

## ДІАГНОСТИКА ОКИСНОГО СТРЕСУ В СОБАК І КОРЕКЦІЯ ПАТОЛОГІЇ ПРИРОДНИМИ АНТИОКСИДАНТАМИ

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

**Вступ.** Окисний стрес є процесом ушкодження соматичних клітини в результаті дисбалансу між наявністю активних форм кисню (АФК) в організмі та здатністю нейтралізувати їх за допомогою різних класів антиоксидантів, які надходять в організм ззовні, або утворюються в процесі метаболізму.

В нормі вільнорадикальне окиснення, яке супроводжується утворенням АФК з неспареним електроном, необхідне в багатьох процесах функціонування клітин, а також приймає участь у деяких патологічних процесах, таких, наприклад, як запалення, при якому вони виконують медіаторну функцію і є засобом знешкодження деяких патогенних факторів бактерійного або вірусного походження [1, 2].

У нормі прооксидатні та антиоксидантні фактори урівноважені, організм коли потрібно сам збільшує або знижує активність специфічних антиоксидантних ферментів (АОФ), найвідомішими з яких є білки-каталізатори: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза та пероксидази. АОФ є найважливішою (внутрішньою) частиною антиоксидантної системи організму і часом її роботи достатньо. Але хвороби, стреси, екологічні негаразди, фармацевтичні препарати призводять до зміни цього балансу на користь окисів, наслідком чого є виникнення окисного стресу, який характеризується надмірним утворенням АФК, які організм не може довго компенсувати і поступово патології переходять у хронічну форму (пухлини, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, бронхіальна астма та ін.) [3-5].

Крім того, що організм має власний антиоксидантний захист, щоб контролювати кількість вільних радикалів, певна їх частина надходить з харчовими продуктами, особливо з кормами рослинного походження (вітаміни А, С та Е, флавоноїди (кверцетин, рутин), альфа-ліпоєва кислота, Селен, Цинк, антоціани та ін.) [6-10].

**Метою роботи** є діагностика окисного стресу у собак та корекція процесу природними і медикаментозними антиоксидантами.

**Матеріали та методи дослідження.** У досліді використали 20 безпородних молодих собак масою 7-12 кг, яких утримували в віварію кафедри фізіології і біохімії тварин ДБТУ. Тварин розділили на чотири групи: I група – контрольна (n=5) та 3 дослідні (II, III і IV, n=15). Собаки I групи не отримувала антиоксидантів, II групи – одержували щодня «Кверцетин» перорально у дозі 100 мг/кг; III – альфа-ліпоєву кислоту у кількості 10 мг на тварину і IV групі додавали у корм порошок необробленого запареного зерна гречки посівної (як джерела кверцетину) індивідуально з розрахунку 2 г на 10 кг маси тіла.

У тварин крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів та концентрацію гемоглобіну. У сироватці крові визначали активність ферментів: АсАТ, АлАТ, каталази, супероксиддисмутази (СОД), а також інтенсивність процесів перекисного окиснювання ліпідів (ПОЛ) за визначення у плазмі крові концентрації його продуктів – дієнових кон'югатів (ДК) і малонового діальдегіду (МДА) та стану показників антиокиснювальної системи (АОС) і рівня загальної антиокислювальної активності (АОА) ліпідів плазми крові. Результати досліджень обробляли статистично.

**Результати досліджень.** Тести перед додаванням тваринам антиоксидантів, показали високий вміст початкових і кінцевих продуктів пероксидації в усіх чотирьох групах тварин, що свідчило про наявність окисного стресу.

Корекція антиоксидантами в собак дослідних груп показала, що ці показники значно знизились в усіх дослідних групах, а саме: концентрація ДК у 2,5 рази у II, у 2,6 разів – у III і

у 2,2 рази – у IV групі тварин ( $p \leq 0,001$ ) та МДА у 2,2; 2,1 і 2,1 рази відповідно ( $p \leq 0,01$ ). На 14 добу досліду у крові собак всіх груп не відмічено достовірного відхилення у кількості еритроцитів, лейкоцитів і концентрації гемоглобіну і ці показники знаходилися у межах фізіологічної норми, але за додавання до раціону антиоксидантів (II, III і IV дослідні групи) спостерігали активацію обох ланок АОС, а саме: достовірне збільшення рівня активності індикаторних ензимів та показника загальної АOA. Так, у плазмі крові тварин цих груп встановлено підвищення активності каталази на 33,6-62,5-58,7 %, ( $p \leq 0,01$ ), СОД – на 37,5-62,5-30,8 % ( $p \leq 0,01$ ) та рівня загальної АOA – на 26,6-30,4-25,5 % ( $p \leq 0,05$ ;  $p \leq 0,01$ ) відповідно відносно контролю.

#### **Висновки:**

1. Доведено, що до початку досліду собаки знаходились у стані окисного стресу, про що свідчив високий рівень ДК і МДА як у контрольній, так і в усіх дослідних групах.
2. Застосування у якості коректорів антиоксидантів «Е-селену» у поєднанні з «Кверцетином», альфа-ліпоєвої кислоти та додавання у корм необробленого меленого зерна гречки, як джерела кверцетину дає ефект відновлення ендogenous антиокисних ресурсів та пулу загальної АOA.

#### **Бібліографічний список:**

1. Pizzino, G., Irrera N., Cucinotta M., Pallio G. et al. Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid Med Cell Longev.* 2017; 8416763. Н/1-13. doi: [10.1155/2017/8416763](https://doi.org/10.1155/2017/8416763)
2. Florence T. M. The role of free radicals in disease. *Aust N. Z. J. Ophthalmol.* 1995. V. 23. №1. С. 3-7.
3. Valko M., Rhodes C. J., Moncol J., Izakovic M. et al. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chemico-Biological Interactions*, 2006. V. 160, P. 1-40, DOI:[10.1016/j.cbi.2005.12.009](https://doi.org/10.1016/j.cbi.2005.12.009)
4. Miki, S., Ashraf M., Salka S., Sperelakis N. Myocardial dysfunction and ultrastructural alterations mediated by oxygen metabolites. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 1988. V. 20. P. 1009-1024.
5. Cheraskin, E. Antioxidants in health and disease. *J. Am. Optom. Assoc.* 1996. V.67. № 1. P. 50-57.
6. Биофлавоноиды. <http://www.fit-leader.com> (дата звернення: 11.03.2024).
7. Кверцетин. <http://www.foodingredients.ru/> (дата звернення: 14.03.2024).
8. Hollman P.C., Katan M. B. Health effects and bioavailability of dietary flavonols. *Free Radic Res.* 1999. №. 31. P. 75-80.
9. Packer L, Witt E.H, Tritschler H.J. Alpha-Lipoic acid as a biological antioxidant. *Free Radic Biol Med.* 1995; 19 (2): P. 227-50. DOI: [10.1016/0891-5849\(95\)00017-r](https://doi.org/10.1016/0891-5849(95)00017-r)
10. Packer L, Cadenas E. Lipoic acid: energy metabolism and redox regulation of transcription and cell signaling. *J Clin Biochem Nutr.*, 2011 Jan;48(1):26-32. doi: [10.3164/jcbn.11-005FR](https://doi.org/10.3164/jcbn.11-005FR)