2004, 92, p. 95-104.
173. Granold, M.; Moosmann, B.; Staib-Lasarez, I. High membrane protein oxidation in the human cerebral cortex. *Redox Biology* 2015, 4, p. 200-207.
174. Griending, K.K.; Touyz, R.M.; Zweier, Jay L. Measurement of Reactive Oxygen Species, Reactive Nitrogen Species, and Redox-Dependent Signaling in the Cardiovascular System. *Circulation Research* 2016, 119, p 39-75.
175. Grimsrud, P. A. Oxidative stress and covalent modification of protein with bioactive aldehydes. *J. Biol. Chem.* 2008, 283, p. 21837-21841.
176. Grzebyk, E.; Piwowar, A. Inhibition of glycoxidative modification of proteins by some substances of natural origin. *Herba Polonica* 2016, 62, p. 66-82.

177. Gupta, Vivek K.; Gupta, Veer B. Superoxide dismutase dysregulation undermines endogenous antioxidant system and promote retinal neurodegenerative pathology. *Journal of Biochemistry and Molecular Biology Research* 2016, 1, p. 85-94.
178. Guyon, C.; Meynier, A.; Lamballerie, M. Protein and lipid oxidation in meat: A review with emphasis on high-pressure treatments. *Trends in Food Science & Technology* 2016, 50, p. 131-143.
179. Habig, H.W.; Pabs, M.J.; Jacoby, W.B. Glutathione S-transferase. The first enzymatic step in mercapturic acid formation. *J. Biol. Chem.* 1974, 249, p. 7130-7139.
180. Halliwell, B. Biochemistry of oxidative stress. *Biochem. Soc. Trans.* 2007, 5, p. 1147-1150.
181. Huberuk, V.; Gutyj, B.; Gufriy, D. Impact of antioxidants on enzym activities of glutathione system of bulls bodies antioxidant defense under acute nitrate and nitrite toxicity. *Науковий вісник ЛНУВМБТ імені СЗ. Гжицького* 2017, 77, с 220-224.
182. Ibrahim, A.T.; Tarboush, H.A.; Aljada, A.; Mohanna, M.A. The Effect of Selenium and Lycopene on Oxidative Stress in Bone Tissue in Rats Exposed to Cadmium. *Food and Nutrition Sciences* 2014, 5, P. 1420-1429.
183. Jacob, C.; Giles, G.I.; Giles, N.M.; Sies, H. Sulfur and selenium: the role of oxidation state in protein structure and function. *Angew. Chem. Int. Ed. Engl.* 2010, 42, p. 4742-4758.
184. Jimoh, O.A.; Ewuola, E.O.; Balogun A.S. Oxidative Stress Markers in Exotic Breeds of Rabbit during Peak of Heat Stress in Ibadan, Nigeria. *Journal of Advances in Biology & Biotechnology* 2017, 12, p. 1-9.
185. Kalinina, E.V.; Chernov, N. N.; Novichkova, M. D. Role of glutathione, glutathione transferase, and glutaredoxin in regulation of redox-dependent processes. *Biochemistry (Moscow)* 2014, 79, p. 1562-1583.
186. Karabulut-Bulan, O.; Boran Bayrak, B.; Arda-Pirincci, P. Role of Exogenous Melatonin on Cell Proliferation and Oxidant / Antioxidant System in Aluminum-Induced Renal Toxicity. *Biological Trace Element Research*, 2015, 168, p. 141-149.

187. Khazir, J.; Riley, D.L.; Chashoo, G.; Mir, B.A. Design, synthesis and anticancer activity of Michael-type thiol adducts of α -santonin analogue with exocyclic methylene. *European Journal of Medicinal Chemistry* 2015, 101, p. 769-779.
188. Khodosovsky, M.N. Effects of Hypoxic Preconditioning on the Mechanisms of Oxygen Transport and Oxidative Damage during Hepatic Ischemia-Reperfusion Syndrome in Rabbits. *International Journal of Physiology and Pathophysiology* 2017, 8, p. 165-175.
189. Kolawole, A.K. Effect of Organic Turmeric Supplemented-diet in Rabbits Acutely Exposed to Ultraviolet Radiation: Oxidative Stress in the Blood. *Anat Physiol.* 2016, 4, p. 178-184.
190. Kostyuk, S.; Busenko, A. Influence of gamma irradiation on the fatty acid composition of total lipids rabbit skin. *Bulletin of Taras Shevchenko National University of Kyiv* 2014, 68, p.32-34.
191. Kurahashi, T.; Fujii, J. Roles of antioxidative enzymes in wound healing. *J. Dev. Biol.* 2015, 3, p. 57-70.
192. Kuzmak, I.P., Dmukhalska, I.Ya.; Pydruchna, S.R. Protein oxidative modifications in white rats of different ages under acute poisoning by amanita phalloides toxins. *Medical and Clinical Chemistry* 2017, 19, p. 114-118.
193. Lowry, O.H.; Rosebrough, N.J.; Farr, A.L. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 1951, 193, p. 165-275.
194. Lukhatskyi, P.H.; Fira, L.S.; Fedorovich, U.M. Proteins oxidative modification and mitochondrial enzymes activity in rats of different ages under affection by sodium nitrites and tobacco smoke. *Український біофармацевтичний журнал* 2017, 3, с 38-46.
195. Lushchak, V.I. Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stresses and their classifications. *Ukr. Biochem. J.* 2015, 87, p. 11-18.
196. Macia-Botejara, E.; Moran-Penco, J. M.; Espin-Jaime, M.T.; Botello-Martinez, F. Brain lipid composition in rabbits after total parenteral nutrition with two different lipid emulsions. *Nutrition* 2013, 29, p. 313-317.

197. Mancini, S.; Preziuso, G.; Dal Bosco, A. Modifications of fatty acids profile, lipid peroxidation and antioxidant capacity in raw and cooked rabbit burgers added with ginger. *Meat Science* 2017, 7, p 151-158.
198. Nagat, Aly; Kawther, El-Gendy Impact of parathion exposure on some biochemical parameters in rabbit as a non-target organism. *Alexandria Journal of Medicine* 2015, 51, p. 11-17.
199. Noblanc, A.; Kocer, A.; Chabory, E. Glutathione peroxidases (Gpx) at work on epididymal spermatozoa: an example of the dual effect of reactive oxygen species on mammalian male fertilizing ability. *Journal of Andrology* 2011, 25, p 12-16.
200. Nyström, T. Role of oxidative carbonylation in protein quality control and senescence. *EMBO J.* 2005, 24, p. 1311-1317.
201. Ojo, O. A.; Adetoyi, S.A. Effect of Moringa oleifera leaf extract on the haematological and serum biochemistry of rabbits reared in a semi-humid environment. *African Journal of Biotechnology* 2017, 16, p. 1386-1390.
202. Olaniyan, M. F.; Babatunde, E.M. Corn Silk Extracts as Scavenging Antioxidant in Oxidative Stress Induced Rabbits Using Corticosterone. *Am. J. Biomed. Sci.* 2016, 8, p. 38-45.
203. Palazzo, M.; Vizzarri, F.; Nardoia, M. Dietary Lippia citriodora extract in rabbit feeding: effects on quality of carcass and meat. *Arch. Anim. Breed.* 2015, 58, p. 355-364.
204. Piskarev, I.M.; Samoilova, A.I.; Ivanova, I.P. Analysis of the oxidative modification of proteins by means of fluorescence and elastic scattering. *Russian Journal of Physical Chemistry A.* 2017, 9, p. 1156-1159.
205. Raftery, J. M. Determination of oxidative protein modifications using mass spectrometry. *Redox Report* 2014, 19, p. 140-147.
206. Rahal, A.; Kumar, A.; Singh, V. Oxidative Stress, Prooxidants, and Antioxidants: The Interplay. *BioMed Research International* 2014, 2014, p. 237-245.
207. Raja, B.; Kumar, S.; Saravana, M. Efficacy of piperine, an alkaloidal constituent of pepper on nitric oxide, antioxidants and lipid peroxidation markers in L-NAME induced hypertensive rats. *Int. J. Res. Pharm. Sci.* 2010,1, p. 300-307.

208. Ravin, H.A. Secretion of digestive enzyme by pancreas with minimal transit tissue. *J. Lab. Clin. Med.* 1961, 58, p. 161-168.
209. Reitmann, S.A. Colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminases. *Amer.J. Clin. Path.* 1957, 28, p. 56-63.
210. Saleh, Sohair Y.; Sawiress, F. A.; Tony, M.A. Protective role of some feed additives against dizocelphine induced oxidative stress in testes of rabbit bucks. *Journal of Agricultural Science* 2015, 7, p. 239-252.
211. Salvayre, R.; Negre-Salvayre, A.; Camar ea, C. Oxidative theory of atherosclerosis and antioxidants. *Biochimie* 2016, 125, p. 281-296.
212. Scibior, D.; Czczot, H. Catalase: structure, properties, functions. *Postepy. Hig. Med. Dosw.* 2006, 60, p. 170-180.
213. Shakhristova, E.V.; Stepovaya, E.A.; Ryazantseva, N.V.; Nosareva, O.L. The role of protein oxidative modification and the cellular redox status in realization of apoptosis of MCF-7 breast adenocarcinoma cells. *Biology bulletin* 2016, 43, p. 385-389.
214. Shringarpure, R.; Grune, T.; Mehlhase, J.; Davies, K.J. Ubiquitin conjugation is not required for the degradation of oxidized proteins by proteasome. *J. Biol. Chem.* 2003, 278, p. 311-318.
215. Shyder, I.; Yuskiv, I. Seasonal changes in antioxidant system enzyme activity and products of lipid peroxidation in blood of different age rabbits spontaneously infested with *Psoroptes cuniculi*. *Тваринництво України* 2015, 4, с 32-35.
216. Slawik, C.; Rickmeyer, C.; Brehm, M.; Bohme, A. Glutathione Adduct Patterns of Michael-Acceptor Carbonyls. *Environ. Sci. Technol.* 2017, 51, p. 4018-4026.
217. Surai, P.F.; Fisinin, V.I. Antioxidant-Prooxidant Balance in the Intestine: Applications in Chick Placement and Pig Weaning. *J Veter Sci Med.* 2015, 3, p. 16-19.
218. Taburets O.; Dvorshenko, K.; Tymoshenko, M.; Vereschaka, V. Glutathione system in the serum of blood rats in the dynamics of full-thickness wounds and with the influence of the new pharmacological composition which contain melanine. *Bulletin of Taras Shevchenko National University of Kyiv* 2017, 1, p. 5-8.

219. Takehiko, U.; Megumi, S.; Yuzuru, N. The extracellular A-loop of dual oxidases affects the specificity of reactive oxygen species release. *J. Biol. Chem.* 2015, 290, p. 6495-6506.
220. Tanase, M.; Urbanska, A.; Zolla, V.; Clement, C., Huang, L. Role of Carbonyl modifications on aging-associated protein aggregation. *J. Scientific Reports* 2016, p. 1-14.
221. Tkáčová, J.; Angelovičová, M.; Capcarová, M. The investigation of alfalfa effect on the activity of superoxide dismutase in chicken meat in dependence on time storage. *Potravinarstvo Slovak Journal of Food Sciences* 2017, 11, p. 606-611.
222. Tramutola, A.; Lanzillotta, C.; Perluigia, M. Oxidative stress, protein modification and Alzheimer disease. *Brain Research Bulletin*, 2017, 133, p. 88-96.
223. Tsehmistrenko, S.; Roll, N. Processes of peroxidation of lipids and proteins in organs of rabbits considering the age-old aspect. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна* 2016, 73, с 191-196.
224. Tsehmistrenko, S.; Roll, N. Processes of peroxidation of lipids and proteins in organs of rabbits considering the age-old aspect. *Вісник Львівського університету. Серія біологічна* 2016, 73, с 191-196.
225. Vachkova, E.G.; Penchev, I.; Georgiev, B.; Bivolarski, L.; Konakchieva, R. Relationships between plasma concentrations of epidermal growth factor, insulin and iodinated thyroid hormones in early and normal weaned rabbits. *Revue Méd. Vét.* 2010., 161, p. 30-36.
226. Valacchi, G. Oxidants in Biology: A Question of Balance. *Springer Science & Business Media*, 2008, 328p.
227. Vasil'ev, Y.V. Protein modifications by electrophilic lipoxidation products: Adduct formation, chemical strategies and tandem mass spectrometry for their detection and identification. *Mass Spectrometry Reviews* 2013, 33, p. 157-182.
228. Vissers, C. M. M.; Hampton, M.; Kettle, J. K. Hydrogen Peroxide Metabolism in Health and Disease. CRC Press, 2017, 456 p.
229. Yang, H.-Y.; Lee, T.-H. Antioxidant enzymes as redox-based biomarkers: a brief review. *BMB Rep.* 2015, 48, p. 200-208.

230. Yurevych, V.R. Effect of ocular hypertension on the levels of lipid peroxidation products in anterior eye tissues in experimental diabetes. *Journal of Ophthalmology* 2015, 4, p. 38-43.
231. Zalejska-Fiolka, J.; Wielkoszyński, T.; W. Rokicki Jr.; Dąbrowska, N. The influence of lipoic acid and garlic administration on biomarkers of oxidative stress and inflammation in rabbits exposed to oxidized nutrition oils. *BioMed Research International* 2015, p. 1247-1259.
232. Zengin, K.; Mert, H.; Mert, N. Catalase Activity and the Levels of MDA, AOPP in Sheeps With Subclinical Mastitis. *Research in: Agricultural & Vet. Sci.* 2017, 1, p. 5-11.
233. Zhiyou, C.; Liang-Jun, Y. Protein oxidative Modifications: Beneficial Roles in Disease and Health. *Journal biochem. Pharmacol. Res.* 2013, 1, p. 15-26.

ДОДАТКИ

Додаток А

ЗАТВЕРДЖУЮ
Директор ТОВ «Грегут»
О.В. Тимошенко
«___» _____ 201__ р.



АКТ

про постановку та проведення досліджень

Ми, що нижче підписалися, головний технолог ТОВ «Грегут» с. Кожанка Фастівського району Київської області Тимошенко В.О., головний лікар ветеринарної медицини Ступак Н.В., аспіранти Роль Н.В., Федорченко М.М., склали даний акт про те, що нами було проведено дослід з вивчення біохімічних показників в організмі кролів новозеландської породи в віковій динаміці та за згодовування вітамінно-кормової добавки «Текго». Для досліді методом груп-аналогів було сформовано 2 групи кролів по 100 голів у кожній.



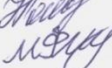

Визначали вплив вітамінно-кормової добавки «Текго» на білковий та ліпідний обмін. Для цього було сформовано 2 групи кролів (контроль та дослід) по 50 голів у кожній. Упродовж досліді тваринам вводили до раціону добавку «Текго». Тварини контрольної групи її не отримували.

Головний технолог

Головний лікар ветеринарної медицини

Аспірант

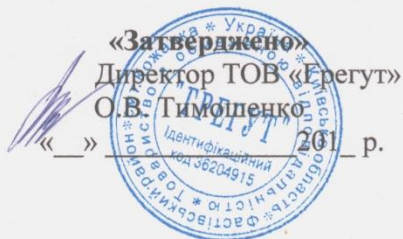
Аспірант

 В.О. Тимошенко
 Н.В. Ступака
 Н.В. Роль
 М.М. Федорченко

Додаток Б



201_р.



201_р.

АКТ

про впровадження (використання) наукової розробки

Ми, що нижче підписалися, керівник господарства (установи) ТОВ «Грегут» с.Кожанка Фастівського району Київської області Тимошенко О.В., головний технолог Тимошенко В.О. з однієї сторони і проректор з наукової та інноваційної діяльності, професор, доктор економічних наук Варченко О.М. з іншої, склали даний акт про те, що у вказаному господарстві (установі) проведено впровадження (використання) закінченої наукової розробки щодо вивчення показників окисної модифікації ліпідів та білків в організмі кролів у віковому, породному аспекті та за дії кормової добавки. З метою покращення якісних та кількісних показників продуктивності кролів додатково вводили до раціону кормову добавку «Текро» у кількості 3,5 % від маси комбікорму. Тривалість впровадження наукової розробки 45 днів.

В результаті додавання кормової добавки «Текро» збільшуються показники живої маси кролів.

Згідно з результатами впровадження одержано фактичний економічний ефект.

Представники господарства (установи):

Головний технолог

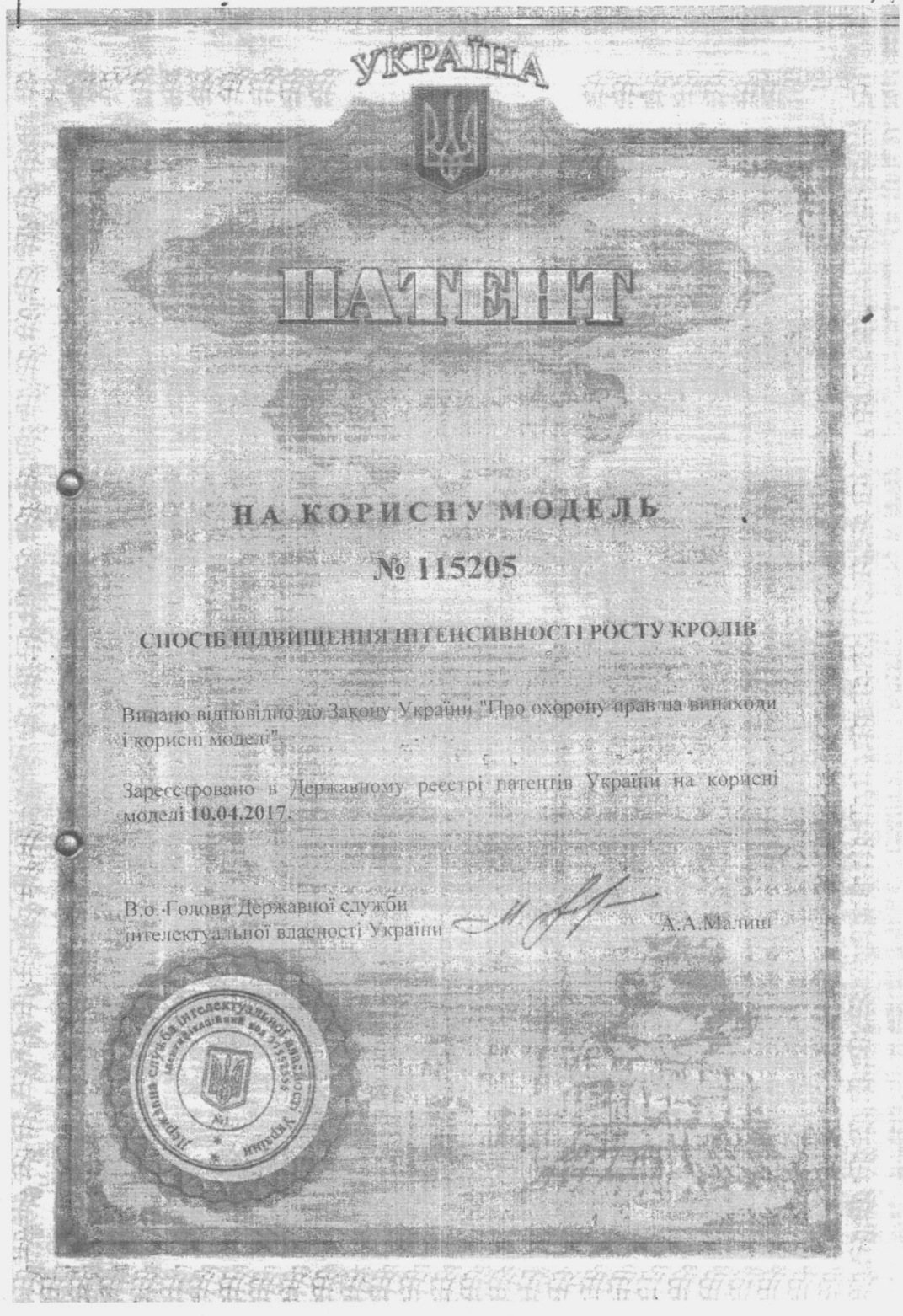
Головний лікар ветеринарної медицини

Тимошенко В.О.

Ступак Н.В.

Додаток В

24



УКРАЇНА



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 126658

СПОСІБ ПІДВИЩЕННЯ ІНТЕНСИВНОСТІ РОСТУ
МОЛОДНЯКУ КРОЛІВ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 25.06.2018.

Заступник міністра економічного розвитку і торгівлі України

М.І. Тітарчук



Додаток Г
Склад ВМД «Біоніт Груп»

Кальцій	%	1,55
Загальний фосфор	%	1,48
Загальний натрій	%	2,9
Вітамін А	МО/кг	499400
Вітамін D ₃	МО/кг	84900
Вітамін Е	МО/кг	1700
Вітамін К ₃	МО/кг	50
Вітамін В ₁	мг/кг	50
Вітамін В ₂	мг/кг	175
Вітамін В ₁₂	мг/кг	0,98
Вітамін В ₆	мг/кг	100
Фолієва кислота (В ₅)	мг/кг	10
Ніацин (РР)	мг/кг	990
Кальцій пантонат	мг/кг	500
Холін хлорид (В ₄)	мг/кг	9990
Антиоксидант	мг/кг	2100
Мідь	мг/кг	1400
Цинк	мг/кг	2100
Марганець	мг/кг	1050
Залізо	мг/кг	2100
Йод	мг/кг	70
Кобальт	мг/кг	70
Селен	мг/кг	2,45

Додаток Д

Табл. Д 1

Статистичні показники процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи в тканинах мозку кролів новозеландської породи у віковій динаміці

	1-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Max.	22,44	1,68	7,75	65,06	3,33	6,68	1,75	24,20	92,28	19,44	0,41
Min.	18,85	1,59	7,37	59,68	0,07	4,63	0,31	23,65	28,14	11,34	0,29
Ср. значення	20,54	1,62	7,52	62,10	1,04	5,17	1,16	23,99	55,37	15,39	0,35
Ср. лінійне відхилення	1,03	0,03	0,10	1,95	1,13	0,62	0,46	0,19	29,53	2,27	0,04
Дисперсія	1,90	0,00	0,02	5,37	2,04	0,77	0,37	0,06	1145,83	9,52	0,00
Станд. відхилення	1,38	0,04	0,14	2,32	1,43	0,88	0,60	0,24	33,85	3,09	0,05
Коеф. варіації, %	7	2	2	4	138	17	52	1	61	20	14
Коеф. осциляції	0,17	0,06	0,05	0,09	3,14	0,40	1,24	0,02	1,16	0,53	0,35

	15-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Max.	22,44	2,01	8,89	57,74	2,73	5,31	2,25	24,00	119,29	22,69	0,51
Min.	18,85	1,75	8,38	52,65	0,28	2,30	0,25	22,89	24,20	11,34	0,35
Ср. значення	21,17	1,86	8,68	55,58	1,33	3,92	0,90	23,46	68,09	17,34	0,45
Ср. лінійне відхилення	1,03	0,08	0,16	1,39	0,59	1,04	0,75	0,43	23,18	3,95	0,04
Дисперсія	2,03	0,01	0,04	3,60	0,79	1,63	0,82	0,26	1178,03	23,50	0,00
Станд. відхилення	1,43	0,10	0,21	1,90	0,89	1,28	0,91	0,51	34,32	4,85	0,06
Коеф. варіації, %	7	6	2	3	67	33	101	2	50	28	14
Коеф. осциляції	0,17	0,14	0,06	0,09	1,85	0,77	2,23	0,05	1,40	0,65	0,36

	30-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	21,86	2,15	9,38	57,88	0,84	4,94	3,05	25,45	93,41	34,84	0,49
Мін.	20,04	1,98	9,08	51,45	0,03	3,79	0,48	21,99	2,25	12,15	0,41
Ср. значення	14,77	2,06	9,21	54,53	0,38	4,55	1,77	23,68	49,63	23,66	0,46
Ср. лінійне відхилення	0,91	0,06	0,08	1,84	0,32	0,31	0,61	0,74	25,12	5,06	0,02
Дисперсія	1,23	0,01	0,01	5,89	0,14	0,21	0,85	1,50	1177,94	65,11	0,00
Станд. відхилення	1,86	0,07	0,16	4,39	0,37	1,28	0,29	1,22	34,32	8,07	0,05
Коеф. варіації, %	9	3	2	8	96	28	16	5	69	34	11
Коеф. осциляції	0,13	0,08	0,03	0,12	2,12	0,25	1,46	0,15	1,84	0,96	0,18

	45-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	25,13	2,19	8,82	62,67	2,82	4,01	2,17	24,60	39,95	38,08	0,31
Мін.	12,26	2,01	8,38	51,15	0,30	0,90	1,39	24,05	19,69	12,96	0,18
Ср. значення	22,51	2,08	8,58	56,06	1,12	2,79	1,84	24,43	26,45	24,79	0,25
Ср. лінійне відхилення	1,46	0,06	0,10	3,14	0,86	1,04	0,19	0,15	7,20	8,04	0,04
Дисперсія	3,47	0,01	0,03	19,30	1,16	1,64	0,08	0,05	77,89	105,88	0,00
Станд. відхилення	1,86	0,07	0,16	4,39	1,08	1,28	0,29	0,22	8,83	10,29	0,05
Коеф. варіації, %	8	4	2	8	97	46	15	1	33	42	19
Коеф. осциляції	0,21	0,09	0,05	0,21	2,25	1,11	0,42	0,02	0,77	1,01	0,48

	60-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	24,83	2,05	8,61	59,68	1,32	5,38	1,31	24,90	79,90	38,08	0,33
Мін.	21,24	1,82	8,12	51,30	0,57	3,95	0,29	23,29	3,38	22,69	0,18
Ср. значення	21,89	1,93	8,28	56,45	0,81	4,44	0,75	24,22	25,88	30,46	0,26
Ср. лінійне відхилення	1,84	0,06	0,14	2,38	0,24	0,42	0,38	0,46	23,63	5,77	0,05
Дисперсія	5,34	0,01	0,04	10,39	0,10	0,32	0,20	0,39	1029,85	50,74	0,00
Станд. відхилення	2,31	0,09	0,20	3,22	0,31	0,57	0,44	0,62	32,09	7,12	0,06
Коеф. варіації, %	11	4	2	6	38	13	59	3	124	23	23
Коеф. остияції	0,25	0,12	0,06	0,15	0,92	0,32	1,36	0,07	2,96	0,51	0,56

	75-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	24,23	1,89	9,36	59,53	3,59	4,91	2,53	24,55	13,50	48,61	0,39
Мін.	21,24	1,73	8,82	51,30	0,13	2,42	0,33	23,04	2,81	17,82	0,22
Ср. значення	23,11	1,79	9,08	56,27	1,83	3,85	1,30	23,98	7,88	33,54	0,32
Ср. лінійне відхилення	0,93	0,05	0,21	2,06	1,35	0,85	0,77	0,40	3,15	8,04	0,05
Дисперсія	1,55	0,00	0,06	9,41	2,82	1,07	0,93	0,34	16,62	126,55	0,00
Станд. відхилення	1,24	0,06	0,24	3,07	1,68	1,03	0,96	0,59	4,08	11,25	0,07
Коеф. варіації, %	5	4	3	5	92	27	74	2	52	34	21
Коеф. остияції	0,13	0,09	0,06	0,15	1,89	0,65	1,69	0,06	1,36	0,92	0,51

	90-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	26,32	2,12	9,50	56,99	2,74	3,61	3,20	24,85	4,50	53,47	0,61
Мін.	23,63	1,84	8,84	53,10	0,12	0,78	0,57	24,00	0,56	1,62	0,47
Ср. значення	25,07	2,00	9,23	55,04	1,11	2,14	1,72	24,48	2,48	36,62	0,54
Ср. лінійне відхилення	0,79	0,07	0,22	1,14	0,76	0,67	0,71	0,26	1,40	14,71	0,05
Дисперсія	1,09	0,01	0,08	2,24	1,04	1,03	0,99	0,11	2,79	427,78	0,00
Станд. відхилення	1,04	0,10	0,28	1,50	1,02	1,02	1,00	0,34	1,67	20,68	0,06
Коеф. варіації, %	4	5	3	3	92	47	58	1	67	56	11
Коеф. остиляції	0,11	0,14	0,07	0,07	2,36	1,32	1,53	0,03	1,59	1,42	0,26

Статистичні показники процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах мозку кролів новозеландської породи у віковій динаміці

	1-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,21	0,97	126,00	27,60	99,60	25,45	0,12	0,90	61,74	48,02	40,18	12,25
Мін.	0,85	0,32	110,40	19,80	88,80	23,65	0,07	0,68	59,29	42,63	36,75	10,29
Ср. значення	2,14	0,55	119,28	24,12	95,16	24,59	0,10	0,76	60,27	45,77	38,71	11,17
Ср. лінійне відхилення	0,85	0,21	5,18	2,74	2,54	0,69	0,02	0,06	0,78	1,53	0,98	0,71
Дисперсія	1,03	0,07	40,75	10,87	15,41	0,67	0,00	0,01	1,08	4,27	1,80	0,77
Станд. відх.	1,01	0,27	6,38	3,30	3,93	0,82	0,02	0,09	1,04	2,07	1,34	0,88
Коеф.варіації	47%	49%	5%	14%	4%	3%	20%	11%	2%	5%	3%	8%
Коеф.осциляції	1,10	1,18	0,13	0,32	0,11	0,07	0,52	0,29	0,04	0,12	0,09	0,18
	15-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,85	2,47	152,40	37,20	124,80	24,00	0,17	0,74	59,29	46,06	38,71	10,78
Мін.	0,85	0,43	126,00	23,40	90,00	22,89	0,01	0,66	56,35	43,12	36,75	8,82
Ср. значення	1,84	1,57	135,60	29,16	106,44	23,46	0,11	0,69	57,72	44,59	37,73	9,90
Ср. лінійне відхилення	0,80	0,46	7,20	3,55	9,79	0,43	0,04	0,02	0,90	0,78	0,59	0,67
Дисперсія	1,36	0,54	111,60	25,85	176,33	0,26	0,00	0,00	1,37	1,20	0,60	0,65
Станд. відх.	1,17	0,73	10,56	5,08	13,28	0,51	0,06	0,03	1,17	1,10	0,77	0,81
Коеф.варіації	63%	47%	8%	17%	12%	2%	57%	4%	2%	2%	2%	8%
Коеф.осциляції	1,63	1,30	0,19	0,47	0,33	0,05	1,47	0,12	0,05	0,07	0,05	0,20

	30-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	2,35	2,26	158,40	50,40	116,40	25,45	0,14	0,62	59,78	46,55	38,22	10,78
Мін.	0,43	1,18	121,20	38,40	82,80	21,99	0,09	0,54	57,82	42,63	34,79	8,33
Ср. значення	1,56	1,65	144,48	43,92	100,56	23,66	0,12	0,59	58,60	43,81	36,26	9,21
Ср. лінійне відхилення	0,45	0,31	13,34	4,22	10,37	0,72	0,02	0,02	0,74	1,22	0,98	0,67
Дисперсія	0,49	0,17	261,07	25,63	173,81	1,50	0,00	0,00	0,79	2,71	1,80	0,89
Станд. відх	0,89	0,27	16,16	5,06	13,18	0,22	0,02	0,03	0,89	1,65	1,34	0,94
Коеф.варіації	57%	16%	11%	12%	13%	1%	18%	5%	2%	4%	4%	10%
Коеф.осциляції	1,23	0,65	0,26	0,27	0,33	0,15	0,42	0,14	0,03	0,09	0,09	0,27

	45-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	2,78	1,02	150,00	54,00	96,00	24,60	0,17	0,58	58,80	45,08	35,77	9,31
Мін.	0,43	0,43	97,20	31,80	64,20	24,05	0,01	0,54	56,35	41,65	33,81	7,35
Ср. значення	1,67	0,71	116,40	42,12	74,28	24,43	0,11	0,56	57,62	43,51	34,79	8,13
Ср. лінійне відхилення	0,65	0,23	13,44	8,78	9,22	0,15	0,04	0,01	0,74	1,10	0,59	0,74
Дисперсія	0,79	0,07	418,32	109,69	167,65	0,05	0,00	0,00	0,91	1,97	0,60	0,79
Станд. відх	0,89	0,27	20,45	10,47	12,95	0,22	0,06	0,02	0,96	1,40	0,77	0,89
Коеф.варіації	53%	38%	18%	25%	17%	1%	55%	3%	2%	3%	2%	11%
Коеф.осциляції	1,41	0,83	0,45	0,53	0,43	0,02	1,45	0,07	0,04	0,08	0,06	0,24

	60-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,85	2,04	146,40	67,20	94,20	24,90	0,16	0,54	59,29	43,61	33,81	7,84
Мін.	0,64	0,81	127,20	44,40	73,20	23,29	0,11	0,49	56,84	41,16	32,34	5,88
Ср. значення	2,01	1,39	138,00	55,08	82,92	24,22	0,13	0,52	57,82	42,24	33,12	7,06
Ср. лінійне відхилення	1,47	0,46	6,72	7,54	7,06	0,46	0,02	0,02	0,78	0,71	0,43	0,55
Дисперсія	2,84	0,34	66,24	85,57	77,29	0,39	0,00	0,00	0,96	0,89	0,31	0,55
Станд. відх	1,69	0,58	8,14	9,25	8,79	0,62	0,02	0,02	0,98	0,94	0,56	0,74
Коеф.варіації	84%	42%	6%	17%	11%	3%	17%	4%	2%	2%	2%	11%
Коеф.осциляції	1,60	0,89	0,14	0,41	0,25	0,07	0,37	0,10	0,04	0,06	0,04	0,28

	75-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,63	1,99	139,20	49,80	109,80	25,45	0,14	0,55	57,33	43,12	33,32	7,84
Мін.	1,07	1,08	85,20	29,40	35,40	23,04	0,09	0,47	55,37	41,16	31,36	5,88
Ср. значення	2,52	1,42	114,00	37,68	76,32	24,29	0,11	0,51	56,45	41,94	32,54	6,76
Ср. лінійне відхилення	1,08	0,26	17,76	5,90	20,78	0,61	0,02	0,02	0,51	0,55	0,74	0,71
Дисперсія	1,54	0,13	493,20	65,41	800,17	0,76	0,00	0,00	0,53	0,55	0,79	0,77
Станд. відх	1,24	0,35	22,21	8,09	28,29	0,87	0,02	0,03	0,73	0,74	0,89	0,88
Коеф.варіації	49%	25%	19%	21%	37%	4%	17%	6%	1%	2%	3%	13%
Коеф.осциляції	1,02	0,64	0,47	0,54	0,97	0,10	0,44	0,16	0,03	0,05	0,06	0,29

	90-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	4,27	1,45	138,00	27,60	123,60	24,85	0,18	0,48	57,33	42,14	33,32	7,35
Мін.	0,21	0,11	91,20	14,40	68,40	24,00	0,11	0,32	55,37	40,18	30,38	5,39
Ср. значення	1,58	0,47	109,44	20,88	88,56	24,48	0,14	0,40	56,25	41,16	31,95	6,17
Ср. лінійне відхилення	1,38	0,42	14,69	3,50	14,59	0,26	0,02	0,05	0,51	0,59	0,90	0,74
Дисперсія	2,98	0,33	368,21	24,01	472,79	0,11	0,00	0,00	0,53	0,60	1,37	0,79
Станд. відх	1,73	0,58	19,19	4,90	21,74	0,34	0,03	0,06	0,73	0,77	1,17	0,89
Коеф.варіації	109%	122%	18%	23%	25%	1%	20%	16%	1%	2%	4%	14%
Коеф.осциляції	2,57	2,84	0,43	0,63	0,62	0,03	0,49	0,40	0,03	0,05	0,09	0,32

**Статистичні показники процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи в
тканинах мозку кролів дослідної групи новозеландської породи**

	45-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	26,32	1,77	7,26	57,88	2,82	4,57	2,16	25,00	19,69	38,08	0,22
Мін.	22,44	1,61	6,86	48,01	0,37	0,90	0,33	24,45	2,25	12,96	0,06
Ср. значення	24,69	1,68	7,05	54,32	1,44	2,90	1,10	24,62	9,90	26,09	0,15
Ср. лінійне відхилення	1,46	0,06	0,12	3,37	0,79	1,13	0,57	0,15	4,68	9,20	0,05
Дисперсія	3,11	0,01	0,02	17,25	1,03	2,04	0,53	0,05	41,73	118,61	0,00
Станд. відхилення	1,76	0,07	0,16	4,15	1,01	1,43	0,73	0,22	6,46	10,89	0,06
Коеф. варіації, %	7	4	2	8	70	49	66	1	65	42	41
Коеф. остиляції	0,16	0,10	0,06	0,18	1,70	1,26	1,66	0,02	1,76	0,96	1,08

	60-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	24,53	1,68	8,26	57,74	1,86	5,19	1,42	24,20	12,38	35,65	0,25
Мін.	21,54	1,59	7,68	50,56	0,15	4,13	0,33	21,84	1,69	22,69	0,08
Ср. значення	22,73	1,63	7,93	52,92	0,81	4,76	0,79	23,39	8,22	27,55	0,15
Ср. лінійне відхилення	0,96	0,03	0,21	2,18	0,57	0,29	0,47	0,62	3,11	3,89	0,05
Дисперсія	1,6	0,00	0,06	8,48	0,51	0,16	0,29	0,85	18,46	27,24	0,00
Станд. відхилення	1,27	0,04	0,25	2,91	0,71	0,40	0,54	0,92	4,30	5,22	0,06
Коеф. варіації, %	6	2	3	6	88	8	68	4	52	19	43
Коеф. остиляції	0,13	0,06	0,07	0,14	2,11	0,22	1,37	0,10	1,30	0,47	1,11

	75-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	25,13	1,61	8,59	55,79	0,77	5,31	1,66	24,75	15,76	33,22	0,14
Мін.	22,14	1,47	8,05	46,67	0,19	4,91	0,93	23,35	5,06	9,72	0,02
Ср. значення	23,52	1,53	8,29	52,02	0,81	5,14	1,25	24,14	8,22	27,55	0,11
Ср. лінійне відхилення	0,72	0,03	0,15	2,02	0,23	0,10	0,20	0,39	3,29	7,78	0,03
Дисперсія	1,06	0,00	0,04	9,23	0,07	0,02	0,07	0,29	17,32	90,91	0,00
Станд. відхилення	1,03	0,05	0,20	3,04	0,27	0,14	0,27	0,54	4,16	9,53	0,05
Коеф. варіації, %	4	3	2	6	34	3	22	2	51	35	43
Коеф. остиляції	0,13	0,09	0,06	0,18	0,72	0,08	0,59	0,06	1,30	0,85	1,15

	90-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	26,92	1,52	9,05	54,00	0,33	2,77	1,45	24,75	7,32	25,12	0,49
Мін.	22,74	1,38	8,61	46,82	0,14	1,90	0,24	24,40	3,94	11,34	0,39
Ср. значення	24,82	1,44	8,80	49,78	0,23	2,43	0,92	24,59	5,18	18,15	0,44
Ср. лінійне відхилення	1,44	0,04	0,14	2,30	0,04	0,29	0,49	0,11	1,04	4,47	0,03
Дисперсія	3,13	0,00	0,03	8,19	0,00	0,13	0,33	0,02	1,80	32,03	0,00
Станд. відхилення	1,77	0,05	0,18	2,86	0,07	0,36	0,58	0,14	1,34	5,66	0,04
Коеф. варіації	7	4%	2%	6%	29%	15%	63%	1%	26%	31%	10%
Коеф. остиляції	0,17	0,10	0,05	0,14	0,81	0,36	1,32	0,01	0,65	0,76	0,23

**Статистичні показники процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах мозку кролів дослідної групи
новозеландської породи**

45-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	2,56	2,10	116,40	65,40	86,40	25,00	0,15	0,55	57,33	41,65	31,85	6,86
Мін.	0,43	0,00	97,20	28,80	43,80	24,45	0,08	0,44	54,88	39,69	29,89	4,90
Ср. значення	1,67	1,01	108,24	43,56	64,68	24,62	0,11	0,49	56,35	40,53	31,18	5,74
Ср. лінійне відхилення	0,56	0,81	6,43	12,19	16,66	0,15	0,02	0,04	0,78	0,70	0,52	0,50
Дисперсія	0,65	0,93	65,81	230,87	423,25	0,05	0,00	0,00	0,96	0,77	0,56	0,53
Станд. відх.	0,81	0,97	8,11	15,19	20,57	0,22	0,03	0,04	0,98	0,88	0,75	0,73
Коеф.варіації	48%	96%	7%	35%	32%	1%	25%	9%	2%	2%	2%	13%
Коеф.осциляції	1,28	2,07	0,18	0,84	0,66	0,02	0,64	0,23	0,04	0,05	0,06	0,34

60-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,21	3,66	156,00	60,60	112,80	24,20	0,14	0,55	58,31	41,16	32,34	6,86
Мін.	0,43	0,43	100,80	43,20	55,80	21,84	0,09	0,41	56,35	39,69	29,89	4,41
Ср. значення	2,14	1,43	126,48	50,76	75,72	23,39	0,11	0,47	57,29	40,30	31,44	5,53
Ср. лінійне відхилення	0,77	0,89	13,54	7,63	18,86	0,62	0,01	0,05	0,62	0,49	0,69	0,56
Дисперсія	1,14	1,72	402,19	76,43	566,53	0,85	0,00	0,00	0,61	0,41	0,90	0,77
Станд. відхи.	1,07	1,31	20,05	8,74	23,80	0,92	0,02	0,06	0,78	0,64	0,95	0,88
Коеф.варіації	50%	92%	16%	17%	31%	4%	16%	13%	1%	2%	3%	16%
Коеф.осциляції	1,30	2,26	0,44	0,34	0,75	0,10	0,44	0,30	0,03	0,04	0,08	0,44

	75-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	2,56	2,20	148,80	61,20	105,60	25,45	0,12	0,50	58,80	40,18	31,36	5,88
Мін.	0,43	0,00	132,00	26,40	85,20	23,35	0,09	0,38	53,90	39,20	29,40	4,41
Ср. значення	1,71	1,05	141,36	45,00	96,36	24,74	0,11	0,44	47,01	33,28	25,66	4,36
Ср. лінійне відхилення	0,57	0,70	5,04	7,40	6,64	0,48	0,01	0,04	15,40	10,98	8,42	1,36
Дисперсія	0,60	0,80	46,31	130,18	69,64	0,59	0,00	0,00	514,75	260,73	153,69	4,23
Станд. відх	0,78	0,90	6,81	11,41	8,34	0,77	0,01	0,05	22,69	16,15	12,40	2,06
Коеф.варіації	45%	85%	5%	25%	9%	3%	13%	11%	48%	49%	48%	47%
Коеф.осциляції	1,25	2,09	0,12	0,77	0,21	0,09	0,28	0,27	0,10	0,03	0,08	0,34

	90-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	2,14	1,13	91,20	31,20	68,40	25,45	0,14	0,42	56,84	40,18	30,87	5,88
Мін.	0,43	0,00	64,80	16,20	33,60	24,40	0,11	0,32	54,39	38,22	28,91	4,90
Ср. значення	1,24	0,32	77,04	22,92	54,12	24,91	0,12	0,38	55,59	39,18	30,24	5,35
Ср. лінійне відхилення	0,63	0,37	9,79	4,66	10,94	0,43	0,01	0,03	0,61	0,60	0,56	0,24
Дисперсія	0,58	0,24	147,17	36,07	207,07	0,26	0,00	0,00	0,78	0,60	0,65	0,13
Станд. відх	0,76	0,49	12,13	6,01	14,39	0,51	0,01	0,04	0,89	0,78	0,80	0,36
Коеф.варіації	61%	150%	16%	26%	27%	2%	9%	11%	2%	2%	3%	7%
Коеф.осциляції	1,38	3,50	0,34	0,65	0,64	0,04	0,24	0,27	0,04	0,05	0,06	0,18

**Статистичні показники процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи в
тканинах серця кролів новозеландської породи у віковій динаміці**

	1-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Max.	43,88	1,07	7,72	2,69	14,00	6,15	1,40	22,44	7,32	23,50	0,27
Min.	36,68	0,96	7,49	1,79	9,72	5,19	0,29	16,53	1,13	8,91	0,12
Ср. значення	40,08	1,01	7,64	2,24	12,04	5,74	0,57	18,84	4,73	17,01	0,22
Ср. лінійне відхилення	2,20	0,04	0,08	0,24	1,74	0,25	0,33	1,44	2,07	5,19	0,04
Дисперсія	8,02	0,00	0,01	0,11	4,06	0,13	0,22	4,72	7,06	39,38	0,00
Станд. відхилення	2,83	0,05	0,10	0,33	2,01	0,36	0,47	2,17	2,66	6,28	0,06
Коеф. варіації	7%	5%	1%	15%	17%	6%	82%	12%	56%	37%	25%
Коеф. осциляції	0,18	0,12	0,03	0,40	0,36	0,17	1,94	0,31	1,31	0,86	0,66

	15-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Max.	39,30	1,19	8,07	3,14	9,07	5,44	0,63	21,89	16,88	25,12	0,39
Min.	24,89	1,05	7,91	2,09	2,22	4,48	0,16	18,19	1,13	10,53	0,27
Середнє значення	32,75	1,11	7,98	2,66	5,40	4,99	0,44	19,43	8,55	17,66	0,32
Ср. лінійне відхилення	4,72	0,04	0,04	0,28	2,64	0,28	0,13	1,13	5,94	4,99	0,04
Дисперсія	35,82	0,00	0,00	0,15	9,52	0,14	0,03	2,25	50,25	38,53	0,00
Станд. відхилення	5,99	0,06	0,06	0,39	3,09	0,37	0,18	1,50	7,09	6,21	0,05
Коеф. варіації	18%	5%	1%	15%	57%	7%	41%	8%	83%	35%	15%
Коеф. осциляції	0,44	0,13	0,02	0,39	1,27	0,19	1,07	0,19	1,84	0,83	0,38

	30-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	49,12	1,31	7,44	3,44	8,20	5,38	0,59	20,19	6,75	50,23	0,41
Мін.	41,26	1,21	7,05	2,24	2,19	0,06	0,02	17,43	3,94	-14,58	0,29
Ср. значення	45,85	1,26	7,31	2,84	4,41	3,15	0,35	18,36	5,51	19,93	0,35
Ср. лінійне відхилення	2,62	0,02	0,13	0,42	1,72	1,38	0,15	0,83	1,04	17,11	0,04
Дисперсія	10,72	0,00	0,03	0,26	5,88	3,91	0,04	1,23	1,65	576,84	0,00
Станд. відхилення	3,27	0,03	0,16	0,51	2,43	1,98	0,21	0,96	1,28	24,02	0,05
Коеф. варіації	7%	3%	2%	18%	55%	63%	60%	5%	23%	121%	14%
Коеф. осциляції	0,17	0,07	0,05	0,42	1,36	1,69	1,64	0,15	0,51	3,25	0,35

	45-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	53,05	1,47	7,72	4,34	4,02	6,31	1,01	19,99	15,19	21,06	0,43
Мін.	41,92	1,33	7,28	1,94	0,86	4,85	0,33	17,73	4,50	8,91	0,29
Ср. значення	47,16	1,39	7,50	3,26	2,80	5,84	0,54	18,98	10,58	15,88	0,34
Ср. лінійне відхилення	3,67	0,05	0,13	0,80	0,86	0,40	0,19	0,75	2,61	4,28	0,05
Дисперсія	20,81	0,00	0,03	1,02	1,54	0,34	0,08	0,92	15,42	27,44	0,00
Станд. відхилення	4,56	0,06	0,17	1,01	1,24	0,58	0,28	0,96	3,93	5,24	0,06
Коеф. варіації	10%	5%	2%	31%	44%	10%	51%	5%	37%	33%	19%
Коеф. осциляції	0,24	0,10	0,06	0,73	1,13	0,25	1,26	0,12	1,01	0,77	0,42

	60-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	33,40	1,42	8,12	6,13	3,11	5,66	1,08	19,39	10,13	28,36	0,43
Мін.	23,58	1,28	7,91	3,74	2,41	4,79	0,24	18,49	0,56	13,77	0,22
Ср. значення	29,47	1,33	8,02	4,79	2,83	5,13	0,52	19,07	5,06	18,63	0,33
Ср. лінійне відхилення	2,88	0,04	0,06	0,96	0,26	0,24	0,29	0,32	2,93	3,89	0,05
Дисперсія	14,37	0,00	0,01	1,23	0,09	0,11	0,13	0,15	14,09	31,84	0,01
Станд. відхилення	3,79	0,05	0,08	1,11	0,31	0,33	0,36	0,39	3,75	5,64	0,07
Коеф. варіації	13%	4%	1%	23%	11%	6%	68%	2%	74%	30%	22%
Коеф. осциляції	0,33	0,10	0,03	0,50	0,25	0,17	1,60	0,05	1,89	0,78	0,62

	75-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	62,88	1,24	7,84	5,53	5,07	6,28	0,79	21,59	9,00	19,44	0,37
Мін.	41,92	1,14	7,58	4,19	3,18	0,68	0,02	17,13	0,56	4,05	0,27
Ср. значення	52,79	1,19	7,68	4,82	3,73	4,05	0,41	19,74	3,04	11,02	0,31
Ср. лінійне відхилення	6,08	0,03	0,08	0,44	0,54	1,41	0,20	1,04	2,97	3,95	0,04
Дисперсія	65,55	0,00	0,01	0,31	0,61	4,35	0,08	2,61	14,03	32,36	0,00
Станд. відхилення	8,10	0,04	0,11	0,55	0,78	2,09	0,29	1,62	3,75	5,69	0,05
Коеф. варіації	15%	4%	1%	11%	21%	51%	70%	8%	123%	52%	15%
Коеф. осциляції	0,40	0,08	0,03	0,28	0,51	1,38	1,89	0,23	2,78	1,40	0,32

	90-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Max.	37,99	1,14	7,98	5,53	13,24	5,53	0,38	21,59	6,19	21,06	0,39
Min.	28,82	1,05	7,68	4,19	5,56	0,78	0,17	17,13	3,38	7,29	0,25
Ср. значення	32,09	1,10	7,82	4,85	9,28	3,57	0,26	19,74	5,06	12,48	0,31
Ср. лінійне відхилення	2,88	0,03	0,10	0,47	2,29	1,22	0,06	0,75	0,68	4,28	0,05
Дисперсія	13,94	0,00	0,02	0,33	8,83	3,22	0,01	2,61	1,11	30,39	0,00
Станд. відхилення	3,73	0,04	0,12	0,58	2,97	1,80	0,08	1,62	1,05	5,51	0,06
Коеф. варіації	12%	3%	2%	12%	32%	50%	30%	8%	21%	44%	19%
Коеф. осциляції	0,29	0,09	0,04	0,28	0,83	1,33	0,79	0,23	0,56	1,10	0,47

Статистичні показники процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах серця кролів новозеландської породи у віковій динаміці

	1-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	19,78	0,56	222,00	187,20	64,80	0,32	0,94	0,14	61,74	43,61	29,89	11,76
Мін.	18,56	0,39	213,60	112,80	1,20	0,23	0,84	0,06	49,98	38,22	23,52	8,82
Ср. значення	19,11	0,45	217,44	166,20	38,28	0,27	0,90	0,10	55,66	41,16	26,56	10,19
Ср. лінійне відхилення	0,33	0,06	2,21	21,36	17,66	0,04	0,03	0,03	3,49	1,76	1,69	0,90
Дисперсія	0,21	0,01	9,65	927,36	587,23	0,00	0,00	0,00	20,48	5,16	5,57	1,37
Станд. відх	0,46	0,07	3,11	30,45	24,23	0,05	0,04	0,03	4,53	2,27	2,36	1,17
Коеф.варіації	2%	16%	1%	18%	63%	17%	4%	34%	8%	6%	9%	11%
Коеф.осциляції	0,06	0,38	0,04	0,45	1,66	0,33	0,11	0,82	0,21	0,13	0,24	0,29
	15-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	20,05	0,60	246,00	187,20	108,00	0,32	0,92	0,14	54,88	43,12	26,95	10,29
Мін.	17,62	0,22	220,80	112,80	42,00	0,05	0,84	0,08	49,98	38,22	20,58	6,37
Ср. значення	18,75	0,43	233,52	166,20	67,32	0,21	0,88	0,11	52,72	40,96	23,72	8,23
Ср. лінійне відхилення	0,77	0,09	9,22	21,36	19,58	0,08	0,02	0,02	1,41	1,61	1,80	1,29
Дисперсія	0,94	0,02	120,67	927,36	673,99	0,01	0,00	0,00	3,55	4,15	5,83	2,69
Станд. відх	0,97	0,14	10,99	30,45	25,96	0,10	0,03	0,02	1,89	2,04	2,42	1,64
Коеф.варіації	5%	33%	5%	18%	39%	50%	3%	23%	4%	5%	10%	20%
Коеф.осциляції	0,13	0,90	0,11	0,45	0,98	1,30	0,09	0,57	0,09	0,12	0,27	0,48

	30-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,41	0,99	288,00	241,20	190,80	0,73	0,84	0,14	50,47	42,14	22,54	9,31
Мін.	18,56	0,65	253,20	91,20	46,80	0,27	0,76	0,10	43,61	36,75	17,64	5,39
Ср. значення	20,11	0,78	275,04	190,68	84,36	0,54	0,80	0,12	47,04	39,40	20,38	6,96
Ср. лінійне відхилення	0,69	0,10	13,15	39,79	42,58	0,12	0,02	0,01	2,35	1,80	1,61	1,10
Дисперсія	1,06	0,02	245,81	3332,95	3699,65	0,03	0,00	0,00	8,40	4,87	3,91	2,33
Станд. відх	1,03	0,13	15,68	57,73	60,82	0,17	0,03	0,02	2,90	2,21	1,98	1,53
Коеф.варіації	5%	17%	6%	30%	72%	32%	4%	15%	6%	6%	10%	22%
Коеф.осциляції	0,14	0,44	0,13	0,79	1,71	0,85	0,10	0,33	0,15	0,14	0,24	0,56

	45-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,27	0,92	349,20	174,60	179,40	0,82	0,86	0,23	46,55	43,61	21,07	7,35
Мін.	17,62	0,67	235,20	162,00	60,60	0,14	0,71	0,16	42,14	34,79	16,17	4,41
Ср. значення	19,73	0,80	267,84	169,20	98,64	0,45	0,78	0,20	44,30	38,91	18,62	5,88
Ср. лінійне відхилення	1,09	0,09	32,54	3,84	32,30	0,18	0,05	0,02	1,33	3,18	1,76	0,78
Дисперсія	2,03	0,01	2145,89	25,02	2196,47	0,06	0,00	0,00	2,95	14,96	4,56	1,20
Станд. відх	1,42	0,11	46,32	5,00	46,87	0,25	0,06	0,03	1,72	3,87	2,14	1,10
Коеф.варіації	7%	14%	17%	3%	48%	55%	8%	14%	4%	10%	11%	19%
Коеф.осциляції	0,19	0,32	0,43	0,07	1,20	1,50	0,19	0,35	0,10	0,23	0,26	0,50

	60-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,68	0,65	334,80	175,80	183,00	0,64	0,81	0,24	43,12	40,18	17,64	5,39
Мін.	17,89	0,37	210,00	91,80	34,20	0,27	0,70	0,18	38,71	32,34	12,74	2,94
Ср. значення	19,43	0,52	258,24	146,28	111,96	0,46	0,76	0,21	41,16	34,99	15,19	4,21
Ср. лінійне відхилення	0,93	0,10	47,33	24,38	58,37	0,12	0,04	0,02	1,37	2,78	1,57	0,63
Дисперсія	1,96	0,01	3122,93	1145,95	4693,97	0,02	0,00	0,00	3,00	11,72	3,84	0,79
Станд. відх	1,40	0,12	55,88	33,85	68,51	0,15	0,05	0,02	1,73	3,42	1,96	0,89
Коеф.варіації	7%	23%	22%	23%	61%	31%	6%	11%	4%	10%	13%	21%
Коеф.осциляції	0,20	0,53	0,48	0,57	1,33	0,78	0,14	0,29	0,11	0,22	0,32	0,58

	75-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	20,05	0,62	325,20	200,40	186,60	0,55	0,74	0,24	41,16	37,24	15,19	4,90
Мін.	17,62	0,45	248,40	136,20	106,80	0,27	0,63	0,17	33,81	30,38	11,76	2,94
Ср. значення	19,02	0,52	303,84	160,56	143,28	0,38	0,69	0,20	37,93	33,32	13,52	3,92
Ср. лінійне відхилення	0,86	0,05	22,27	18,43	21,98	0,08	0,03	0,02	2,31	2,35	1,14	0,59
Дисперсія	1,11	0,00	1031,33	646,67	909,61	0,01	0,00	0,00	8,84	8,52	1,99	0,60
Станд. відхи	1,05	0,07	32,11	25,43	30,16	0,10	0,04	0,03	2,97	2,92	1,41	0,77
Коеф.варіації	6%	13%	11%	16%	21%	27%	6%	15%	8%	9%	10%	20%
Коеф.осциляції	0,13	0,33	0,25	0,40	0,56	0,71	0,16	0,34	0,19	0,21	0,25	0,50

	90-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,54	0,67	296,40	178,80	180,00	0,82	0,70	0,24	36,26	35,77	12,74	3,92
Мін.	17,75	0,45	240,00	79,20	106,80	0,27	0,61	0,18	30,87	25,48	9,31	1,96
Ср. значення	19,97	0,59	270,96	136,44	134,52	0,55	0,65	0,21	33,32	29,89	11,17	2,94
Ср. лінійне відхилення	1,02	0,07	17,09	37,39	20,30	0,14	0,03	0,02	1,76	2,55	1,10	0,78
Дисперсія	2,03	0,01	491,33	1925,57	823,03	0,04	0,00	0,00	4,80	14,53	1,97	0,96
Станд. відх	1,43	0,09	22,17	43,88	28,69	0,20	0,04	0,02	2,19	3,81	1,40	0,98
Коеф.варіації	7%	15%	8%	32%	21%	36%	6%	11%	7%	13%	13%	33%
Коеф.осциляції	0,19	0,36	0,21	0,73	0,54	0,98	0,14	0,28	0,16	0,34	0,31	0,67

**Статистичні показники процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи в
тканинах серця кролів дослідної групи новозеландської породи**

	45-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	71,39	1,26	7,58	2,84	11,67	6,31	0,37	21,94	14,63	21,06	0,45
Мін.	49,12	1,19	7,21	1,35	0,86	3,05	0,21	19,34	5,63	7,29	0,00
Ср. значення	61,96	1,23	7,40	2,06	5,75	4,90	0,29	20,59	9,90	15,88	0,18
Ср. лінійне відхилення	7,13	0,03	0,13	0,44	2,65	0,94	0,05	1,04	2,30	5,57	0,19
Дисперсія	79,28	0,00	0,03	0,33	15,56	1,62	0,00	1,47	10,86	41,88	0,05
Станд. відхилення	8,90	0,03	0,16	0,57	3,94	1,27	0,07	1,21	3,30	6,47	0,22
Коеф. варіації	14%	3%	2%	28%	69%	26%	23%	6%	33%	41%	123%
Коеф. осциляції	0,36	0,06	0,05	0,72	1,88	0,67	0,54	0,13	0,91	0,87	2,56

	60-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	91,04	1,21	7,86	3,74	6,02	5,03	0,33	25,10	6,19	28,36	0,53
Мін.	11,79	1,12	7,40	2,54	1,67	2,42	0,08	22,29	2,25	11,34	0,22
Ср. значення	44,80	1,18	7,66	3,32	3,53	3,85	0,23	23,65	4,39	17,66	0,32
Ср. лінійне відхилення	21,43	0,04	0,18	0,32	1,19	0,88	0,08	0,98	1,04	5,31	0,08
Дисперсія	919,45	0,00	0,04	0,22	2,75	1,24	0,01	1,39	2,12	46,41	0,01
Станд. відхилення	30,32	0,04	0,21	0,47	1,66	1,11	0,11	1,18	1,46	6,81	0,12
Коеф. варіації	68%	4%	3%	14%	47%	29%	46%	5%	33%	39%	38%
Коеф. осциляції	1,77	0,08	0,06	0,36	1,23	0,68	1,07	0,12	0,90	0,96	0,95

	75-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	12,44	1,19	8,26	5,68	4,32	5,16	0,31	18,59	12,94	28,84	0,43
Мін.	7,86	1,12	7,91	3,14	2,59	4,29	0,18	17,23	0,56	8,10	0,00
Ср. значення	10,35	1,15	8,08	4,34	3,53	4,75	0,24	17,90	4,39	17,66	0,22
Ср. лінійне відхилення	1,21	0,02	0,12	0,84	0,66	0,24	0,05	0,34	3,47	5,86	0,18
Дисперсія	2,87	0,00	0,02	1,15	0,65	0,11	0,00	0,22	25,27	71,98	0,04
Станд. відхилення	1,70	0,03	0,15	1,07	0,81	0,33	0,06	0,47	5,03	8,48	0,21
Коеф. варіації	16%	3%	2%	25%	23%	7%	26%	3%	115%	48%	96%
Коеф. осциляції	0,44	0,06	0,04	0,59	0,49	0,18	0,55	0,08	2,82	1,17	1,94

	90-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	30,78	1,07	8,07	5,24	2,33	3,95	1,05	20,94	7,32	21,06	0,49
Мін.	13,75	0,98	7,68	3,59	1,20	1,06	0,32	18,03	0,56	4,86	0,00
Ср. значення	23,05	1,03	7,83	4,40	1,72	3,20	0,57	18,91	3,26	13,94	0,27
Ср. лінійне відхилення	6,39	0,04	0,15	0,43	0,29	0,86	0,19	0,81	2,34	4,73	0,22
Дисперсія	57,57	0,00	0,03	0,36	0,18	1,47	0,08	1,37	7,98	40,50	0,06
Станд. відхилення	7,59	0,04	0,18	0,60	0,42	1,21	0,28	1,17	2,82	6,36	0,25
Коеф. варіації	33%	4%	2%	14%	24%	38%	49%	6%	87%	46%	92%
Коеф. осциляції	0,74	0,09	0,05	0,37	0,66	0,90	1,29	0,15	2,07	1,16	1,82

**Статистичні показники процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах серця кролів дослідної групи
новозеландської породи**

	45-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,27	0,80	308,40	253,20	190,80	0,82	0,84	0,19	45,08	38,22	18,62	6,37
Мін.	17,62	0,43	175,20	117,60	10,20	0,05	0,68	0,12	41,16	35,28	16,66	4,41
Ср. значення	19,81	0,58	244,56	176,64	67,92	0,49	0,76	0,15	43,02	36,46	17,74	5,29
Ср. лінійне відхилення	0,88	0,10	34,85	34,99	65,90	0,21	0,05	0,03	1,10	1,02	0,51	0,71
Дисперсія	1,79	0,02	2369,81	2559,35	6951,13	0,08	0,00	0,00	2,21	1,63	0,53	0,77
Станд.відх	1,34	0,14	48,68	50,59	83,37	0,29	0,06	0,03	1,49	1,28	0,73	0,88
Коеф.варіації	7%	24%	20%	29%	123%	59%	8%	20%	3%	4%	4%	17%
Коеф.осциляції	0,18	0,63	0,54	0,77	2,96	1,57	0,21	0,46	0,09	0,08	0,11	0,37

	60-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,00	0,84	343,20	198,60	208,80	0,45	0,81	0,18	41,16	34,79	15,68	4,90
Мін.	18,02	0,30	276,00	67,20	120,60	0,14	0,69	0,11	39,69	33,32	13,72	3,43
Ср. значення	19,59	0,58	321,12	133,80	187,32	0,29	0,74	0,15	40,18	33,91	14,90	4,12
Ср. лінійне відхилення	1,26	0,14	18,82	31,44	26,69	0,09	0,04	0,02	0,39	0,51	0,74	0,43
Дисперсія	2,14	0,04	716,11	2242,26	1419,01	0,02	0,00	0,00	0,36	0,41	0,79	0,31
Станд. відх	1,46	0,20	26,76	47,35	37,67	0,12	0,05	0,03	0,60	0,64	0,89	0,56
Коеф.варіації	7%	34%	8%	35%	20%	42%	6%	18%	1%	2%	6%	14%
Коеф.осциляції	0,15	0,93	0,21	0,98	0,47	1,09	0,16	0,48	0,04	0,04	0,13	0,36

75-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	21,14	0,62	373,20	145,80	250,80	0,50	0,72	0,20	38,71	31,85	13,72	3,92
Мін.	17,34	0,30	280,80	122,40	144,60	0,05	0,60	0,11	36,26	30,38	10,78	2,94
Ср. значення	19,49	0,49	323,76	134,76	189,00	0,23	0,67	0,16	37,34	31,16	12,05	3,23
Ср. лінійне відхилення	1,22	0,11	26,11	8,93	27,12	0,18	0,04	0,03	0,90	0,43	0,74	0,35
Дисперсія	2,52	0,02	1227,89	118,19	1528,74	0,04	0,00	0,00	1,25	0,31	1,15	0,19
Станд. відх.	1,59	0,13	35,04	10,87	39,10	0,21	0,05	0,03	1,12	0,56	1,07	0,44
Коеф.варіації	8%	27%	11%	8%	21%	93%	7%	22%	3%	2%	9%	14%
Коеф.осциляції	0,19	0,66	0,29	0,17	0,56	2,00	0,18	0,57	0,07	0,05	0,24	0,30

90-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	20,73	0,69	270,00	106,80	170,40	0,55	0,65	0,24	33,32	29,89	10,78	2,94
Мін.	18,02	0,49	244,80	99,00	144,00	0,18	0,54	0,11	31,36	27,93	8,82	1,96
Ср. значення	19,43	0,58	258,96	102,00	156,96	0,42	0,59	0,17	32,54	28,71	9,90	2,45
Ср. лінійне відхилення	0,80	0,06	7,49	2,64	9,55	0,10	0,03	0,04	0,74	0,55	0,71	0,39
Дисперсія	1,11	0,01	99,65	10,62	136,91	0,02	0,00	0,00	0,79	0,55	0,77	0,24
Станд. відх.	1,05	0,08	9,98	3,26	11,70	0,14	0,04	0,05	0,89	0,74	0,88	0,49
Коеф.варіації	5%	14%	4%	3%	7%	34%	7%	29%	3%	3%	9%	20%
Коеф.осциляції	0,14	0,33	0,10	0,08	0,17	0,87	0,19	0,76	0,06	0,07	0,20	0,40

**Статистичні показники процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи в
тканинах найдовшого м'яза спини кролів новозеландської породи у віковій динаміці**

	1-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	8,68	1,05	5,16	20,79	2,75	18,15	0,48	24,75	165,43	29,17	0,37
Мін.	6,88	0,96	4,88	18,70	0,13	13,99	0,34	24,05	4,50	15,39	0,31
Ср. значення	7,91	0,99	5,01	19,59	0,73	16,60	0,41	24,41	78,78	22,69	0,33
Ср. лінійне відхилення	0,44	0,03	0,10	0,54	0,81	1,21	0,05	0,25	69,32	4,54	0,02
Дисперсія	0,43	0,00	0,01	0,62	1,29	2,89	0,00	0,09	6666,38	32,49	0,00
Станд. відхилення	0,65	0,04	0,12	0,78	1,13	1,70	0,06	0,30	81,65	5,70	0,03
Коеф. варіації	8%	4%	2%	4%	155%	10%	14%	1%	104%	25%	8%
Коеф. остияції	0,23	0,09	0,06	0,11	2,57	0,25	0,33	0,03	2,04	0,61	0,19

	15-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	10,47	1,05	5,55	25,13	1,85	18,28	1,62	24,40	99,04	22,69	0,51
Мін.	6,28	0,02	5,25	21,99	0,24	17,65	1,46	24,20	63,02	11,34	0,41
Ср. значення	8,76	0,81	5,38	23,61	1,11	17,93	1,54	24,28	85,08	17,34	0,47
Ср. лінійне відхилення	1,13	0,32	0,10	1,15	0,69	0,20	0,06	0,08	8,82	3,95	0,03
Дисперсія	2,59	0,20	0,02	1,93	0,64	0,06	0,01	0,01	175,79	23,50	0,00
Станд. відхилення	1,61	0,45	0,12	1,39	0,80	0,25	0,08	0,09	13,26	4,85	0,04
Коеф. варіації	18%	55%	2%	6%	72%	1%	5%	0%	16%	28%	9%
Коеф. остияції	0,48	1,28	0,06	0,13	1,63	0,03	0,11	0,01	0,42	0,65	0,22

	30-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	10,77	0,96	5,76	24,53	1,83	20,02	2,12	24,15	16,32	34,84	0,53
Мін.	0,82	0,89	5,55	0,59	0,62	17,16	1,94	23,95	1,69	12,15	0,41
Ср. значення	8,04	0,92	5,64	19,13	1,08	18,27	2,02	24,05	6,98	24,95	0,49
Ср. лінійне відхилення	2,99	0,03	0,05	7,41	0,50	0,76	0,06	0,06	4,55	6,03	0,03
Дисперсія	17,73	0,00	0,01	107,71	0,34	1,16	0,01	0,01	34,45	72,99	0,00
Станд. відхилення	2,24	1,19	0,14	0,94	0,58	0,19	0,08	0,48	5,87	8,54	0,03
Коеф. варіації	28%	129%	3%	5%	54%	1%	4%	2%	84%	34%	6%
Коеф. остияції	1,24	0,08	0,04	1,25	1,25	0,16	0,09	0,01	2,10	0,91	0,25

	45-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	14,36	3,52	5,97	25,13	2,43	16,35	2,53	24,30	15,19	28,36	0,39
Мін.	8,38	0,82	5,62	22,59	0,38	15,85	0,67	23,04	1,13	12,96	0,31
Ср. значення	11,58	1,39	5,81	23,91	1,14	16,12	1,44	23,61	5,85	20,09	0,36
Ср. лінійне відхилення	1,62	0,85	0,11	0,68	0,69	0,15	0,52	0,37	5,22	4,99	0,02
Дисперсія	5,00	1,42	0,02	0,89	0,73	0,04	0,50	0,23	39,67	37,87	0,00
Станд. відхилення	2,24	1,19	0,14	0,94	0,85	0,19	0,71	0,48	6,30	6,15	0,03
Коеф. варіації	19%	86%	2%	4%	75%	1%	49%	2%	108%	31%	9%
Коеф. остияції	0,52	1,95	0,06	0,11	2,10	0,03	1,30	0,05	2,40	0,77	0,23

	60-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	17,65	0,84	5,04	24,53	1,86	19,15	2,63	24,20	70,90	38,08	0,53
Мін.	11,07	0,75	4,57	21,99	0,56	15,82	0,46	23,45	2,25	22,69	0,43
Ср. значення	13,89	0,81	4,83	23,06	1,29	16,88	1,67	23,91	33,09	30,46	0,47
Ср. лінійне відхилення	1,69	0,03	0,15	0,63	0,55	0,98	0,57	0,18	20,62	5,77	0,03
Дисперсія	6,02	0,00	0,03	0,86	0,41	1,83	0,65	0,08	726,58	50,74	0,00
Станд. відхилення	2,45	0,04	0,18	0,93	0,64	1,35	0,81	0,28	26,96	7,12	0,04
Коеф. варіації	18%	5%	4%	4%	49%	8%	48%	1%	81%	23%	8%
Коеф. остияції	0,47	0,12	0,10	0,11	1,42	0,20	1,30	0,03	2,07	0,51	0,22

	75-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	18,55	0,84	5,09	24,98	1,63	19,67	2,23	24,05	60,21	48,61	0,41
Мін.	13,76	0,79	4,55	22,74	0,28	17,40	0,49	23,50	9,57	17,82	0,29
Ср. значення	15,76	0,82	4,79	23,83	0,83	18,83	1,17	23,76	22,62	31,60	0,34
Ср. лінійне відхилення	1,36	0,01	0,18	0,70	0,40	0,57	0,54	0,15	15,04	8,43	0,04
Дисперсія	3,48	0,00	0,05	0,81	0,28	0,72	0,52	0,04	452,53	131,28	0,00
Станд. відхилення	1,87	0,02	0,22	0,90	0,53	0,85	0,72	0,21	21,27	11,46	0,05
Коеф. варіації	12%	2%	5%	4%	63%	5%	62%	1%	94%	36%	15%
Коеф. остияції	0,30	0,06	0,11	0,09	1,29	0,12	1,49	0,02	2,24	0,97	0,36

	90-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	17,65	0,77	5,27	25,58	2,20	18,80	1,79	24,05	30,95	53,47	0,57
Мін.	13,16	0,72	4,88	21,84	0,22	15,76	0,60	23,50	18,01	6,48	0,37
Ср. значення	15,59	0,75	5,10	23,31	1,15	17,91	1,23	23,76	22,40	37,59	0,45
Ср. лінійне відхилення	1,03	0,01	0,15	1,12	0,63	0,86	0,30	0,10	3,92	13,55	0,05
Дисперсія	2,57	0,00	0,03	2,32	0,65	1,53	0,19	0,04	27,77	347,43	0,01
Станд. відхилення	1,60	0,02	0,18	1,52	0,81	1,24	0,44	0,21	5,27	18,64	0,08
Коеф. варіації	10%	3%	3%	7%	70%	7%	35%	1%	24%	50%	17%
Коеф. остияції	0,29	0,06	0,08	0,16	2,01	0,17	0,97	0,02	0,58	1,25	0,45

**Статистичні показники окисної модифікації протеїнів в тканинах найдовшого м'яза спини кролів
новозеландської породи у віковій динаміці**

1-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	5,98	2,42	312,00	16,80	305,40	0,60	0,20	0,85	43,61	36,26	35,77	11,27
Мін.	3,63	1,67	128,40	6,60	120,60	0,32	0,11	0,71	41,65	33,81	32,34	8,33
Ср. значення	4,53	2,10	190,56	11,16	179,40	0,49	0,15	0,79	42,53	34,99	34,30	10,00
Ср. лінійне відхилення	0,82	0,30	49,73	4,51	50,40	0,09	0,03	0,04	0,67	0,63	1,18	0,94
Дисперсія	0,99	0,12	5619,89	26,75	5706,54	0,01	0,00	0,00	0,65	0,79	2,04	1,39
Станд. відх.	1,00	0,35	74,97	5,17	75,54	0,12	0,04	0,05	0,81	0,89	1,43	1,18
Коеф.варіації	22%	17%	0,39	46%	42%	24%	25%	7%	2%	3%	4%	12%
Коеф.осциляції	0,52	1,63	0,96	0,91	1,03	0,57	0,59	0,18	0,05	0,07	0,10	0,29
15-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,85	2,10	212,40	23,40	194,40	1,24	0,18	0,85	41,16	33,32	32,83	10,29
Мін.	3,21	1,72	186,00	16,80	163,80	0,55	0,09	0,72	39,69	30,87	30,38	7,84
Ср. значення	3,55	1,89	196,56	20,40	176,16	0,91	0,14	0,80	40,47	32,34	31,75	8,92
Ср. лінійне відхилення	0,27	0,14	12,67	2,40	12,43	0,29	0,02	0,04	0,55	0,78	0,71	0,71
Дисперсія	0,11	0,03	209,09	8,10	209,27	0,11	0,00	0,00	0,43	1,08	0,89	0,89
Станд. відх.	0,32	0,17	14,46	2,85	14,47	0,33	0,03	0,05	0,66	1,04	0,94	0,94
Коеф.варіації	9%	9%	0,07	14%	8%	37%	25%	6%	2%	3%	3%	11%
Коеф.осциляції	0,18	1,19	0,13	0,32	0,17	0,76	0,66	0,16	0,04	0,08	0,08	0,27

	30-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,85	3,23	174,00	15,00	159,00	0,74	0,17	0,81	38,71	31,85	30,38	8,33
Мін.	1,92	2,58	98,40	5,40	93,00	0,32	0,08	0,72	36,75	27,93	27,93	5,88
Ср. значення	2,69	2,85	142,08	9,84	132,24	0,51	0,13	0,77	37,83	29,79	29,11	7,25
Ср. лінійне відхилення	0,67	0,17	23,42	2,45	22,03	0,11	0,03	0,03	0,67	1,10	0,82	0,71
Дисперсія	0,70	0,06	890,35	12,17	741,53	0,02	0,00	0,00	0,65	2,21	1,03	0,89
Станд. відх.	0,84	0,58	29,84	3,49	27,23	0,16	0,04	0,04	0,81	1,49	1,02	0,94
Коеф.варіації	31%	20%	0,21	35%	21%	31%	31%	5%	2%	5%	3%	13%
Коеф.осциляції	0,71	2,32	0,53	0,98	0,50	0,82	0,71	0,12	0,05	0,13	0,08	0,34

	45-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	3,63	19,99	225,60	30,60	198,00	0,41	0,14	0,77	36,75	26,95	25,97	5,88
Мін.	1,50	17,73	153,60	18,00	131,40	0,05	0,07	0,64	33,81	24,99	23,03	3,92
Ср. значення	2,56	18,98	186,96	25,68	161,28	0,27	0,11	0,71	35,57	25,97	24,40	5,10
Ср. лінійне відхилення	0,68	0,75	28,03	4,46	25,30	0,09	0,02	0,04	0,82	0,59	1,06	0,74
Дисперсія	0,78	0,92	1146,53	29,41	897,01	0,02	0,00	0,00	1,27	0,60	1,61	0,79
Станд. відх.	0,88	0,96	33,86	5,42	29,95	0,14	0,03	0,05	1,13	0,77	1,27	0,89
Коеф.варіації	34%	5%	0,18	21%	19%	51%	24%	7%	3%	3%	5%	17%
Коеф.осциляції	0,83	19,05	0,39	0,49	0,41	1,38	0,64	0,18	0,08	0,08	0,12	0,38

	60-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	4,49	3,17	202,80	35,40	167,40	0,74	0,14	0,73	35,77	25,48	21,56	5,88
Мін.	1,07	1,67	162,00	13,80	140,40	0,05	0,07	0,62	33,32	23,52	19,11	3,43
Ср. значення	2,52	2,60	174,00	22,20	151,80	0,32	0,11	0,68	34,59	24,60	20,48	4,61
Ср. лінійне відхилення	1,15	0,55	11,52	6,48	7,20	0,28	0,02	0,04	0,82	0,67	0,71	0,82
Дисперсія	2,00	0,44	271,44	76,50	102,42	0,10	0,00	0,00	1,03	0,65	0,89	1,03
Станд. відх.	1,41	0,66	16,48	8,75	10,12	0,32	0,03	0,05	1,02	0,81	0,94	1,02
Коеф.варіації	56%	25%	0,09	39%	7%	99%	25%	7%	3%	3%	5%	22%
Коеф.осциляції	1,36	2,53	0,23	0,97	0,18	2,14	0,66	0,16	0,07	0,08	0,12	0,53

	75-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	4,06	2,58	207,60	37,20	187,20	0,97	0,12	0,72	33,81	23,52	20,09	4,41
Мін.	0,64	1,77	170,40	12,60	157,80	0,51	0,07	0,60	30,87	21,56	17,64	2,94
Ср. значення	1,58	2,13	192,00	20,40	171,60	0,75	0,10	0,65	32,24	22,54	18,82	3,82
Ср. лінійне відхилення	0,99	0,23	11,04	7,44	6,48	0,12	0,02	0,04	0,86	0,59	0,82	0,51
Дисперсія	2,02	0,09	210,96	101,34	109,26	0,03	0,00	0,00	1,25	0,60	1,03	0,41
Станд. відх.	1,42	0,31	14,52	10,07	10,45	0,17	0,02	0,05	1,12	0,77	1,02	0,64
Коеф.варіації	90%	14%	0,08	49%	6%	23%	24%	7%	3%	3%	5%	17%
Коеф.осциляції	2,16	1,75	0,19	1,21	0,17	0,62	0,52	0,18	0,09	0,09	0,13	0,38

	90-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	2,56	2,58	250,80	29,40	232,80	0,41	0,13	0,69	32,34	21,56	18,62	4,41
Мін.	0,43	1,77	118,80	12,60	89,40	0,09	0,07	0,58	29,40	18,62	15,68	2,45
Ср. значення	1,50	2,13	165,36	19,92	145,44	0,27	0,10	0,64	30,77	20,48	17,15	3,14
Ср. лінійне відхилення	0,60	0,03	34,27	4,94	37,97	0,12	0,02	0,04	1,06	0,90	0,78	0,63
Дисперсія	0,66	0,09	2572,85	41,29	2899,19	0,02	0,00	0,00	1,61	1,49	1,20	0,67
Станд. відх	0,81	0,31	50,72	6,43	53,84	0,15	0,02	0,05	1,27	1,22	1,10	0,82
Коеф.варіації	54%	14%	0,31	32%	37%	56%	25%	7%	4%	6%	6%	26%
Коеф.осциляції	1,43	1,75	0,80	0,84	0,99	1,21	0,63	0,17	0,10	0,14	0,17	0,63

Статистичні показники процесів пероксидного окиснення ліпідів та активності антиоксидантної системи в тканинах найдовшого м'яза спини кролів дослідної групи новозеландської породи

	45-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	12,26	0,86	5,34	24,53	1,62	17,44	2,21	23,90	93,41	31,60	0,41
Мін.	7,78	0,82	4,97	22,88	0,13	16,22	0,61	23,45	1,13	12,96	0,22
Ср. значення	9,50	0,84	5,17	23,76	0,84	16,82	1,19	23,71	22,51	18,15	0,32
Ср. лінійне відхилення	1,26	0,01	0,12	0,43	0,62	0,44	0,48	0,19	28,36	5,38	0,05
Дисперсія	3,19	0,00	0,02	0,37	0,51	0,30	0,41	0,05	1590,76	58,62	0,01
Станд. відхилення	1,79	0,02	0,15	0,61	0,72	0,55	0,64	0,22	39,88	7,66	0,07
Коеф. варіації	19%	2%	3%	3%	85%	3%	54%	1%	177%	42%	22%
Коеф. остияції	0,47	0,06	0,07	0,07	1,47	0,07	1,35	0,02	4,10	1,03	0,57

	60-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	12,92	1,44	4,62	24,68	1,83	20,02	2,29	24,75	84,97	35,65	0,76
Мін.	3,89	0,72	4,06	21,24	0,04	16,16	0,13	20,99	33,20	22,69	0,35
Ср. значення	10,30	0,92	4,29	22,93	0,69	17,88	1,17	23,69	58,52	27,55	0,52
Ср. лінійне відхилення	2,57	0,21	0,14	1,17	0,45	1,22	0,69	1,08	16,88	3,89	0,13
Дисперсія	13,93	0,09	0,04	2,20	0,45	2,34	0,75	2,39	448,67	27,24	0,03
Станд. відхилення	3,73	0,30	0,21	1,48	0,67	1,53	0,86	1,55	21,18	5,22	0,17
Коеф. варіації	36%	32%	5%	6%	97%	9%	74%	7%	36%	19%	33%
Коеф. остияції	0,88	0,78	0,13	0,15	1,77	0,22	1,85	0,16	0,88	0,47	0,79

	75-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	15,85	0,79	4,36	24,08	2,36	19,11	2,20	24,75	82,15	33,22	0,80
Мін.	6,28	0,57	3,92	21,84	0,03	18,65	0,65	22,64	27,01	21,06	0,43
Ср. значення	10,46	0,72	4,14	18,94	0,69	18,88	1,33	23,63	58,52	27,55	0,60
Ср. лінійне відхилення	4,14	0,05	0,11	6,09	0,69	0,14	0,39	0,45	17,11	3,11	0,09
Дисперсія	27,58	0,01	0,02	80,83	0,95	0,03	0,33	0,47	478,59	19,50	0,02
Станд. відхилення	5,25	0,08	0,15	8,99	0,98	0,18	0,57	0,69	21,88	4,42	0,13
Коеф. варіації	50%	11%	4%	47%	141%	1%	43%	3%	37%	16%	21%
Коеф. остияції	0,92	0,31	0,11	0,12	2,31	0,02	1,16	0,09	0,94	0,44	0,62

	90-добового віку										
	ЗЛ	ДК	ГПЛ	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
Мах.	84,66	4,22	4,74	23,48	0,90	19,11	2,07	24,60	20,26	25,12	0,51
Мін.	15,26	0,68	4,29	20,79	0,45	17,31	0,55	24,10	12,94	11,34	0,08
Ср. значення	33,54	1,43	4,53	22,30	0,62	17,94	1,20	24,33	15,87	16,85	0,33
Ср. лінійне відхилення	20,45	1,12	0,16	0,79	0,11	0,47	0,43	0,12	2,34	4,08	0,10
Дисперсія	851,17	2,44	0,04	1,11	0,03	0,49	0,34	0,03	9,40	30,98	0,02
Станд. відхилення	29,17	1,56	0,20	1,05	0,17	0,70	0,59	0,18	3,07	5,57	0,16
Коеф. варіації	87%	109%	4%	5%	28%	4%	49%	1%	19%	33%	47%
Коеф. остияції	2,07	2,48	0,10	0,12	0,16	0,10	1,26	0,02	0,46	0,82	1,30

**Статистичні показники процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах найдовшого м'яза спини кролів
дослідної групи новозеландської породи**

45-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	4,49	2,80	236,40	66,60	198,60	0,69	0,14	0,67	31,85	25,97	22,54	5,39
Мін.	0,43	0,65	153,60	18,00	87,00	0,37	0,08	0,58	29,89	23,03	20,09	3,43
Ср. значення	2,91	1,99	188,64	36,96	151,68	0,50	0,10	0,62	31,09	24,48	21,11	4,31
Ср. лінійне відхилення	1,13	0,56	30,53	12,19	32,74	0,10	0,02	0,03	0,76	1,00	0,64	0,51
Дисперсія	2,39	0,66	1397,81	326,45	1966,03	0,02	0,00	0,00	0,81	1,56	0,85	0,53
Станд. відх	1,55	0,81	37,39	18,07	44,34	0,13	0,03	0,04	0,90	1,25	0,92	0,73
Коеф.варіації	53%	41%	0,20	49%	29%	26%	26%	6%	3%	5%	4%	17%
Коеф.осциляції	1,40	2,47	0,44	1,31	0,74	0,65	0,59	0,15	0,06	0,12	0,12	0,45
60-добового віку												
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	9,83	2,58	231,60	37,80	210,00	0,51	0,12	0,64	31,36	24,99	20,09	5,39
Мін.	0,85	0,86	115,20	12,60	102,60	0,05	0,07	0,55	28,91	22,05	17,15	2,94
Ср. значення	3,16	1,56	186,24	26,40	159,84	0,23	0,10	0,60	30,07	23,09	18,27	4,02
Ср. лінійне відхилення	2,67	0,41	42,91	7,44	41,95	0,13	0,01	0,02	0,64	0,76	0,75	0,71
Дисперсія	14,30	0,40	2629,73	95,22	2415,71	0,03	0,00	0,00	0,80	1,27	1,25	0,89
Станд. відх	3,78	0,63	51,28	9,76	49,15	0,18	0,02	0,03	0,90	1,13	1,12	0,94
Коеф.варіації	120%	41%	0,28	37%	31%	76%	20%	6%	3%	5%	6%	23%
Коеф.осциляції	2,84	2,03	0,63	0,95	0,67	2,00	0,51	0,15	0,08	0,13	0,16	0,61

	75-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	7,05	5,11	271,20	54,60	219,00	0,55	0,12	0,55	29,89	21,56	17,64	3,92
Мін.	2,99	2,04	195,60	31,80	141,00	0,18	0,07	0,46	26,46	19,11	15,19	1,96
Ср. значення	4,96	3,04	232,80	42,24	190,56	0,33	0,09	0,50	23,47	17,20	13,75	2,65
Ср. лінійне відхилення	1,25	0,69	22,56	9,65	25,25	0,12	0,02	0,03	7,63	5,59	4,43	0,63
Дисперсія	2,63	1,19	887,76	124,13	1055,81	0,02	0,00	0,00	127,15	68,27	43,22	0,67
Станд. відх	1,62	1,09	29,80	11,14	32,49	0,16	0,02	0,04	11,28	8,26	6,57	0,82
Коеф.варіації	33%	36%	0,13	26%	17%	48%	25%	7%	48%	48%	48%	31%
Коеф.осциляції	0,82	4,44	0,32	0,54	0,41	1,11	0,57	0,18	0,15	0,14	0,18	0,74

	90-добового віку											
	ЗБ	КРЕАТ.	НС- групи загальні	НС- групи вільні	НС- групи білкові	Сечова кислота	МСМ 254	МСМ 280	КДНФГ 356	АДНФГ 370	КДНФГ 430	АДНФГ 530
Мах.	8,12	3,12	226,80	16,80	215,40	0,60	0,12	0,54	26,95	19,11	16,17	2,45
Мін.	3,21	2,31	124,80	7,20	117,60	0,14	0,07	0,41	24,99	17,15	13,23	1,47
Ср. значення	5,38	2,69	169,44	12,48	156,96	0,41	0,09	0,47	25,93	18,21	14,39	1,86
Ср. лінійне відхилення	1,33	0,24	29,09	2,54	27,79	0,13	0,01	0,04	0,62	0,65	0,80	0,31
Дисперсія	3,36	0,10	1518,77	12,85	1433,99	0,03	0,00	0,00	0,61	0,63	1,26	0,17
Станд. відх	1,83	0,31	38,97	3,58	37,87	0,18	0,02	0,05	0,78	0,79	1,12	0,41
Коеф.варіації	34%	12%	0,23	29%	24%	42%	21%	11%	3%	4%	8%	22%
Коеф.осциляції	0,91	2,26	0,60	0,77	0,62	1,11	0,54	0,28	0,08	0,11	0,20	0,53

Додаток Е

Табл. Е. 1

Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона ліпідного обміну та процесів ліпопероксидації в тканинах мозку кролів новозеландської породи у віковій динаміці

	ЗЛ	ГПЛ	ДК	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
ЗЛ	1,00										
ГПЛ	-0,54	1,00									
ДК	-0,32	0,66	1,00								
ТБК-АП	0,28	-0,90	-0,84	1,00							
СОД	-0,01	0,05	-0,44	0,15	1,00						
КАТ	0,70	-0,58	-0,59	0,52	-0,27	1,00					
ВГ	-0,70	0,50	0,58	-0,34	-0,18	-0,57	1,00				
ГПО	-0,32	-0,37	-0,24	0,54	0,21	-0,23	0,24	1,00			
ГР	0,53	-0,44	-0,28	0,27	-0,33	0,63	-0,36	-0,60	1,00		
ГТ	-0,52	0,61	0,40	-0,50	0,22	-0,61	0,25	0,34	-0,94	1,00	
ЦП	-0,69	0,50	0,14	-0,34	-0,17	-0,28	0,27	-0,35	0,09	0,07	1,00

**Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона ліпідного обміну та процесів ліпопероксидації в тканинах серця
кролівновозеландської породи у віковій динаміці**

	ЗЛ	ГПЛ	ДК	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
ЗЛ	1,00										
ГПЛ	-0,29	1,00									
ДК	-0,93	-0,55	1,00								
ТБК-АП	-0,11	-0,04	0,06	1,00							
СОД	0,42	-0,98	-0,83	-0,32	1,00						
КАТ	0,70	-0,32	0,18	-0,35	0,06	1,00					
ВГ	0,00	0,87	0,26	-0,39	-0,06	0,91	1,00				
ГПО	0,46	0,02	-0,24	-0,12	-0,49	0,38	0,54	1,00			
ГР	0,33	0,12	0,58	-0,44	-0,30	0,49	0,28	0,04	1,00		
ГТ	-0,52	-0,48	0,35	-0,59	-0,13	0,18	0,35	0,02	0,32	1,00	
ЦП	-0,25	-0,33	0,76	0,33	-0,87	-0,39	-0,35	0,07	0,35	0,14	1,00

**Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона ліпідного обміну та процесів ліпопероксидації в найдовшому м'язі спини
кролівновозеландської породи у віковій динаміці**

	ЗЛ	ГПЛ	ДК	ТБК-АП	СОД	КАТ	ВГ	ГПО	ГР	ГТ	ЦП
ЗЛ	1,00										
ГПЛ	-0,47	1,00									
ДК	-0,93	0,69	1,00								
ТБК-АП	0,60	-0,23	0,01	1,00							
СОД	0,51	-0,75	-0,83	-0,01	1,00						
КАТ	0,70	-0,30	0,15	0,13	-0,36	1,00					
ВГ	-0,77	-0,32	0,91	-0,11	-0,28	0,12	1,00				
ГПО	-0,95	0,72	-0,24	-0,52	-0,97	0,19	0,63	1,00			
ГР	-0,34	0,39	0,13	-0,86	0,16	0,09	-0,08	-0,27	1,00		
ГТ	-0,52	-0,16	-0,61	0,73	0,48	-0,38	-0,45	-0,87	-0,38	1,00	
ЦП	0,06	0,18	0,55	0,57	0,16	0,22	-0,40	0,16	0,38	0,16	1,00

Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона білкового обміну та процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах мозку кролів новозеландської породи у віковій динаміці

	HS загальні	HS вільні	HS білкові	ЗБ	АДНФГ 370	КДНФГ 356	АДНФГ 530	КДНФГ 430	МСМ 254	МСМ 280
HS загальні	1,00									
HS вільні	0,56	1,00								
HS білкові	0,57	-0,36	1,00							
ЗБ	-0,21	0,08	-0,31	1,00						
АДНФГ 370	0,32	-0,19	0,55	0,01	1,00					
КДНФГ 356	0,37	-0,02	0,44	0,02	0,88	1,00				
АДНФГ 530	0,35	-0,25	0,65	-0,01	0,99	0,87	1,00			
КДНФГ 430	0,39	-0,25	0,69	-0,07	0,98	0,84	0,99	1,00		
МСМ 254	0,01	0,20	-0,19	-0,39	-0,85	-0,65	-0,81	-0,79	1,00	
МСМ 280	0,33	-0,19	0,56	0,17	0,98	0,84	0,97	0,97	-0,87	1,00

**Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона білкового обміну та процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах
серця кролів новозеландської породи у віковій динаміці**

	HS загальні	HS вільні	HS білкові	ЗБ	АДНФГ 370	КДНФГ 356	АДНФГ 530	КДНФГ 430	МСМ 254	МСМ 280
HS загальні	1,00									
HS вільні	0,46	1,00								
HS білкові	0,96	0,18	1,00							
ЗБ	0,073	-0,54	0,28	1,00						
АДНФГ 370	0,19	-0,58	0,41	0,93	1,00					
КДНФГ 356	0,23	-0,52	0,43	0,93	0,99	1,00				
АДНФГ 530	0,20	-0,59	0,42	0,90	0,99	0,98	1,00			
КДНФГ 430	0,15	-0,58	0,36	0,94	0,99	0,98	0,98	1,00		
МСМ 254	-0,24	0,89	-0,76	-0,28	0,90	0,89	0,89	0,88	1,00	
МСМ 280	0,87	-0,42	0,96	0,17	-0,85	-0,88	-0,87	-0,89	-0,65	1,00

**Коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона білкового обміну та процесів окисної модифікації протеїнів в тканинах
найдовшого м'яза спини кролів новозеландської породи у віковій динаміці**

	HS загальні	HS вільні	HS білкові	ЗБ	АДНФГ 370	КДНФГ 356	АДНФГ 530	КДНФГ 430	МСМ 254	МСМ 280
HS загальні	1,00									
HS вільні	0,46	1,00								
HS білкові	0,96	0,18	1,00							
ЗБ	0,07	-0,54	0,28	1,00						
АДНФГ370	0,19	-0,58	0,41	0,93	1,00					
КДНФГ356	0,23	-0,52	0,43	0,93	0,99	1,00				
АДНФГ530	0,20	-0,59	0,42	0,90	0,98	0,99	1,00			
КДНФГ430	0,15	-0,58	0,361	0,94	0,99	0,98	0,98	1,00		
МСМ 254	-0,32	-0,30	-0,30	0,06	0,42	0,47	0,45	0,38	1,00	
МСМ 280	-0,08	0,12	-0,16	0,83	0,68	0,63	0,67	0,71	-0,30	1,00