

АКТИВНІСТЬ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ЗА ГОСТРОГО НІТРАТНО-НІТРИТНОГО ТОКСИКОЗУ КУРЕЙ І КОРЕКЦІЯ СТАНУ ЗА ВВЕДЕННЯ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ

Алєйнік С.С., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»
Науковий керівник – Жукова І.О., д. вет. н., професор
Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Вступ. З метою одержання високої врожайності кормових культур у сільському господарстві для підвищення врожайності кормових культур використовують якнайбільше мінеральних добрив, особливо азотних. Ця тенденція є небезпечною, оскільки поряд із позитивним впливом на збільшення виходу продукції з гектара ріллі спостерігаються і негативні наслідки: накопичення токсичних речовин у великих кількостях у кормах і, насамперед, нітратів і нітритів (Li & Wu, 2008; Leth et al., 2008; Hakeem et al., 2017). Споживання дієти з високим вмістом нітратів сприяє ендогенній нітрозації, яка може призвести до захворювання щитоподібної залози, різних видів пухлин, дефектів нервової трубки (під час розвитку плоду) та діабету (Nunez De Gonzalez, 2012; Ahmed et al., 2020), але дієтичні нітрати і нітрити мають також і позитивний ефект у зниженні артеріального тиску, захисті від ендотеліальної дисфункції, а іноді працюють як антиоксиданти (Hu & Willett, 2002; McDougall, 2003; Lundberg et al., 2011).

Нітрати і нітрити характеризуються широким спектром токсичної дії, впливаючи на організм на різних біорівнях. Токсична дія їх полягає у виникненні гіпоксії, що розвивається внаслідок порушення транспорту кисню крові, пригніченні активності ферментних систем, що беруть участь у процесах тканинного дихання. Результатом є високий рівень метгемоглобіну в крові, розвиток ціанозу (Chan, 2011; Katabami et al., 2016). Також є дані, що у даному процесі поряд з утворенням метгемоглобіну вирішальну роль на клітинному рівні відіграють процеси вільнорадикального окиснення фосфоліпідів біологічних мембран клітин із подальшим розвитком окиснювального стресу. (Menezes et al., 2019; Gariglio et al., 2024).

Метою роботи було блокування пускового механізму ПОЛ в організмі курей за нітритно-нітратного отруєння шляхом використання антиоксидантів, які попереджають утворення вільних радикалів, здатних пошкоджувати клітину.

Результати досліджень. Надлишкове утворення активних форм кисню та інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів є універсальним механізмом пошкодження клітин і тканин. Окисний стрес – важливий патогенетичний фактор у розвитку багатьох захворювань (D'Errico et al., 2021; Li, et al., 2022).

При згодовуванні дослідній птиці нітрату натрію у дозі 0,4 гNO₃⁻/кг маси активність глутатіонредуктази (ГР) в крові збільшилася, порівняно з початком досліді: в курей контрольної групи – на 6 %, у I дослідній групі – на 3 % та у II – на 5 %. У подальшому активність ГР у крові птиці контрольної групи почала поступово знижуватися і на 2 годину досліді відповідно становила 1,34±0,042 нмоль NADPH/хв./1мг білка.

Після введення вітамінних препаратів активність ГР у крові курей усіх дослідних груп повільно зростала з 1 по 12 годину до показників отриманих на початку досліді. На 6 годину активність ензиму відповідно становила у I групі 1,46±0,046 нмоль NADPH/хв на 1мг білка, а у II – 1,50±0,060 нмоль NADPH/хв./1мг білка, тоді як у тварин контрольної групи активність ГР становила 1,35±0,033 нмоль NADPH/хв./1мг білка. На 9 годину досліді активність її у дослідних групах зросла порівняно з контролем відповідно на 4 і 8 %. Через 12 годин активність ГР становила у I групі – 36,4±1,4 нмоль NADPH/хв./1мг білка, а у II – відповідно 37,0±1,6 нмоль NADPH/хв./1мг білка.

Введення курям тіаміну хлориду, піридоксину гідрохлориду та аскорбінової кислоти за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу сприяло поступовому зростанню активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г-6-ФДГ) у крові птиці дослідних груп, починаючи з 1 по 12 годину. Через 2 години після введення антиоксидантів у курей, яким

вводили аскорбінову кислоту та піридоксин гідрохлорид активність ферменту була на 14 % вищою від величин контрольної групи, а при введенні аскорбінової кислоти разом з тіаміном – на 18 % у порівнянні з контролем. Через 3 години активність ферменту крові дослідних груп була вищою відповідно на 23 і 29% ($p < 0,05$).

Активність каталази крові птиці після надходження нітратів через 3 години знизилася у порівнянні з даними початку дослідження: у контрольній групі на 17,3% та відповідно у двох дослідних групах – на 18,5%, на 17,9% ($p < 0,05$; $p < 0,01$). Через 2 години після введення аскорбінової кислоти разом з піридоксином гідрохлоридом активність каталази була вищою у I групі на 6 %, а в II групі, після введення аскорбінової кислоти разом з тіаміном, активність ферменту була вищою на 9 %. У подальшому активність каталази у крові курей контрольної групи продовжувала знижуватися і найнижчою вона була на 3 годину дослідження і складала $4,90 \pm 0,10$ одиниці.

Висновки. 1. Застосування вітамінних препаратів за умов розвитку гострого нітратно-нітритного токсикозу курей сприяли підвищенню активності ферментів антиоксидантної системи (глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та каталази) у крові птиці обох дослідних груп. Встановлено, що аскорбінова кислота з тіаміном проявляла кращу дію на систему антиоксидантного захисту організму курей ніж сукупне застосування аскорбінової кислоти і піридоксину гідрохлориду.

Бібліографічний список

- Ahmed, M., Rauf, M., Akhtar M., Mukhtar, Z. & Saeed, N.A. (2020). Hazards of nitrogen fertilizers and ways to reduce nitrate accumulation in crop plants. *Environ Sci Pollut Res Int.*;27(15):17661-17670. [doi: 10.1007/s11356-020-08236-y](https://doi.org/10.1007/s11356-020-08236-y).
- Ahmed, M., Rauf, M., Mukhtar, Z. & Saeed, N.A. (2017). Excessive use of nitrogenous fertilizers: an unawareness causing serious threats to environment and human health. *Environ Sci Pollut Res Int.*;24(35):26983-26987. [doi: 10.1007/s11356-017-0589-7](https://doi.org/10.1007/s11356-017-0589-7).
- Chan, T.Y.K. (2011). Vegetable-borne nitrate and nitrite and the risk of methaemoglobinaemia. *Toxicol. Lett.*;200:107-108. [doi: 10.1016/j.toxlet.2010.11.002](https://doi.org/10.1016/j.toxlet.2010.11.002).
- D'Errico, S., La Russa, R., Maiese, A., Santurro, A., Scopetti, M., Romano, S., Zanon, M., Frati, P. & Fineschi, V. (2021). Atypical antipsychotics and oxidative cardiotoxicity: Review of literature and future perspectives to prevent sudden cardiac death. *J. Geriatr. Cardiol.*; 18:663-685. [doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2021.08.002](https://doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2021.08.002).
- Gariglio, S., David, M.C., Mattia, A., Consalvo, F., Scopetti, M., Padovano, M., D'Errico, S., Donato, M., Frati P., Santurro, A & Fineschi, V. (2024). Evaluation of Spontaneous Overtime Methemoglobin Formation in Post-Mortem Blood Samples from Real Cases in Critical Storage Conditions. *Toxics*. 14;12(9):670. [doi: 10.3390/toxics12090670](https://doi.org/10.3390/toxics12090670)
- Hakeem, K.R., Sabir, M., Ozturk, M., Akhtar M.S. & Ibrahim, F.H. (2017). Nitrate and Nitrogen Oxides: Sources, Health Effects and Their Remediation. *Rev Environ Contam Toxicol*;242:183-217. [doi: 10.1007/398_2016_11](https://doi.org/10.1007/398_2016_11).
- Hu, F.B. & Willett, W.C. (2002). Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *JAMA*; 288: 2569-2578. [DOI: 10.1001/jama.288.20.2569](https://doi.org/10.1001/jama.288.20.2569)
- Katabami K., Hayakawa, M., Gando, S. (2016). Severe Methemoglobinemia due to Sodium Nitrite Poisoning. *Case Rep. Emerg. Med.*; 2016:9013816. [doi: 10.1155/2016/9013816](https://doi.org/10.1155/2016/9013816)
- Leth, T., Fagt, S., Nielsen, S. & Andersen, R. (2008). Nitrite and nitrate content in meat products and estimated intake in Denmark from 1998 to 2006. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess*;25 (10):1237-45. [doi: 10.1080/02652030802101885](https://doi.org/10.1080/02652030802101885).
- Li, D.P., & Wu, Z.J. (2008) Impact of chemical fertilizers application on soil ecological environment. *Ying Yong Sheng Tai Xue Bao*. 19(5):1158-65.
- Lundberg, J.O., Carlstrom, M., Larsen, F.J. & Weitzberg, E. (2011). Roles of dietary inorganic nitrate in cardiovascular health and disease. *Cardiovascular Research*; 89(3):525-532. [doi: 10.1093/cvr/cvq325](https://doi.org/10.1093/cvr/cvq325).

- McDougall, J. (2003) Optimal diets to prevent heart disease. *JAMA*:26;289(12):1509; author reply 1510-1. [doi: 10.1001/jama.289.12.1509-b](https://doi.org/10.1001/jama.289.12.1509-b).
- Li, Q., Liu, Y., Li, S., Guo, X. Fu, Y., He, N., Ruan, G., Wang Q., Gao, W & Fang, L. (2022). Impact of nitrite exposure on oxidative stress and antioxidative-related genes responses in the gills of *Procambarus clarkia*. *Fish & Shellfish Immunology*. 131. 624-630. doi.org/10.1016/j.fsi.2022.10.053
- Menezes, E.F, Peixoto, L.G., Teixeira, R.R., Justino, A.B., Puga, G.M. & Espindola, F.S. (2019). Potential Benefits of Nitrate Supplementation on Antioxidant Defense System and Blood Pressure Responses after Exercise Performance. *Oxid Med Cell Longev*. [doi: 10.1155/2019/7218936](https://doi.org/10.1155/2019/7218936)
- Nunez De Gonzalez, M.T., Osburn, W.N., Hardin, M.D., Longnecker, M., Garg, H.K., Bryan, N.S. & Keeton, J.T. (2012). Survey of residual nitrite and nitrate in conventional and organic/natural/uncured/indirectly cured meats available at retail in the United States. *J Agric Food Chem.*; 60:3981-90. [doi: 10.1021/jf204611k](https://doi.org/10.1021/jf204611k).
- Voros, C., Mavrogianni, D., Minaoglou, A., Karakasis, A., Papahliou, A.-M., Topalis, V., Varthaliti, A., Mantzioros, R., Kondili, P., Darlas, M., Sotiropoulou R., Athanasiou D., Loutradis D. & Daskalakis G. (2025). Nitrate-Nitrite-Nitric Oxide Pathway, Oxidative Stress, and Fertility Outcomes in Morbidly Obese Women Following Bariatric Surgery: A Systematic Review *Biomedicines*; 13(1), 64; <https://doi.org/10.3390/biomedicines13010064>

КОЛОЇДНІ ПРЕПАРАТИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ: МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ ШОКОВИХ СТАНАХ

Андрєєва М.А., здобувач вищої освіти ОП «Ветеринарна медицина»

Науковий керівник – **Денисова О.М.**, к. біол. н., доцент

Державний біотехнологічний університет, м. Харків, Україна

Шоківі стани є однією з найбільш загрозливих патологій у ветеринарній медицині, оскільки супроводжуються порушенням перфузії тканин, гіпоксією та розвитком поліорганної недостатності. Вони можуть бути зумовлені різними причинами, зокрема крововтратою, травмами, сепсисом, тяжкими інфекційними процесами та інтоксикацією. Негайна корекція об'єму циркулюючої крові є ключовим етапом у лікуванні шоківих станів. Одним із важливих засобів у цій терапії є колоїдні розчини, які завдяки своїм фізико-хімічним властивостям здатні підтримувати об'єм крові, покращувати мікроциркуляцію та стабілізувати гемодинаміку.

Метою дослідження було оцінити механізм дії, клінічну ефективність та можливі ризики застосування колоїдних препаратів при шоківих станах у ветеринарній практиці.

Робота базується на аналізі сучасних наукових джерел, клінічних випадків застосування колоїдних препаратів у ветеринарній медицині, а також експериментальних даних щодо їх впливу на показники гемодинаміки, онкотичного тиску плазми та загального стану пацієнтів.

Колоїдні препарати класифікуються на природні (альбумін, желатинові розчини) та синтетичні (декстран, гідроксіетилкрохмаль, гетастарк). Вони містять високомолекулярні сполуки, які не проникають крізь судинну стінку, що забезпечує їх здатність утримувати рідину у внутрішньосудинному просторі, підтримуючи об'єм циркулюючої крові. Основні механізми їх дії включають: підвищення онкотичного тиску плазми, стабілізацію гемодинамічних параметрів, покращення мікроциркуляції, відновлення об'єму крові після крововтрати.

Дослідження показали, що гідроксіетилкрохмаль ефективний при гіповолемічному шоку, однак у високих дозах може негативно впливати на функцію нирок, викликаючи розвиток гострої ниркової недостатності. Декстран має виражений ефект при крововтратах, але може спричиняти гіперосмолярність та алергічні реакції. Желатинові розчини є більш безпечними, проте їхня дія менш тривала у порівнянні з іншими колоїдами.