

The results of their own research found that the meat of pigs, which are grown in the concentrate ration was less water holding capacity as compared to the control.

Keywords: feeding, water-retaining capacity, meat pigs

УДК 577.115:615.918

ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ ПЕРЕПЕЛІВ ЗА ФОНОВОГО ВМІСТУ ОХРАТОКСИНУ А В КОРМІ

***В. І. Цвіліховський, кандидат біологічних наук, доцент
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
tsv_val@ukr.net***

Досліджено ліпідний спектр плазми крові перепелів за кормового навантаження охратоксином А в дозах 150 та 300 мкг/кг корму на 14-у, 21-у, 42-у та 63-ю доби, починаючи з одномісячного віку птиці. Встановлено, що вміст фосфоліпідів та ефірів холестеролу в плазмі крові перепелів з 14-ї по 63-ю доби достовірно підвищувався порівняно з контролем і залежав від дози і періоду згодовування мікотоксину, тоді як змін щодо вмісту у плазмі крові птиці загального холестеролу і триацилгліцеролів за цих умов не спостерігається. Проте, вміст диацилгліцеролів і неетерифікованих жирних кислот у плазмі крові перепелів з 14-ї по 63-ю доби достовірно знижується.

Ключові слова: ліпіди, охратоксин А, плазма крові, перепел

Охратоксини А, В, С поширенні у всьому світі і є вторинними метаболітами найчастіше деяких токсигенних видів грибів роду *Aspergillus* і *Penicillium* [11]. Найбільш небезпечним для здоров'я людини є охратоксин А (ОТА). Його знаходять переважно в зерні (пшениця, кукурудза, ячмінь, овес) [1, 4, 5, 8, 13], а також у рисі, сої, каві, какао, горосі, квасолі, арахісі, сушених фруктах (інжир, ізюм), винограді, червоному вині та пиві [1, 5, 7, 12, 18]. Крім того, ОТА має властивість накопичуватися в м'язах тварин [10]. Забруднені ОТА корми спричиняють серйозні економічні наслідки для тваринництва і птахівництва. Птиця і свині найсприйнятливіші до цього токсину.

Найбільш токсичну дію ОТА проявляє в клітинах тварин. Він інгібує синтез білка, пероксидне окиснення ліпідів, пошкоджує ДНК і викликає оксидоредуктазний стрес [14–17].

Як правило, період напіввиведення ОТА є довшим у крові, ніж у тканинах, що зумовлено вищою афінністю зв'язування токсину з білками крові [9].

Таким чином, дослідження ліпідного спектру крові за чистого охратоксикозу перепелів дозволить зробити висновки про фоновий вплив кормового охратоксину А на організм птиці.

Мета досліджень – дослідити вміст та склад загальних ліпідів крові за впливу кормового охратоксину А на організм перепелів у дозах від 150 до 300 мкг/кг корму.

Матеріал і методика досліджень. В досліді були використані самки перепелів породи Фараон. Експеримент починався з одномісячного віку птиці, що мала масу тіла 190 ± 5 г. Перепелам згодовувався комерційний комбікорм для дорослої дичини із розрахунку 30 г на одну голову на добу. Доступ птиці до води – вільний. Перепелів було розділено на три групи: контрольну та дві дослідні. Перепелам контрольної групи (*K*) згодовували комбікорм, вільний від ОТА. Перепелам першої дослідної групи (*D*₁) згодовували комбікорм з додаванням стандартного зразку ОТА в дозі 150 ± 10 мкг/кг, а перепелам другої дослідної групи (*D*₂) – 300 ± 10 мкг/кг. Стандартний зразок ОТА (*Petromyces albertensis*, $\geq 98\%$, Sigma) розчиняли в 95 % етиловому спирті до концентрації $0,5 \text{ мг/см}^3$ і рівномірно з допомогою розпилювача наносили на шар комбікорму. Після випаровування спирту комбікорм перемішувався. Вміст ОТА в комбікормі визначали за допомогою вискоефективного хроматографа Shimadzu 20 LC з флюорисцентним детектором RF-10A. Комбікорм згодовували без зміни дози токсину та маси корму. Перед відбором крові птицю витримували на 18-ти годинному голодуванні, з вільним доступом до води. Кров відбирали з підкрильцевої вени перепелів на 14-у, 21-у, 42-у та 63-ю доби їх життя і стабілізували гепарином та відразу відправляли в лабораторію не піддаючи охолодженню.

Плазму крові відділяли за допомогою центрифугування на центрифугі типу Eppendorf (Німеччина) протягом 5 хвилин за 13 тис. об./хв. Ліпіди екстрагували з плазми крові за методикою Blight E. G. і Dyer W. J. [6]. До отриманих ліпідів додавали розчин суміші хлороформ-метанол (2:1) у такій кількості, щоб отримати 3-й % розчин ліпідів, який використовується для розділення загальних ліпідів на тонкошарових платівках Sorbfil (Росія).

Для розділення загальних ліпідів на фракції були використані тонкошарові платівки розміром 15 x 15 см з алюмінієвою підкладкою. На стартову лінію наносили плями розчину ліпідів, кожна з яких містила в середньому від 700 до 900 мкг ліпідів. Платівку з підсушеними плямами ліпідів поміщали в герметично закриті хроматографічні камери з сумішшю гексан – діетиловий ефір – оцтова кислота (90:10:1). Після проходження розчинника платівку підсушували і обробляли парами йоду, які зафарбовували ліпіди в коричневий колір. Ліпіди плазми крові у використаній системі розчинників розділялися наступним чином: на старті знаходилася загальна фракція фосfolіпідів, далі фракція холестеролу, неетерифіковані жирні кислоти, диацилгліцероли, триацилгліцероли і етерифікований холестерол [2].

Зафарбовані плями ліпідів відмічали простим олівцем і звільняли від парів йоду. Плями ліпідів з платівки зішкрібали в пронумеровані пробірки.

Для кількісного визначення загальних фосфоліпідів, ди- і триацилгліцеролів використовували гідроксаматний метод. Інтенсивність зафарбовування визначали на спектрофотометрі Evolution 300 LC (США) за довжини хвилі 540 нм. Калібрувальні криві будували за фосфатидилхоліном і триацилгліцеридами. Чутливість методу складала 35 мкг [3].

Кількісне визначення холестеролу і його етерів проводили із використанням феруму трихлорного розчиненого у хлорній кислоті, а вільних жирних кислот – з використанням 1,5-дифенілкарбазиду. Інтенсивність зафарбовування вимірювали на спектрофотометрі Evolution 300 LC (США) за довжини хвилі 550 нм. Чутливість методу складала 25 мкг [3].

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою ліцензованого програмного забезпечення Excel 2007, визначаючи середньоарифметичну величину (M) та статистичну похибку середньої арифметичної величини (m). Достовірність різниць оцінювали за t -критерієм Стьюдента. Результати вважали достовірними за $p \leq 0,05$.

Результати досліджень. Встановлено, що кількісний вміст загальних ліпідів у плазмі крові перепелів з віком змінюється (табл. 1). За результатами наших досліджень відповідні зміни відбуваються у плазмі крові перепелів контрольної і дослідних груп з 14-ї до 63-ї діб. Вміст фосфоліпідів (ФЛ) і диацилгліцеролів (ДАГ) у плазмі крові перепелів контрольної та дослідних груп з віком має тенденцію до зниження. Вміст триацилгліцеролів (ТАГ) знижувався лише в плазмі крові перепелів контрольної групи. Тенденція до підвищення концентрації загального холестеролу (ХС), неетерифікованих жирних кислот (НЖК) та етерифікованого холестеролу (ЕХС) встановлена у плазмі крові перепелів контрольної і дослідних груп; вміст ТАГ був підвищеним у плазмі крові перепелів дослідних груп.

Вміст ФЛ у плазмі крові перепелів за кормового навантаження ОТА в дозах 150 та 300 мкг/кг вказує на його достовірне підвищення у птиці дослідних груп порівняно з контрольною. Так, вміст ФЛ у плазмі крові перепелів першої дослідної групи на 14-у та 21-у доби підвищувався на 4 %, на 42-у добу – на 5 %, а на 63-ю добу – на 6 %, а в плазмі крові перепелів другої дослідної групи – на 14-у добу – на 5 %, на 21-у добу – на 7 %, на 42-у – на 10 %, а на 63-ю добу – на 9 % порівняно з контролем.

Вплив кормового ОТА в концентрації 150 та 300 мкг/кг комбікорму призводить до незначного підвищення вмісту ХС в плазмі крові перепелів. Встановлено, що вміст ХС в плазмі крові перепелів першої дослідної групи на 14-у і 21-у доби не змінюється, тоді як на 42-у та 63-ю доби має тенденцію до підвищення. В плазмі крові перепелів другої дослідної групи вміст ХС має тенденцію до підвищення на 2–5 % впродовж всього періоду дослідження порівняно з перепелами контрольної групи.

Вміст ТАГ у плазмі крові перепелів дослідних груп за дії кормового ОТА в концентрації 150 та 300 мкг/кг комбікорму з 14-ї і по 21-у доби експерименту не змінювався, порівняно з перепелами контрольної групи. На 42-у добу досліду вміст ТАГ у плазмі крові перепелів першої дослідної групи не змінювався, а у перепелів другої дослідної групи підвищувався

на 4 %. На 63-ю добу досліду вміст ТАГ підвищувався у плазмі крові перепелів першої і другої дослідних груп на 4 % і 5%, відповідно.

1. Вміст ліпідів у плазмі крові перепела за дії кормового охратоксину А, %, $M \pm m$, $n=5$

Ліпіди	Групи	Період досліду (діб)			
		14	21	42	63
ФЛ	К	41,36 ± 0,05	40,39 ± 0,06	39,34 ± 0,03	39,15 ± 0,02
	Д ₁	42,92 ± 0,03*	42,12 ± 0,11*	41,33 ± 0,01*	40,91 ± 0,02*
	Д ₂	43,50 ± 0,13*	43,34 ± 0,05*	43,44 ± 0,07*	43,09 ± 0,09*
ХС	К	10,70 ± 0,08	10,8 ± 0,09	10,79 ± 0,06	11,07 ± 0,01
	Д ₁	10,87 ± 0,07	10,94 ± 0,06	11,21 ± 0,02*	11,39 ± 0,04*
	Д ₂	11,10 ± 0,03*	11,18 ± 0,05*	11,33 ± 0,01*	11,24 ± 0,03*
ТАГ	К	14,08 ± 0,08	13,95 ± 0,09	13,70 ± 0,11	13,67 ± 0,03
	Д ₁	13,79 ± 0,14	13,86 ± 0,03	13,96 ± 0,12	14,28 ± 0,02*
	Д ₂	13,69 ± 0,15	13,96 ± 0,03	14,29 ± 0,03*	14,45 ± 0,03*
ДАГ	К	7,00 ± 0,05	6,67 ± 0,12	5,80 ± 0,02	5,52 ± 0,01
	Д ₁	5,97 ± 0,02*	5,87 ± 0,05*	5,51 ± 0,01*	5,28 ± 0,02*
	Д ₂	5,74 ± 0,03*	5,57 ± 0,02*	5,22 ± 0,03*	5,21 ± 0,01*
НЖК	К	18,24 ± 0,01	19,31 ± 0,04	20,96 ± 0,04	21,31 ± 0,01
	Д ₁	17,09 ± 0,06*	17,43 ± 0,12*	17,93 ± 0,03*	18,2 ± 0,02*
	Д ₂	15,88 ± 0,10*	15,65 ± 0,12*	15,37 ± 0,05*	15,12 ± 0,13*
ЕХС	К	8,66 ± 0,04	8,76 ± 0,02	9,03 ± 0,02	9,01 ± 0,16
	Д ₁	9,19 ± 0,01*	9,45 ± 0,03*	9,81 ± 0,02*	9,84 ± 0,02*
	Д ₂	9,95 ± 0,07*	10,15 ± 0,05*	10,37 ± 0,07*	10,77 ± 0,02*

Примітка: * – $P \leq 0,05$ – достовірно порівняно з контрольною групою. (ФЛ – фосфоліпіди; ХС – холестерол; ТАГ – триацилгліцероли; ДАГ – диацилгліцероли; НЖК – неетерифіковані жирні кислоти; ЕХС – етерифікований холестерол)

Вміст ДАГ у плазмі крові перепелів дослідних груп за кормового навантаження ОТА в дозах 150 та 300 мкг/кг вказує на достовірне зниження їх рівня, порівняно з перепелами контрольної групи. Так, вміст загальних ДАГ у плазмі крові перепелів першої і другої дослідних груп на 14-у добу досліду знижувався на 15 і 18 %, на 21-у добу – на 12 і 17 %, на 42-у добу – на 5 і 10 % та 63-ю добу – на 5 і 6 % відповідно, порівняно з перепелами контрольної групи.

Вміст НЖК у плазмі крові перепелів дослідних груп за кормового навантаження ОТА в дозах 150 та 300 мкг/кг достовірно знижується, порівняно з перепелами контрольної групи. Так, вміст НЖК у плазмі крові перепелів першої та другої дослідних груп на 14-у добу експерименту знижувався на 6 та 13 %, на 21-у добу – на 10 і 19 %, на 42-у добу – на 15 і 27 % та 63-ю добу – на 15 і 29 % відповідно, порівняно з контролем.

Вплив кормового ОТА в концентрації 150 та 300 мкг/кг комбікорму призводить до достовірного підвищення вмісту ЕХС в плазмі крові перепелів. Встановлено, що вміст ЕХС у плазмі крові перепелів першої та другої дослідних груп на 14-у добу підвищувався на 6 і 13 %, на 21-у добу – на 7 та 14 %, на 42-у добу – на 8 і 13 % та 63-ю добу – на 8 і 16 % відповідно, порівняно з перепелами контрольної групи.

Висновки

1. Вміст загальних ліпідів у плазмі крові перепелів з віком має тенденцію змінюватися: вміст фосфоліпідів, диацилгліцеролів знижується, а холестеролу, неетерифікованих жирних кислот та етерів холестеролу підвищується.

2. За кормового навантаження охратоксином А в дозах 150 і 300 мкг/кг корму вміст фосфоліпідів і етерів холестеролу в плазмі крові перепелів з 14-ї по 63-ю доби достовірно підвищується, порівняно з контролем і залежить від дози та періоду згодовування мікотоксину, тоді як змін, щодо вмісту у плазмі крові птиці загального холестеролу та триацилгліцеролів за цих умов не спостерігається.

3. Вміст диацилгліцеролів та неетерифікованих жирних кислот у плазмі крові перепелів за кормового навантаження охратоксином А в дозах 150 і 300 мкг/кг корму з 14-ї до 63-ї доби достовірно знижується, порівняно з контролем і залежить від дози та періоду згодовування мікотоксину.

Список літератури

1. Аксенов И. В. Оценка риска загрязнения охратоксином А продовольственного сырья и пищевых продуктов: автореф. дис...канд. мед. наук: 14.00.07 / И. В. Аксенов; ФГБУ «НИИ питания» РАМН. – Москва, 2006. – 25 с.
2. Куксис А. Липиды // Хроматография. Практическое предложение метода / А. Куксис; под. ред. Э. Хефтмана. – М., 1986. – Ч.1. – С. 130.
3. Петровский В. И. Экстракция, разделение и количественное определение липидных фракций сыворотки крови / В. И. Петровский, Т. И. Регеранд, Е. И. Лизенко // Лаб. дело. – 1986. – № 6. – С. 339–343.
4. Цвіліховський В. І. Стан і безпека кормів та кормової сировини за показниками забрудненості мікотоксинами в тваринницьких господарствах України / В. І. Цвіліховський, О. А. Лапоша, А. В. Белоцька // Біологія тварин. – 2010. – Т.12. – №1. – С. 174–179.
5. Baydar T. Aflatoxin and ochratoxin in various types of commonly consumed retail ground samples in Ankara, Turkey / T. Baydar, A. B. Engin, G. Girgin, S. Aydin, G. Sahim // Ann. Agric. Environ. Med. – 2005. V. 12. – P. 193–197.
6. Blight E.G. A rapid method for total lipid extraction and purification / E. G. Blight, W. J. Dyer // Can. J. Biochem. Physiol. – 1959. – V. 37. – № 8. – P. 911–917.
7. El-Dessouki S. Ochratoxin A in Bier // Deutsche Lebensmittel-Rundschau. – 1992. – V. 11. – P. 354–355.
8. Fazekas B. Ochratoxin A contamination of cereal grains and coffee in Hungary in the year 2001 / B. Fazekas, A. K. Tar, M. Zomborszky-Kovács // Acta Vet Hung. – 2002. – V. 50. – №2. – P. 177–188.
9. Galtier P. The pharmacokinetic profiles of ochratoxin A in pigs, rabbits and chickens / P. Galtier, M. Alvinerie, J. L. Charpentreau // Food Cosmet. Toxicol. – 1981. – V. 19. – P. 735–738.
10. Jorgensen K. Survey of pork, poultry, coffee, bier and pulses for ochratoxin A / K. Jorgensen // Food Addit. Contam. – 1998. – V. 5. – P. 550–554.
11. Magan N. Conditions of formation of ochratoxin A in drying, transport and in different commodities / N. Magan, D. Aldred // Food Add. Contam. – 2005. – № 1. – P. 10–16.
12. Majerus P. Zur Belastungssituation von Ochratoxin A, Lebensmittel pflanzlichen Ursprungs / P. Majerus, I. Cutko, A. Dreyer, S. El-Dessouki,

W. Eyrich, H. Reusch, B. Schurer, H. U. Waiblinger // Deutsche Lebensmittel-Rundschau – 1993. – V. 89. – P. 112–113

13. Ngundi M.M. Multiplexed detection of mycotoxins in foods with a regenerable array / M. M. Ngundi, L. C. Shriver-Lake, M. H. Moore, F. S. Ligler, C. R. Taitt // J. Food Prot. – 2006. – V. 69. – №12. – P. 3047–3051.

14. Omar R. F. Mechanism of ochratoxin A stimulated lipid peroxidation / R. F. Omar, B. B. Hasinoff, F. Mejilla, A. D. Rahimtula // Biochem. Pharmacol. – 1990. – V. 40. – P. 1183–1191.

15. Palma N. Ochratoxin A-induced mutagenesis in mammalian cells is consistent with the production of oxidative stress / N. Palma, S. Cinelli, O. Sabora, S. H. Wilson, E. Dogliotti // Chem. Res. Toxicol. – 2007. – V. 20. – P. 1031–1037.

16. Rahimtula A. D. Lipid peroxidation as a possible cause of ochratoxin toxicity / A. D. Rahimtula, J. C. Bereziat, V. Bussacchini-Griot, H. Bartsch // Biochem. Pharmacol. – 1988. – V. 37. – P. 4469–4477.

17. Ringot D. Toxicokinetics and toxicodynamics of ochratoxin A, an update / D. Ringot, A. Chango, Y. J. Schneider, Y. Larondelle // Chem. Biol. Interact. – 2006. – V. 159. – P. 18–46.

18. Zimmerli B. Ochratoxin A in table wine and grape juice: occurrence and risk assessment / B. Zimmerli, R. Dick // Food Addit. Contam. – 1996. – V. 13. – P. 665–668.

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР КРОВИ ПЕРЕПЕЛОВ В УСЛОВИЯХ ФОНОВОГО СОДЕРЖАНИЯ ОХРАТОКСИНА А В КОРМЕ

В. И. Цвилюховский

Исследован липидный спектр плазмы крови перепелов при кормовой нагрузке охратоксином А в дозах 150 и 300 мкг/кг корма на 14-е, 21-е, 42-е и 63-е сутки, начиная с месячного возраста птицы.

Установлено, что содержание фосфолипидов и эфиров холестерина в плазме крови перепелов с 14-х по 63-е сутки достоверно повышался по сравнению с контролем и зависел от дозы и периода скормливания микотоксина, тогда как изменений по содержанию в плазме крови птицы общего холестерина и триацилглицеролов в этих условиях не наблюдается. Однако, содержание диацилглицеролов и незэтерифицированных жирных кислот в плазме крови перепелов с 14-х по 63-е сутки достоверно снижается.

***Ключевые слова:* липиды, охратоксин А, плазма крови, перепела**

BLOOD LIPID PROFILE QUAIL FOR BACKGROUND CONTENT OF OCHRATOXIN A IN FEED

V. Tsvilikhovskiy

There was researched lipid spectrum of the blood plasma at feed loading of ochratoxin A at the doses of 150 and 300 µg/kg of feed on the 14th, 21st, 42nd and 63rd days, starting from one-month old bird.

It is researched that the content of phospholipids and cholesterol esters in quails' blood plasma from the 14th to the 63rd day significantly increased in

compare with control and depended on the dose and the period of feeding of mycotoxin, while changes of the general cholesterol and triacylglycerols content in plasma in these conditions are not observed. However, the diacylglycerols nonether fatty acids content in quails' blood plasma from the 14th to the 63rd day is significantly reduced.

Key words: *lipids, Ochratoxin A, blood plasma, quail*

УДК 636. 4. 082. 454. 615. 36

ПОЛІПШЕННЯ ВІДТВОРЮВАЛЬНОЇ ЗДАТНОСТІ СВИНОМАТОК БІОЛОГІЧНО АКТИВНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

В. І. Шеремета, доктор сільськогосподарських наук, професор

О. С. Пилипчук, аспірант*

***Національний університет біоресурсів
і природокористування України***

***В. Г. Каплуненко, доктор технічних наук,
заступник генерального директора***

***Український державний ННІ нанобіотехнологій та
ресурсозбереження
sheremetavi@ukr.net***

Дослідженнями показали, що згодовування свиноматкам, спільно з їх вітамінізацією, біологічно активного препарату Нановулін протягом трьох днів відразу після відлучення поросят і повторно на 0-2 день статевого циклу зумовлює скорочення холостого періоду на 1,1 день, а також сприяє збільшенню заплідненості самок на 20 %. За цих умов спостерігається тенденція підвищення багатоплідності і багатоплідності свиноматок на 1,6 поросяти і 15,4 % відповідно, а також зменшує кількість мертвонароджених поросят в 2,6 рази.

Ключові слова: свиноматка, відтворювальна здатність, препарат, заплідненість, поросята, багатоплідність

За поточного виробництва свинини основним є процес отримання поросят, що тісно пов'язано з репродуктивною функцією свиноматок.

Сучасне свинарство, як і інші галузі тваринництва, в біологічному плані являє собою складну систему, в якій генетичний потенціал продуктивності, в тому числі і відтворювальна здатність, реалізуються не повністю.

Для поліпшення відтворювальної здатності свиноматок найбільш часто використовують біотехнологічні способи індукції стадії збудження. Методи стимуляції статевої охоти холостих свиноматок використовують для осіменіння їх у стислі терміни [2]. Застосування цих та інших способів є необхідною умовою у разі управління статевим циклом свиноматок в

* Науковий керівник – доктор сільськогосподарських наук, професор В. І. Шеремета

© В. І. Шеремета, О. С. Пилипчук, В. Г. Каплуненко, 2015