

**УКРАЇНА**

(19) **UA** (11) **76539** (13) **U**  
(51) МПК (2013.01)  
**A61D 99/00**  
**G01N 33/48** (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

(21) Номер заявки:	<b>u 2012 06860</b>	(72) Винахідник(и):	<b>Гутий Богдан Володимирович (UA)</b>
(22) Дата подання заявки:	<b>05.06.2012</b>	(73) Власник(и):	<b>ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО, вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)</b>
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	<b>10.01.2013</b>		
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	<b>10.01.2013, Бюл.№ 1</b>		

**(54) СПОСІБ ОЦІНКИ НЕГАТИВНОГО ВПЛИВУ КАДМІЮ НА АКТИВНІСТЬ ФЕРМЕНТНОЇ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ОРГАНІЗМУ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ****(57) Реферат:**

Спосіб оцінки негативного впливу кадмію на організм молодняку великої рогатої худоби, який базується на аналізі стану системи антиоксидантного захисту тварин за активністю ферментів крові, при якому визначають ферментну активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, вміст церулоплазміну та за комплексною картиною активності ферментів антиоксидантної системи судять про ступінь негативного впливу кадмієвого навантаження, при цьому:

тварин, у яких активність глутатіонпероксидази в межах 34,6-38,4 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 1,49-1,64 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,705-0,775 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 4,89-5,20 мкмоль/л, вважають клінічно здоровими.

Тварин, у яких активність глутатіонпероксидази - в межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,52-0,699 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 3,12-4,60 мкмоль/л, вважають частково ураженими впливом кадмію, які потребують корекції ферментної системи антиоксидантного захисту організму, рекомендують застосування природних або синтетичних антиоксидантів, вітамінів.

Тварин, у яких активність глутатіонпероксидази є меншою 20,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - меншою 0,60 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - меншою 0,50 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - менший 3,0 мкмоль/л, вважають ураженими впливом високого рівня кадмію у кормах і з вищими незворотного порушення обміну речовин.

**UA 76539 U**



Корисна модель належить до галузі ветеринарної медицини, зокрема ветеринарної токсикології, а саме до способів оцінки негативного впливу кадмію на активність системи антиоксидантного захисту організму молодняка великої рогатої худоби.

Заявлений спосіб може бути використаний у господарствах із різними формами власності, що вирощують і утримують молодняк великої рогатої худоби в умовах кадмієвого навантаження, тобто при підвищеному рівні кадмію у кормах.

Відомі способи виявлення та оцінки негативного впливу кадмію на окремі органи і системи організму тварин, які базуються на оцінці змін у функціонуванні процесів травлення і сечовиділення (Воробьева Р.С. Гигиена и токсикология кадмия: Научный обзор. - М.: - 1979.-54 с. Аксенова М.Е. Тяжелые металлы: механизмы нефротоксичности // Нефрология и диализ.- 2000. - Т. 2, № 1-2. - С. 1-8. Морфофункциональный стан слизистой оболочки тонкой кишки в результате действия ионизирующего облучения та кадмію / Кучеренко М.Є., Хижняк С.В., Пазюк Л.М. та ін. // Совр. пробл. токсикол.- 2001. -№ 2. -С. 20-23.).

Недоліком їх є те, що такими способами можна діагностувати негативний вплив кадмію на організм і тільки при важкому ступені гострого перебігу токсикозу.

Відомі також гематологічні способи виявлення негативного впливу кадмію на тваринний організм (Кравців Р.И., Васерук Н.Я. Вміст еритроцитів та гемоглобіну у крові відгодівельного молодняка великої рогатої худоби за корекції мікроелементно-вітамінного живлення при підвищеному кадмієвому навантаженні. // Балкаров И.М., Дуплякин С.А., Елисеева Н.А. Поражение почек при производственном воздействии свинца и кадмия // Терапевтический архив.-1995. - Т. 67., № 5. – С. 34-36. Біохімічні показники молока і крові корів та їх артеріо-венозна різниця у молочній залозі при експериментальному навантаженні кадмієм // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок.-2005. - Вип. 6. - № 1. - С. 134-138. Вплив важких металів на метаболізм вуглеводів та активність ферментів у крові корів [Текст] / Р.И. Кравців, В.И. Буцак // Вісник аграрної науки.-2003. - № 2. - С. 43-46. Н.т. бюл. ІБТ. Львів. 2001. Вип. 1-2. С. 64-67. Трахтенберг И.М. Тяжелые металлы как химические загрязнители производственной и окружающей среды / И.М. Трахтенберг // Довкілля та здоров'я.-1997. - № 2 - С. 48-51. Нейко Е.М. Пилипів І.І. Интоксикация кадмием: токсикокинетика и механизм биоцидных эффектов / Е.М. Нейко, Ю.И. Губский, А.М. Эстернюк // Журнал АМН України.-2003. - Т. 9, № 2. - С. 250-261. Пилипів І.І. Джерела забруднення довкілля окремими важкими металами та їх вплив на життєдіяльність організму тварин / І.І. Пилипів, Р.С. Федорук. // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин УААН.-2000. – С. 26-32.).

Способи включають оцінку реактивності організму при кадмієвому навантаженні шляхом визначення деяких гематологічних та імунологічних показників у крові тварин (кількість гемоглобіну, еритроцитів, лейкоцитів, аналіз лейкограм, концентрацію в крові кадмію, загального білка, сечовини, цукор, інсулін). Ці способи включають комплексний підхід до оцінки патології різних ступенів важкості, але оскільки кадмій сприяє утворенню вільних радикалів, зазначені показники гематологічних досліджень не дозволяють об'єктивно оцінити ступінь впливу кадмію на організм молодняка великої рогатої худоби.

Найбільш близьким по суті до способу, що заявляється, є спосіб визначення стану антиоксидантної системи при кадмієвому навантаженні Деклараційний патент України на корисну модель № 60536 Назарук Н.В., Гутий Б.В., Гуфрій Д.Ф. "Спосіб оцінки ступеню негативного впливу кадмію на організм молодняка великої рогатої худоби".

Спосіб полягає у визначенні в крові молодняка великої рогатої худоби при кадмієвому навантаженні активності ферментів глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази. За рівнем активності даних ферментів крові оцінюють стан системи антиоксидантного захисту організму молодняка великої рогатої худоби за кадмієвого токсикозу.

Недоліком даного способу є недостатня його точність, оскільки він не повністю враховує механізм дії кадмію на організм тварин, зокрема на ферментну систему антиоксидантного захисту організму, оскільки за показниками активності перерахованих вище ферментів не можна судити про стан ферментної системи антиоксидантного захисту у крові молодняка великої рогатої худоби, тому що за двома показниками важко судити про стан антиоксидантної системи організму при кадмієвому токсикозі.

Заявлений нами спосіб усуває недоліки прототипу, враховує стан ферментативної антиоксидантної системи крові тварин і забезпечує об'єктивну оцінку ступеня негативного впливу кадмію на організм молодняка великої рогатої худоби.

В основу корисної моделі поставлено задачу - розробити точний і об'єктивний спосіб оцінки негативного впливу кадмію на активність ферментної системи антиоксидантного захисту

організм молодняку великої рогатої худоби, зручний і доступний у застосуванні, економічно вигідний для господарств, у яких він застосовується.

Технічний результат досягають шляхом оцінки стану ферментативної системи антиоксидантного захисту за активністю ферментів крові, додатково визначаючи ферментну активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, вміст церулоплазміну, і за комплексною картиною активності ферментів антиоксидантної системи судять про ступінь негативного впливу кадмієвого навантаження, при цьому:

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази в межах 34,6-38,4 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 1,49-1,64 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,705-0,775 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 4,89-5,20 мкмоль/л, вважають клінічно здоровими;

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази - в межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,52-0,699 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 3,12-4,60 мкмоль/л, вважають частково ураженими впливом кадмію, які потребують корекції ферментної системи антиоксидантного захисту організму, застосування природних або синтетичних антиоксидантів, вітамінів;

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази є меншою 20,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - меншою 0,60 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - меншою 0,50 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - менший 3,0 мкмоль/л, вважають ураженими впливом високого рівню кадмію у кормах і з явищами незворотного порушення обміну речовин.

Кадмій - токсичний важкий метал, який негативно впливає на ряд біохімічних реакцій і фізіологічних функцій в багатьох органах і тканинах тварин та людини. Особливістю шкідливої дії кадмію є швидке його засвоєння організмом і повільне виведення з нього, що призводить до кумуляції цього металу в тканинах, з поступовим зростанням концентрації до токсичної. У крові кадмій знаходиться у еритроцитах або у зв'язаній з альбуміном плазми формі.

Під впливом високих доз кадмію зростає виведення білка з сечею, що може викликати порушення білкового обміну в організмі. Кадмій впливає на обмін деяких важких макро- і мікроелементів: кальцію, заліза, цинку, міді. У присутності кадмію сповільнюється всмоктування кальцію у кишечнику і посилюється виведення його з сечею, що призводить до порушення кальцифікації у кістковій тканині. Кадмій пригнічує всмоктування заліза, зв'язуючи і блокуючи феритин у слизовій кишечнику, внаслідок чого у крові зменшується концентрація гемоглобіну і знижується гематокрит. Негативна дія кадмію на обмін цинку і міді пов'язана з їх конкуренцією за зв'язування з металотіонеїнами - сполуками, відповідальними за депонування і транспорт вказаних мікроелементів.

Дія кадмію на організм людей і тварин проявляється хронічними та гострими токсикозами, що супроводжуються порушенням обміну речовин, фізіологічних функцій, зниженням резистентності, продуктивності та відтворної здатності. Кадмій пошкоджує перш за все печінку, а вже надалі інші органи. Токсичність кадмію пов'язана із здатністю елемента спричиняти пероксидазну реакцію ліпідів мембран гепатоцитів, знижується активності деяких ензимів у тканині органа.

Даному патологічному процесу запобігає багатокомпонентна система антиоксидантного захисту організму. Велику роль відіграє ферментна система антиоксидантного захисту організму тварин, а саме: церулоплазмін, глутатіонова система (глутатіонредуктаза, глутатіонпероксидаза, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа). Одним з найважливіших Cu-вмісних білків є церулоплазмін, якому притаманна не лише транспортна, але й інші функції. Церулоплазмін - це білок плазми крові, який належить до альфа-глобулінів і виконує функцію переносника міді. Він виконує ряд біологічних функцій, а саме: підвищує стабільність клітинних мембран, здійснює антиоксидантну дію, що зводиться до пригнічення перекисного окиснення ліпідів клітинних мембран, бере участь у імунологічних реакціях організму, стимулює гемопоез, окиснює  $\text{Fe}^{2+}$  до  $\text{Fe}^{3+}$ , який допомагає переносити залізо за допомогою трансферину, діє протизапально, пригнічуючи гістаміназу сироватки. Церулоплазмін має здатність видаляти з крові супероксидних аніон-радикалів. Він викликає дисмутацію  $\text{O}_2^-$ , яка має неферментний, а стехіометричний характер, таким чином відбувається відновлення  $\text{O}_2^-$  до води, а не до перекисів, на відміну від інших антиоксидантних ферментів.

Глутатіонпероксидаза - це фермент, який захищає організм від окисного пошкодження. Він каталізує відновлення перекисів ліпідів та відновлення перекису водню до води. При даних реакціях фермент окиснює глутатіон. Крім цього, глутатіонпероксидаза приймає участь в

окисно-відновних регуляціях різних процесів метаболізму, у тому числі в нейтралізації пероксинітритів.

Глутатіонредуктаза - фермент, який відновлює дисульфідні зв'язки окисненого глутатіону GSSG до його сульфгідрильної форми GSH. Він підтримує високу внутрішньоклітинну концентрацію відновленої форми глутатіону. Відновлення глутатіону здійснюється за рахунок енергії НАДФ-Н, який утворюється у пентозному циклі.

Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа - цитозольний фермент, фермент обміну вуглеводів, велика кількість якого знаходиться у еритроцитах. Він входить до пентозофосфатного циклу, що забезпечує утворення клітинного НАДФН, шляхом окиснення глюкозо-6-фосфату в 6-фосфоглюконат, а також часткового метгемоглобіну в гемоглобін. Відомо, що НАДФН необхідний для підтримки рівня відновленого глутатіону у клітині, синтезі жирних кислот. Відновлений глутатіон захищає гемоглобін і тіолові ферменти, підтримуючи нормальну проникність мембран еритроцитів від окиснювальної дії різних речовин. Недостатність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази супроводжує дефіцит ензимів червоних кров'яних тілець та веде до розриву еритроцитів і гемолітичної анемії. Фермент також приймає участь в механізмі синтезу пентоз, які входять до складу нуклеїнових кислот.

Визначення в крові тварин активності церулоплазміну і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази разом з глутатіонпероксидазною та глутатіонредуктазною активністю при кадмієвому токсикозі дасть можливість краще зрозуміти розвиток даної патології в організмі тварин.

Отже, наведені інформативні дані пояснюють технічний результат заявленого способу.

При проведенні патентно-інформаційного пошуку авторами і заявником виявлено технічне рішення (Патент України на корисну модель № 60536 Назарук Н.В., Гутий Б.В., Гуфрій Д.Ф. "Спосіб оцінки ступеню негативного впливу кадмію на організм молодняка великої рогатої худоби"), що містить найбільшу кількість суттєвих ознак, спільних із заявленим способом: спосіб включає аналіз стану системи антиоксидантного захисту за комплексною картиною активності ферментів крові досліджуваних тварин, зокрема глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази.

Але наявність зазначених, спільних із прототипом ознак недостатня для одержання технічного результату, який забезпечує заявлений спосіб.

Технічних рішень, які, за сукупністю ознак повністю б співпадали із заявленим, не виявлено.

Це дозволяє зробити висновок про відповідність заявленого технічного рішення критерію корисної моделі "новизна".

В патентній і науково-технічній літературі не знайдено технічних рішень, в яких були б описані відомості про ознаки, що відрізняють заявлений спосіб від прототипу і забезпечують досягнення технічного результату: визначення ступеня негативного впливу кадмію на організм молодняка великої рогатої худоби здійснюють, додатково враховуючи активність ферменту антиоксидантної системи глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, церулоплазміну та за зміною активності ферментів крові глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та церулоплазміну, судять про ступінь негативного впливу кадмієвого навантаження, при цьому:

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази в межах 34,6-38,4 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 1,49-1,64 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,705-0,775 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 4,89-5,20 мкмоль/л, вважають клінічно здоровими;

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази - в межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,52-0,699 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 3,12-4,60 мкмоль/л, вважають частково ураженими впливом кадмію, які потребують корекції ферментної системи антиоксидантного захисту організму, застосування природних або синтетичних антиоксидантів, вітамінів;

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази є меншою 20,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - меншою 0,60 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - меншою 0,50 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - менший 3,0 мкмоль/л, вважають ураженими впливом високого рівня кадмію у кормах і з явищами незворотного порушення обміну речовин.

Корисна модель належить до галузі ветеринарної медицини, зокрема ветеринарної токсикології, а саме до способів оцінки негативного впливу кадмієвого навантаження на активність ферментної системи антиоксидантного захисту організм молодняка великої рогатої худоби. Заявлений спосіб може бути використаний у господарствах із різними формами власності, що вирощують молодняк великої рогатої худоби в умовах кадмієвого навантаження,

тобто при підвищенні рівня кадмію у кормах, а тому відповідає критерію корисної моделі "промислова придатність".

Заявлений спосіб здійснюють наступним чином:

У тваринницьких господарствах, молодняк великої рогатої худоби яких знаходиться в умовах кадмієвого навантаження, одержуючи тривалий час корми з підвищеною кількістю кадмію, для оцінки негативного впливу кадмію на організм молодняку великої рогатої худоби відбирають кров у тварин різних вікових груп. В крові визначали вміст церулоплазміну активність глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Аналіз одержаних результатів здійснюють наступним чином:

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази в межах 34,6-38,4 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 1,49-1,64 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,705-0,775 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 4,89-5,20 мкмоль/л, вважають клінічно здоровими;

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази - в межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,52-0,699 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 3,12-4,60 мкмоль/л, вважають частково ураженими впливом кадмію, які потребують корекції ферментної системи антиоксидантного захисту організму, застосування природних або синтетичних антиоксидантів, вітамінів;

- тварин, у яких активність глутатіонпероксидази є меншою 20,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - меншою 0,60 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - меншою 0,50 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну – менший 3,0 мкмоль/л, вважають ураженими впливом високого рівня кадмію у кормах і з явищами незворотного порушення обміну речовин.

Приклад конкретного виконання способу

Ефективність заявленого способу та його переваги перед прототипом підтверджені прикладом конкретного виконання.

У ННВЦ "Комарнівський" Городецького району, Львівської області було відібрано 30 телят шестимісячного віку. Було створено 6 груп по 5 тварин у кожній. Тварини контрольної групи знаходились на звичайному раціоні, згідно з нормами ВІТА.

Тваринам дослідних груп створювали штучно кадмієве навантаження, а саме:

Дослідна 1 - тваринам згодовували з комбікормом хлорид кадмію у дозі 2,0 мг/кг маси тіла;

Дослідна 2 - тваринам згодовували з комбікормом хлорид кадмію у дозі 3,0 мг/кг маси тіла;

Дослідна 3 - тваринам згодовували з комбікормом хлорид кадмію у дозі 4,0 мг/кг маси тіла;

Дослідна 4 - тваринам згодовували з комбікормом хлорид кадмію у дозі 5,0 мг/кг маси тіла;

Дослідна 5 - тваринам згодовували з комбікормом хлорид кадмію у дозі 6,0 мг/кг маси тіла.

Кров для аналізу брали з яремної вени на 1, 3, 6, 9 годину після згодовування хлориду кадмію.

У крові тварин визначали: активність глутатіонпероксидази і глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, вміст церулоплазміну.

Одержані показники активності ферментів як дослідних, так і контрольної груп подані у таблиці 1.

При цьому за прототипом у тварин всіх груп визначали активність ферментів антиоксидантної системи захисту організму: глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази. Так, у тварин контрольної групи активність глутатіонпероксидази була у межах 35,7-38,5 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази була у межах 1,52-1,64 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

При згодовуванні хлориду кадмію у різних дозах активність ферментів почала знижуватись, а саме при згодовуванні хлориду кадмію у дозах 2,0 і 3,0 мг/кг маси тіла активність глутатіонпероксидази коливалася у межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

При згодовуванні хлориду кадмію у дозах 4,0-6,0 мг/кг маси тіла активність глутатіонпероксидази становила 32,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази 0,65 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка і нижче.

На підставі даних активності ферментів антиоксидантної системи (глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази) важко робити висновок про ступінь негативного впливу кадмію на ферментну систему антиоксидантного захисту організму молодняку великої рогатої худоби.

При додатковому визначенні вмісту церулоплазміну і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази ступінь негативного впливу кадмієвого навантаження на організм молодняку великої рогатої худоби проявляється більш повно.

Так у тварин контрольної групи вміст церулоплазміну був у межах 4,85-5,20 мкмоль/л.

Згідно з даними таблиці у дослідних тварин, яким згодовували хлорид кадмію у різних дозах, вміст церулоплазміну і активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у крові молодняку великої рогатої худоби мали певні відхилення. Так, із збільшенням дози хлориду кадмію активність ферментів знижувалась.

У тварин, яким згодовували хлорид кадмію у дозі 2,0 мг/кг маси тіла, показники вмісту церулоплазміну знаходилися у таких межах 4,01±0,13-4,75±0,13 мкмоль/л, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у межах 0,55±0,027-1,1±0,04 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

У тварин, яким згодовували хлорид кадмію у дозі 3,0 мг/кг маси тіла, показники вмісту церулоплазміну знаходилися у таких межах 3,91±0,13-4,58±0,13 мкмоль/л, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у межах 0,53±0,017-1,0±0,04 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

У тварин, яким згодовували хлорид кадмію у дозі 4,0 мг/кг маси тіла, показники вмісту церулоплазміну знаходилися у таких межах 3,78±0,13-4,41±0,13 мкмоль/л, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у межах 0,49±0,017-0,89±0,03 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

У тварин, яким згодовували хлорид кадмію у дозі 5,0 мг/кг маси тіла, показники вмісту церулоплазміну знаходилися у таких межах 3,12±0,12-4,35±0,15 мкмоль/л, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у межах 0,42±0,016-0,83±0,03 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

У тварин, яким згодовували хлорид кадмію у дозі 6,0 мг/кг маси тіла, показники вмісту церулоплазміну знаходилися у таких межах 2,98±0,10-0,78±0,025 мкмоль/л, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази у межах 0,36±0,013-0,78±0,025 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка.

Таблиця

Активність ферментів системи антиоксидантного захисту молодняку великої рогатої худоби за кадмієвого навантаження, при  $M \pm m$ ,  $n=5$

Доза мг/кг CdCl <sub>2</sub>	Ферменти	Одиниці виміру	Після введення препарату через (годин)			
			1	3	6	9
2,0	Глутатіонпероксидаза Глутатіонредуктаза Глюкозо-6- фосфатдегідрогеназа Церулоплазмін	нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка	24,7±0,9 0,72±0,025	44,5±1,6 1,87±0,06	34,3±1,3 0,75±0,027	36,5±1,4 0,98±0,035
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка мкмоль/л	1,1±0,04 4,75±0,13	0,68±0,028 4,42±0,13	0,55±0,027 4,01±0,13	0,60±0,02 4,38±0,14
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка	20,5±0,8 0,68±0,023	40,6±1,5 1,84±0,055	29,8±1,2 0,71±0,025	36,3±1,4 0,93±0,035
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка мкмоль/л	1,0±0,04 4,58±0,13	0,63±0,027 4,32±0,13	0,53±0,017 3,91±0,13	0,57±0,025 4,30±0,14
4,0	Глутатіонпероксидаза Глутатіонредуктаза Глюкозо-6- фосфатдегідрогеназа Церулоплазмін	нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка	16,8±0,7 0,64±0,021	38,8±1,5 1,80±0,06	26,5±1,1 0,65±0,025	36,1±1,3 0,88±0,033
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка мкмоль/л	0,89±0,03 4,41±0,13	0,59±0,025 4,15±0,13	0,49±0,017 3,78±0,13	0,54±0,017 4,20±0,14
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка	14,6±0,5 0,57±0,020	35,2±1,2 1,76±0,06	21,4±0,9 0,59±0,020	35,7±1,2 0,83±0,031
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка мкмоль/л	0,83±0,03 4,35±0,15	0,51±0,024 4,05±0,14	0,42±0,016 3,12±0,12	0,50±0,017 3,99±0,12
6,0	Глутатіонпероксидаза Глутатіонредуктаза Глюкозо-6- фосфатдегідрогеназа Церулоплазмін	нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка	12,9±0,5 0,49±0,018	34,7±1,2 1,69±0,05	19,8±0,6 0,51±0,020	35,2±1,2 0,79±0,025
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка мкмоль/л	0,78±0,025 4,15±0,12	0,44±0,02 3,87±0,13	0,36±0,013 2,98±0,10	0,48±0,014 3,49±0,11
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка	12,9±0,5 0,49±0,018	34,7±1,2 1,69±0,05	19,8±0,6 0,51±0,020	35,2±1,2 0,79±0,025
		нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка мкмоль/л	0,78±0,025 4,15±0,12	0,44±0,02 3,87±0,13	0,36±0,013 2,98±0,10	0,48±0,014 3,49±0,11

Таким чином, за вмістом церулоплазміну і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та при одночасному врахуванні активності ферментів крові: глутатіонпероксидази та глутатіонредуктази, можна вважати, що тварини, які одержували з кормом хлориду кадмію у дозах 2,0-3,0 мг/кг маси тіла - це тварини, у яких активність глутатіонпероксидази - в межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,52-0,699 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 3,12-4,60 мкмоль/л, вважають частково ураженими впливом кадмію і які потребують корекції системи антиоксидантного захисту організму застосуванням природних або синтетичних антиоксидантів, вітамінів. А тварини, які одержували з кормом хлорид кадмію у дозах 4,0-6,0 мг/кг маси тіла, це тварини, у яких активність глутатіонпероксидази є меншою 20,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - меншою 0,60 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - меншою 0,50 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - меншим 3,0 мкмоль/л, тобто яких можна вважати ураженими впливом високого рівня кадмію у кормах з явищами незворотного порушення обміну речовин.

Отже, заявлений спосіб є точним, повністю відображає дію кадмію на обмін речовин і дозволяє виявити ступінь негативного впливу кадмієвого навантаження на організм молодняку великої рогатої худоби більш об'єктивно, ніж у прототипі.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб оцінки негативного впливу кадмію на організм молодняку великої рогатої худоби, який базується на аналізі стану системи антиоксидантного захисту тварин за активністю ферментів крові, який **відрізняється** тим, що додатково визначають ферментну активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, вміст церулоплазміну та за комплексною картиною активності ферментів антиоксидантної системи судять про ступінь негативного впливу кадмієвого навантаження, при цьому:

тварин, у яких активність глутатіонпероксидази в межах 34,6-38,4 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 1,49-1,64 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,705-0,775 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 4,89-5,20 мкмоль/л, вважають клінічно здоровими;

тварин, у яких активність глутатіонпероксидази - в межах 20,5-33,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - в межах 0,65-1,46 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - в межах 0,52-0,699 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - в межах 3,12-4,60 мкмоль/л, вважають частково ураженими впливом кадмію, які потребують корекції ферментної системи антиоксидантного захисту організму, застосування природних або синтетичних антиоксидантів, вітамінів;

тварин, у яких активність глутатіонпероксидази є меншою 20,0 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глутатіонредуктази - меншою 0,60 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази - меншою 0,50 нмоль NADPH/хв. на 1 мг білка, вміст церулоплазміну - менший 3,0 мкмоль/л, вважають ураженими впливом високого рівня кадмію у кормах і з явищами незворотного порушення обміну речовин.

---

Комп'ютерна верстка Л.Литвиненко

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601