

Міністерство освіти і науки України
Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С. З. Гжицького

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КІТ ЛІЛІЯ ПЕТРІВНА

УДК 574.23:577.118:631.95: 636.598

ДИСЕРТАЦІЯ
ТЕХНОГЕННЕ ЗАБРУДНЕННЯ АГРОЕКОСИСТЕМ
ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ, ЇХ ВПЛИВ НА АНТИОКСИДАНТНУ
ТА ІМУННУ СИСТЕМУ ГУСЕЙ

03.00.16 – екологія

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

_____ Л. П. Кіт

Науковий керівник:

Параняк Роман Петрович
доктор сільськогосподарських наук,
професор

Львів – 2019

АНОТАЦІЯ

Kim L. P. Техногенне забруднення агроєкосистем важкими металами, їх вплив на антиоксидантну та імунну систему гусей. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.16 «Екологія» (101 – Екологія). – Львівський національний аграрний університет Міністерства освіти і науки України, Львів, 2019.

Виробнича діяльність людини супроводжується накопиченням у навколишньому середовищі шкідливих речовин. В антропогенному забрудненні довкілля суттєву роль відіграють цементні заводи, для яких характерні два види викидів: пил та продукти горіння. Одним з таких підприємств є ВАТ “Миколаївцемент”, який згідно екологічного паспорта Львівщини є другим, після Добротвірської ТЕС, забруднювачем атмосфери області. Продукти горіння містять значну кількість важких металів та інших шкідливих сполук. Цементний пил шкідливий, у першу чергу, як фактор захворювання на силікоз, хоча важкі метали у ньому також наявні.

Сполуки, що містяться у викидах цементних заводів потрапляють у ґрунт, рослини і організм тварин. Екоситуація вимагає вивчення ступеня забруднення території, прилеглої до цементного заводу, компонентами нелокалізованих викидів, а також встановлення еконаслідків міграції цих елементів трофічними ланцюгами. Важливим аспектом для оцінки харчової цінності продукції тваринництва у цілому і гусівництва зокрема, є особливості накопичення важких металів в окремих органах і тканинах. За високої концентрації Кадмію і Плюмбуму, знижується інтенсивність росту птиці, виникають патологічні зміни в органах і тканинах. Особливо важливо враховувати дію цих факторів для гусей, які з раннього віку перебувають на пасовищі. Тому дослідження міграційних процесів важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга, а

також їх кумуляції в органах і тканинах гусей є актуальною проблемою сьогодення в теоретичному і практичному аспекті.

Селен зменшує токсичність важких металів, так як він входить до складу активного центру антиоксидантного фермента глутатіонпероксидази. У присутності Селену посилюється зв'язування важких металів з металотіонеїнами, у складі яких вони не виявляють токсичної дії. Крім того, селен знижує токсичну дію важких металів утворюючи з Кадмієм, Плюмбумом та Ртуттю неактивні комплексні сполуки, які виводяться з організму з сечею. Оскільки Селен при цьому блокується, потреба у ньому за високого вмісту важких металів у довкіллі зростає.

У дисертаційній роботі проведено вивчення комплексної дії техногенних факторів цементного заводу та дії Кадмію і Плюмбуму на кумуляцію важких металів в організмі гусей, антиоксидантний та імунний статус, метаболічний профіль крові; розроблено спосіб попередження негативного впливу важких металів на організм гусей введенням до їх раціону Селену.

Новизною у роботі є проведений аналіз інтенсивності накопичення Кадмію і Плюмбуму в органах і тканинах та вплив цих важких металів на антиоксидантний та імунний статус у гусей, що утримуються на пасовищі, яке розміщене у промисловій зоні ВАТ "Миколаївцемент". Вперше досліджено антиоксидантну дію аскорбат селену і селеніту натрію в гусей та встановлено ефективність його використання для виведення сполук Кадмію і Плюмбуму з їх організму.

Практичне значення одержаних результатів пов'язано із проведеною оцінкою забруднення пасовища біля ВАТ "Миколаївцемент" важкими металами та їх накопичення в організмі утримуваних на ньому гусей. Запропоновано використання аскорбату селену для виведення Кадмію і Плюмбуму з організму гусей.

Дослідження ґрунту пасовища, яке прилягає до промислової зони Миколаївського цементного заводу, показало забруднення Кадмієм, цинком і, незначно, Плюмбумом. Так, вміст рухомих форм Кадмію у 8 разів, а Плюмбуму

– в 1,2 раза перевищує гранично допустиму концентрацію. Порівняно до умовно екологічно чистої зони ці різниці становили відповідно 52 і 2 рази.

Трава пасовища, розміщеного у зоні техногенного навантаження цементного заводу, значно забруднена Кадмієм, вміст якого у 26 разів перевищує гранично допустиму концентрацію. Вміст Плюмбуму у траві був рівний ГДК. У порівнянні з травою фонового пасовища вміст Кадмію і Плюмбуму був більшим у 65,0 і 7,7 рази.

В гусей, утримуваних поблизу цементного заводу, найбільше Кадмію виявлено печінці, де його вміст у 5 разів перевищував гранично допустиму концентрацію і був у 32 рази більший, ніж у гусей фонові зони. Значно більшим ніж у фоновій зоні був вміст Кадмію у м'язовій тканині, проте він не перевищував гранично допустимої концентрації для м'ясних продуктів. Вміст Плюмбуму у скелетному м'язі, печінці і нирках був меншим за гранично допустиму концентрацію, а в кістках і пір'ї перевищував її у 3,38 і 1,81 рази. Вміст Цинку і Купруму в усіх досліджуваних органах і тканинах менший гранично допустимої концентрації.

Утримування гусей поблизу цементного заводу, а також штучне навантаження 5 ГДК Кадмію або Плюмбуму зменшує концентрацію загального білка, альбуміну, глюкози, кальцію та магнію у плазмі крові. Крім того, у плазмі крові зростає активність ферментів, що характеризують клінічний стан: АСТ, АЛТ, креатинкінази, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази.

За утримання гусей у промисловій зоні цементного заводу або штучного навантаження 5 ГДК Кадмію чи Плюмбуму у їх крові зростає концентрація продуктів пероксидного окиснення: гідроперексидів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів і знижується активність глутатіонпероксидази.

Утримування гусей біля цементного заводу або штучне навантаження 5 ГДК Кадмію чи Плюмбуму викликає зменшення у їх крові кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. У лейкоцитарній формулі знижується частка лімфоцитів.

У крові гусей, яких утримували біля цементного заводу чи вводили у корм 5 ГДК Кадмію або Плюмбуму знижувалася загальна концентрація глобулінів внаслідок зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів.

Додавання до раціону гусей селеніту натрію або аскорбату селену зменшувало депонування в органах і тканинах та негативну дію на організм гусей Кадмію і Плюмбуму, причому аскорбат селену діяв ефективніше.

Середньодобові прирости живої маси гусей, що утримувалися біля цементного заводу були на 13% менші, порівняно до приростів гусей з екобезпечної зони. Згодовування гусям 5 ГДК Кадмію або Плюмбуму знижувало їх прирости на 14 і 12% відповідно. За додавання до раціону селеніту натрію прирости зростали, проте залишалися меншими, ніж у гусей контрольної групи. Введення до раціону аскорбату селену підвищувало прирости гусей, що отримували Плюмбум або Кадмій, до рівня контрольної групи.

Ключові слова: гуси, важкі метали, Кадмій, Плюмбум, Селен, антиоксидантний та імунний статус.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових фахових виданнях

1. **Васильцева Л. П.**, Параняк Р. П. Комплексний вплив антропогенних факторів промислової зони Миколаївського цементного заводу на метаболічний профіль плазми крові у гусей. *Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького*. 2007. Т. 9, № 1(32). С.260–263. (Дисертант визначила біохімічні показники плазми крові, узагальнила результати досліджень, брала участь у написанні статті).

2. **Васильцева Л. П.**, Параняк Р. П. Антропогенне забруднення довкілля важкими металами в зоні функціонування Миколаївського цементного заводу та їх вміст у окремих органах і тканинах гусей. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2007. Т. 9, № 4 (35). Ч. 1. С. 20–25. (Дисертант визначила вміст важких металів, узагальнила результати досліджень, брала участь у написанні та оформленні статті до друку).

3. Параняк Р.П., **Васильцева Л. П.**, Макух Х. І. Шляхи надходження важких металів в довкілля та їх вплив на живі організми. *Біологія тварин*. 2007. Т. 9, №1–2. С. 83–89. (Дисертантом вибрано наукові джерела та оформлено текст до друку).

4. **Васильцева Л. П.** Параняк Р. П. Вплив селеніту натрію та аскорбату селену на активність антиоксидантної системи в організмі гусей при навантаженні Кадмієм. *Біологія тварин*. 2008. Т. 10, № 1–2. С. 221–225. (Дисертант визначила показники антиоксидантного статусу, узагальнила результати досліджень, брала участь у написанні статті).

5. **Васильцева Л. П.**, Параняк Р. П. Вплив селеніту натрію та аскорбату селену на біохімічні показники плазми крові гусей за навантаження їх організму Кадмієм. *Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок*. 2008. Вип. 9, № 4. С.18–21. (Дисертант визначила

біохімічні показники плазми крові, узагальнила результати досліджень, брала участь у написанні статті).

6. **Васильцева Л. П.,** Параняк Р. П. Вплив забруднення важкими металами агроєкосистем на активність ферментів антиоксидантного захисту у крові гусей та його корекція аскорбатом селену. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.* 2009. Т 11, № 2 (41). Ч. 4. С. 26–30. *(Дисертантом виконано експериментальну частину, проведено аналіз отриманих результатів).*

7. **Васильцева Л. П.,** Параняк Р. П. Вміст цинку та міді у ґрунті і траві пасовища та організмі гусей у зоні техногенного навантаження цементного заводу. *Агроєкологічний журнал.* 2009. Спец. вип. (червень). С. 66–68. *(Дисертантом проведено аналіз отриманих результатів).*

8. **Васильцева Л. П.,** Параняк Р. П. Вплив штучного навантаження свинцем на біохімічні та імунологічні показники плазми крові гусей та їх корекція сполуками селену. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.* 2010. Т 12, № 2 (44). Ч. 4. С.166-172. *(Дисертант визначила біохімічні та імунологічні показники, брала участь у написанні та оформленні статті до друку).*

9. **Васильцева Л. П.,** Параняк Р. П. Вплив навантаження організму гусей свинцем на показники пероксидного окиснення ліпідів крові та протекторна дія аскорбату селену. *Вісник Національного університету «Львівська політехніка».* 2010. № 677 : Хімія, технологія речовин та їх застосування. С. 250–252. *(Дисертантом виконано експериментальну частину, проведено аналіз отриманих результатів).*

Статті у виданні, включеному до міжнародних наукометричних баз

10. **Васильцева Л. П.,** Параняк Р. П. Особливості накопичення важких металів в організмі гусей різного віку. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького.* 2017. Т 19, №79, С. 150-153. *(Дисертант виконала*

експериментальну частину, статистичне опрацювання результатів та їх аналіз).

Інші публікації

11. **Васильцева Л. П.**, Параняк Р. П. Корекція вмісту свинцю в організмі гусей сполуками селену. Матеріали IV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених *"Екологічні проблеми сільськогосподарського виробництва"* 1–4 червня 2010 року. Сколе-2010. С. 198-200. *(Дисертантом підготовлено рукопис статті, сумісно зі співавтором сформульовано висновки)*

12. **Васильцева Л. П.** Перспективи розвитку гусівництва в агроєкосистемах, забруднених важкими металами. *Біологія тварин*. 2017. Т. 19, № 4. С. 96.

Патенти

13. Патент на корисну модель № 42267 Україна, МПК А01К 67/02 UA. Спосіб корекції обміну речовин та активності ферментів антиоксидантного захисту у гусей за умов навантаження Кадмієм / Параняк Р. П., **Васильцева Л. П.**; заявник і патентовласник Львівський **національний** університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. № U20901251; заявл. 16.02.2009; опубл. 25.06.2009, Бюл. № 12. *(Здобувач провела дослідження, отримала нові дані та оформила документи на патент).*

14. Патент на корисну модель № 47227 Україна, МПК А01К 67/00 UA. Спосіб корекції обміну речовин та активності ферментів антиоксидантного захисту у гусей за умов навантаження свинцем / **Васильцева Л. П.**, Параняк Р. П.; заявник і патентовласник Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. № U20907068; заявл. 06.07.2009; опубл. 25.01.2010, Бюл. № 2. *(Здобувач провела дослідження, отримала нові дані та оформила документи на патент).*

ABSTRACT

Kit L. P. Technogenic pollution of agroecosystems with heavy metals, their influence on the antioxidant and immune system of geese. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation for the scientific degree of Candidate of Agriculture on the specialty 03.00.16 “Ecology”. – Lviv National Agrarian University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Lviv, 2019.

Production activity of man is accompanied by accumulation of harmful substances in the environment. In anthropogenic pollution of the environment, cement plants, which are characterized by two types of emissions: dust and products of combustion, play an important role. One such enterprise is OJSC "Mykolaivtsement", which according to the environmental certificate of Lviv region is the second, after Dobrotvirska TPP, polluter of the atmosphere in the region. The combustion products contain a significant amount of heavy metals and other harmful compounds. Cement dust is harmful, first of all, as a disease factor for silicosis, although heavy metals are also present in it.

The compounds contained in the emissions of cement plants fall into the soil, plants and the organism of animals. The ecological situation requires the study of the degree of pollution of the territory adjacent to the cement plant, the components of non-localized emissions, as well as the environmental effects of the migration of these elements with trophic chains. In particular, an important aspect of assessing the nutritional value of livestock products in general and of the geese is the peculiarities of the accumulation of heavy metals in certain organs and tissues. Due to the high concentration of Cadmium and Plymouth, the intensity of the bird decreases, pathological changes occur in organs and tissues. It is especially important to take into account the effect of these factors on geese, which are from the early age on the pasture. Therefore, the study of the migration processes of heavy metals in separate

parts of the trophic chain, as well as their accumulation in organs and tissues of geese, is an actual problem of the present in the theoretical and practical aspects.

Selenium reduces the toxicity of heavy metals, as it is part of the active center of the antioxidant enzyme glutathione peroxidase. In the presence of selenium, the binding of heavy metals with metal-ionones, in which they do not exhibit toxic effects, intensifies. In addition, selenium reduces the toxic effect of heavy metals forming with Cadmium, by Lyn Patrick (2003) and by Mercury inactive complex compounds that are excreted from the body with urine. Since selenium is blocked in this case, the need for it in the high content of heavy metals in the environment increases.

The dissertation work the study of the complex effect of the technological factors of the cement plant and the effect of Cadmium and Plumbum on the accumulation of heavy metals in the geese, antioxidant and immune status, metabolic profile of blood; the method has been developed to prevent the negative influence of heavy metals on the body of geese by introducing Selenium into their diet.

The novelty in the work is an analysis of the intensity of the accumulation of Cadmium and Plumbum in organs and tissues and the effect of these heavy metals on the antioxidant and immune status of geese contained in the pasture located in the industrial zone of OJSC "Mykolayivtsement". For the first time, the antioxidant effect of ascorbate selenium and sodium selenite in geese has been investigated and the effectiveness of its use has been determined to eliminate the compounds of Cadmium and Plumbum from their organism.

The practical significance of the results obtained is related to the assessment of grazing pollution near the OJSC "Mykolaivcement" with heavy metals and their accumulation in the body of geese kept on it. The use of ascorbate selenium for the removal of cadmium and Plumubum from the body of geese is proposed.

The study of pasture adjacent to the industrial zone of the MykolaivCement Plant showed contamination by Cadmium, Zinc and, slightly, Plumbum. Thus, the content of moving forms of Cadmium is 8,0 times, and the Plumbum – 1,2 times

exceed the maximum permissible concentration. Compared to the conditionally ecologically safe zone, these differences were 52,0 and 2,0 times, respectively.

Grass pasture located in the zone of man-made load of the cement plant is significantly contaminated with Cadmium, the content of which is 26 times the maximum permissible concentration. The Plumbum content in grass was equal to the MAC. Cadmium and Plumbum content was 65.0 and 7.7 times higher than the grass of the background pasture.

In the geese located near the cement plant, most of Cadmium was detected in the liver, where its content was in 5 times higher than the maximum permissible concentration and was in 32 times higher than that of the geese of the background zone. The content of Cadmium in muscle tissue was significantly higher than in the background zone, but it did not exceed the maximum permissible concentration for meat products. The Plumbum content in skeletal muscle, liver and kidneys was less than the maximum permissible concentration, and in bones and feathers it exceeded 3.38 and 1.81 times. The content of Zinc and Cuprum in all investigated organs and tissues is less than the maximum permissible concentration.

Keeping geese near a cement plant, as well as an artificial load of 5 MPC of Cadmium or Plumbum reduces the concentration of total protein, albumin, glucose, calcium and magnesium in plasma. In addition, in blood plasma increases the activity of enzymes that characterize the clinical status: AST, ALT, creatine kinase, lactate dehydrogenase, alkaline phosphatase.

The concentration of peroxide oxidation products: hydroperoxides, malonic dialdehyde, diene conjugates and the activity of glutathione peroxidase is increasing for the maintenance of geese in an industrial zone of a cement plant or an artificial load of 5 MAC Cadmium or Plumbum in their blood.

Keeping geese near a cement plant or an artificial load of 5 MPCs Cadmium or Plumbum causes a decrease in the number of red blood cells, leukocytes and platelets in their blood. In the leukocyte formula, the proportion of lymphocytes is reduced.

In blood of the geese that were kept near the cement plant or fed to with the forrage with addition of 5 MPC Cadmium or Plumbum reduced the total

concentration of globulins as a result of a decrease in both the absolute and relative number of γ -globulins.

The addition to the diet of geese Sodium Selenite or Selenium ascorbate decreased the deposition in organs and tissues and the negative effect on the body of the geese of Cadmium and Plumbum with selenium ascorbate acting more efficiently.

The average daily gains of the geese held at the cement plant were in 13% smaller, compared with the increase of geese from the ecologically clean zone. Feeding geese with 5 MPC Cadmium or Plumbum reduced their increment by 14 and 12%, respectively. Addition to Sodium Selenite diet increased, but remained smaller than in the geese of the control group. Introduction to the diet of Ascorbate Selenium increased the increment of geese that received Plumbum or Cadmium, to the control group.

Key words: heavy metals, geese, Cadmium, Plumbum, Selenium, antioxidant and immune status.

The list of publication of the author

Articles in the scientific journals

1. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. The complex influence of anthropogenic factors of the industrial zone of the Mykolaiv cement plant on the metabolic profile of blood plasma in geese. Scientific herald of the Lviv National Academy of Veterinary Medicine named after S. Z. Gzhytskyi. 2007, v. 9, № 1 (32). p. 260-263.

2. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Anthropogenic pollution of the environment by heavy metals in the zone of functioning of the Mykolayiv cement plant and their content in separate organs and tissues of geese. Scientific herald of the Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z.Gzhytskyi. 2007. v. 9, № 4 (35). part 1. P. 20-25.

3. Paranyak R. P., **Vasylytseva L. P.**, Makukh H. I. Ways of the receipt of heavy metals in the environment and their influence on living organisms. Biology of animals. 2007. V. 9, № 1-2. Pp. 83-89.

4. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Influence of sodium selenite and selenium ascorbate on the activity of the antioxidant system in the geese with cadmium loading. Biology of animals. 2008. V. 10, № 1-2. Pp. 221-225.

5. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Influence of sodium selenite and selenium ascorbate on biochemical parameters of blood plasma of geese for loading of their organism by cadmium. Scientific and Technical Bulletin of the Institute of Animal Biology and the State Scientific-Research Control Institute for Veterinary Preparations and Feed Additives. 2008. V. 9, № 4. P.18-21.

6. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Effect of heavy metal contamination by agroecosystems on activity of enzymes of antioxidant protection in the blood of geese and its correction with ascorbate of selenium. Scientific herald of the Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S. Z. Gzhytskyi. 2009. V. 11, № 2 (41). Pp. 26-30.

7. **Vasylytseva L. P.**, Paraniak R. P. The content of zinc and copper in the soil and grass of pasture and geese in the zone of man-made load of a cement plant. Agroecological journal. 2009. Special. Vol. (June). Pp. 66-68.

8. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Influence of artificial loading of lead on biochemical and immunological parameters of blood plasma of geese and their correction with selenium compounds. Scientific herald of the Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S. Z. Gzhytskyi. 2010. Vol. 12, № 2 (44). P. 4. Pp.166-172.

9. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Influence of loading of the body of geese by lead on indicators of peroxidation of blood lipid oxidation and tread effect of ascorbate of selenium. Bulletin of the National University "Lviv Polytechnic". 2010. № 677: Chemistry, technology of substances and their application. Pp. 250-252.

Articles published in an international journal, included in the international scientific data

10. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Features of the accumulation of heavy metals in the body of geese of various ages. Scientific herald of the Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S.Z.Gzhytskyi. 2017. vol. 19, №79, pp. 150-153.

Other publications

11. **Vasylytseva L. P.**, Paranyak R. P. Correction of lead content in the organism of geese with selenium compounds. Materials of the IV All-Ukrainian Scientific and Practical Conference of Young Scientists "Environmental Problems of Agricultural Production" June 1-4, 2010. Skole-2010. Pp. 198-200.

12. **Vasylytseva L. P.** Prospects for the development of geese in agroecosystems contaminated with heavy metals. Biology of animals. 2017. V. 19, № 4. P. 96.

Patents

13. Patent for Utility Model № 42267 Ukraine, IPC A01K 67/02 UA. Method of correction of metabolism and activity of antioxidant enzymes in geese under conditions of cadmium loading / Paranyak R. P., **Vasylytseva L. P.**; Applicant and patent holder Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology

named after S. Z. Gzhytskyi. U20901251; stated. Feb 16, 2009; published June 25, 2009, Bul. № 12

14. Patent for Utility Model № 47227 Ukraine, IPC A01K 67/00 UA. Method of correction of metabolism and activity of enzymes of antioxidant protection in geese under loading conditions by lead / **Vasytseva L. P.**, Paranyak R. P .; Applicant and patent holder Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnology named after S. Z. Gzhytskyi. U20907068; stated. July 6, 2009; published Jan 25, 2010, Bul. № 2.

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	19
ВСТУП	20
Розділ 1. АЕРОТЕХНОГЕННІ ЗАБРУДНЕННЯ КОМПОНЕНТІВ ДОВКІЛЛЯ І ЯКІСТЬ М'ЯСНОЇ ПРОДУКЦІЇ ПТАХІВНИЦТВА (огляд літератури)	25
1.1. Екотоксикологічна характеристика важких металів	25
1.2. Джерела забруднення довкілля важкими металами	26
1.3. Небезпека забруднення довкілля викидами цементних заводів	29
1.4. Забруднення повітря	31
1.5. Забруднення води	32
1.6. Забруднення ґрунтів	33
1.7. Засвоєння важких металів рослинами	38
1.8. Важкі метали в організмі тварин	39
1.9. Особливості обміну важких металів у свійської птиці	45
1.10. Роль Селену та аскорбінової кислоти у попередженні негативної дії важких металів	47
Висновки до розділу 1	50
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 1	52
Розділ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	84
2.1. Схема досліджень	84
2.2. Методи визначення біохімічних показників	87
Висновки до розділу 2	92
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 2	92
Розділ 3. ВПЛИВ ЗАБРУДНЕНЬ ЦЕМЕНТНОГО ВИРОБНИЦТВА НА КОМПОНЕНТИ АГРОЕКОСИСТЕМИ	94
3.1. Вміст важких металів у ґрунті пасовища	94
3.2. Вміст важких металів у траві пасовища	96

Висновки до розділу 3	97
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 3	98
Розділ 4. НЕГАТИВНА ДІЯ ТЕХНОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ ЦЕМЕНТНОГО ВИРОБНИЦТВА НА ОРГАНІЗМ ГУСЕЙ	100
4.1. Вміст важких металів в організмі гусей	100
4.2. Дослідження біохімічних показників в організмі гусей	106
4.2.1. Показники плазми крові	106
4.2.2. Дослідження показників антиоксидантного статусу	111
4.2.3. Гематологічні показники	113
4.2.4. Дослідження імунологічних показників	116
4.3. Інтенсивність росту гусей	118
4.4. Вікова динаміка накопичення важких металів у організмі гусей	119
Висновки до розділу 4	121
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 4	122
Розділ 5. ВПЛИВ КАДМІЮ НА ОРГАНІЗМ ГУСЕЙ ТА ЗМЕНШЕННЯ ЙОГО НЕГАТИВНОЇ ДІЇ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ	123
5.1. Дослідження кумуляції Кадмію в організмі гусей	123
5.2. Дослідження біохімічних показників в організмі гусей за впливу Кадмію	125
5.2.1. Біохімічні показники плазми крові	125
5.2.2. Дослідження показників антиоксидантного статусу	128
5.2.3. Дослідження гематологічних показників	131
5.2.4. Дослідження імунологічних показників	133
5.3. Інтенсивність росту гусей	135
Висновки до розділу 5	136
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 5	137
Розділ 6. ВПЛИВ ПЛЮМБУМУ НА ОРГАНІЗМ ГУСЕЙ ТА ЗМЕНШЕННЯ ЙОГО НЕГАТИВНОЇ ДІЇ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ	139
6.1. Дослідження кумуляції Плюмбуму в організмі гусей	139

6.2.	Дослідження біохімічних показників в організмі гусей за впливу Плюмбуму	141
6.2.1.	Біохімічні показники плазми крові	141
6.2.2.	Дослідження показників антиоксидантного статусу	144
6.2.3.	Дослідження гематологічних показників	146
6.2.4.	Дослідження імунологічних показників	148
6.3.	Інтенсивність росту гусей	150
	Висновки до розділу 6	151
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 6	152
Розділ 7.	ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИДІЇ НЕГАТИВНОМУ ВПЛИВУ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ У РАЦІОНІ ГУСЕЙ	154
	Висновки до розділу 7	157
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 7	157
Розділ 8.	АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	159
	СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ ДО РОЗДІЛУ 8	170
	ВИСНОВКИ	173
	ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	175
	ДОДАТКИ	176
	Додаток А. Таблиці до розділу 2	177
	Додаток Б. Таблиці до розділу 3	181
	Додаток В. Таблиці до розділу 4	183
	Додаток Г. Акти виробничого впровадження	185

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

АЛТ	–	аланінамінотрансфераза
АСТ	–	аспартатамінотрансфераза
ВМ	–	важкі метали
ГП	–	глутатіонпероксидаза
ГПЛ	–	гідроперикиси ліпідів
ДК	–	дієнові кон'югати
K_c	–	коефіцієнт концентрації
МДА	–	малоновий діальдегід
СОД	–	супероксиддисмутаза

ВСТУП

Актуальність теми. Виробнича діяльність людини супроводжується накопиченням у навколишньому середовищі шкідливих речовин. В антропогенному забрудненні довкілля суттєву роль відіграють цементні заводи, для яких властиві два види викидів: пил і продукти горіння [248; 347]. Одним з таких підприємств є ВАТ “Миколаївцемент”, який, згідно екологічного паспорта Львівщини, є другим після Добротвірської ТЕС забруднювачем атмосфери області.

Продукти горіння пром підприємств містять значну кількість важких металів та інших шкідливих сполук [86; 207]. Цементний пил шкідливий, у першу чергу, як фактор захворювання на силікоз, хоча важкі метали у ньому також наявні.

Сполуки, що містяться у викидах цементних заводів, потрапляють у ґрунт, рослини і організм тварин. Екоситуація вимагає вивчення ступеня забруднення території, прилеглої до цементних заводів, компонентами нелокалізованих викидів, а також встановлення наслідків для екосистем міграції цих елементів трофічними ланцюгами [213].

Важливим аспектом для оцінки харчової цінності і товарної якості продукції тваринництва у цілому і птахівництва зокрема, є особливості накопичення важких металів в органах і тканинах [124; 301]. За високої концентрації Кадмію і Плюмбуму знижується інтенсивність росту, виникають патологічні зміни в організмі [125; 126]. Особливо важливо враховувати дію цих факторів для гусей, які з раннього віку перебувають на пасовищах. Тому дослідження міграційних процесів важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга, а також їх кумуляції в органах і тканинах гусей є актуальною проблемою сьогодення в теоретичному і практичному аспекті.

Відомо, що Селен послаблює токсичну дію важких металів [178; 182; 223; 287], так як він входить до складу активного центру антиоксидантного фермента глутатіонпероксидази. У присутності Селену посилюється

зв'язування важких металів з металотіонеїнами, у складі яких вони не виявляють токсичної дії [221]. Крім того, Селен знижує токсичну дію важких металів утворюючи з Кадмієм та Плюмбумом [238] неактивні комплексні сполуки, які виводяться з організму з сечею. Оскільки Селен при цьому блокується, потреба у ньому за високого вмісту важких металів у довкіллі зростає. Дія Селену на гусей, вирощених в умовах ризику техногенного забруднення екосистем – друга актуальна проблема, яку слід розв'язати для отримання безпечної продукції гусівництва.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є розділом наукових досліджень, які проводились у 2006-2008 рр. на кафедрі екології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького за темою: „Вивчити вплив антропогенного забруднення агроекосистем та розробити систему заходів зниження його дії на фізіолого-біохімічні процеси в організмі тварин” (номер державної реєстрації 01080U001933).

Мета і завдання досліджень. Мета роботи – з'ясувати закономірності комплексної дії техногенних факторів цементного заводу, в тому числі забруднення Кадмієм і Плюмбумом, на організм гусей, та розробити спосіб зменшення негативного впливу важких металів на якість м'ясної продукції введенням до раціону тварин сполук Селену.

Завдання дисертаційної роботи передбачали:

✓ дослідження накопичення важких металів у ґрунті й траві пасовища, розміщеного в промисловій зоні ВАТ "Миколаївцемент" у секторі панівного напрямку вітрів;

✓ дослідження вмісту важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга у системі "ґрунт–рослина–організм" гусей у зоні техногенного навантаження викидами цементного заводу;

✓ дослідження накопичення важких металів в окремих органах і тканинах гусей та їх вплив на перебіг біохімічних процесів, імунний та антиоксидантний статус;

✓ вивчення впливу експериментального забруднення організму Кадмієм і Плюмбумом на інтенсивність процесів пероксидного окиснення, антиоксидантний та імунний статус та біохімічний профіль крові гусей;

✓ обґрунтування ефективності використання аскорбату селену як детоксиканта за введення його в раціон гусей, яких випасали у зоні техногенного навантаження Миколаївського цементного заводу та за штучного введення в лабораторії Кадмію і Плюмбуму у корм.

Об'єкт дослідження – біохімічні процеси в організмі гусей за умов техногенного забруднення агроєкосистем важкими металами в зоні діяльності підприємства з виробництва цементу.

Предмет дослідження – закономірності та вплив забруднення навколишнього середовища Плюмбумом і Кадмієм на акумуляцію їх в органах і тканинах гусей, на антиоксидантний та імунний статус.

Методи дослідження: екологічні, колориметричні, спектрометричні, аналітичні, біохімічні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Основні наукові положення дисертаційних досліджень, що визначають новизну одержаних наукових результатів, полягають у наступному:

Вперше:

✓ досліджено вплив аеротехногенних емісій цементного заводу на базові компоненти пасовищної агроєкосистеми (грунт і рослинність), на нагромадження важких металів у органах і тканинах гусей та, зокрема, з'ясовано, що Кадмію у печінці тварин у 5 разів, а Плюмбуму в кістах у 3,4 раза більше від ГДК.

✓ встановлено, що накопичення Кадмію і Плюмбуму в окремих органах і тканинах гусей спричинює: зменшення кількості загального білка, альбуміну, глюкози у плазмі крові; зростання концентрації продуктів пероксидного окиснення: гідроперекисів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів і зниження активності глутатіонпероксидази; зменшення у крові кількості еритроцитів,

лейкоцитів і тромбоцитів; зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів.

✓ доведено ефективність використання сполук Селену для виведення з організму гусей Кадмію і Плюмбуму, а також показано здатність аліментарного аскорбату Селену знижувати інтенсивність накопичення цих токсикантів в організмі гусей. Перевагу щодо детоксикаційної активності має аскорбат Селену порівняно із селенітом Натрію.

✓ розроблено технічні умови, синтезовано препарат аскорбату Селену і проведено лабораторне моделювання навантаження важкими металами та детоксикації Селеном і при цьому з'ясовано клінічний стан організму гусей. Наукова новизна отриманих результатів підтверджена двома деклараційними патентами України на корисну модель.

Практичне значення одержаних результатів. Розробки автора щодо ведення гусівництва в зоні техногенного навантаження розглянуті і схвалені Департаментом екології та природних ресурсів Львівської обласної державної адміністрації, використовуються виробництвом, що підтверджено відповідною довідкою.

Застосування неорганічної та органічної сполук Селену при вирощуванні гусей зменшує негативну дію важких металів, що пов'язано із стимулюванням процесів пероксидного окиснення або заміщенням Кадмієм і Плюмбумом необхідних організму макро- і мікроелементів у життєвоважливих сполуках і комплексах, дозволило збільшити середньодобові прирости гусей та знизити собівартість продукції на підприємствах АПК, що засвідчено довідкою.

Результати дисертаційного дослідження використовуються у навчальному процесі Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького при викладанні таких дисциплін, як: «Моніторинг навколишнього середовища», «Екобезпека», «Технологія виробництва продукції птахівництва».

Особистий внесок здобувача. Аналіз літератури за темою дисертаційної роботи, організація і ведення дослідів, відбір зразків, лабораторні дослідження і

статистичне опрацювання отриманих результатів виконані автором самостійно. Разом з науковим керівником розроблено схему і програму досліджень, визначено мету і завдання, узгоджено методику й об'єкти досліджень. В опублікованих у співавторстві наукових працях задекларована частка здобувача.

Апробація роботи. Результати роботи доповідались на міжнародному науково-практичному семінарі "Проблеми загальної ветеринарної профілактики" (м. Львів 24-25 травня 2007 р.); міжнародній науково-практичній конференції "Інноваційність розвитку сучасного аграрного виробництва" (м. Львів, 18–19 жовтня 2007 р.); міжнародній науково-практичній конференції "Наукове забезпечення інноваційного розвитку аграрного виробництва в Карпатському регіоні" (м. Львів, 4–5 червня 2008 р.); VII науково-практичній конференції молодих науковців і спеціалістів "Актуальні проблеми біології, тваринництва та ветеринарної медицини" (м. Львів, 12 грудня 2008 р.); II Міжнародна науково-практична конференція "Екологічна безпека сільськогосподарського виробництва" (м. Київ, 2–4 червня 2009 р.); міжнародній науково-практичній конференції "Молоді вчені у вирішенні проблем аграрної науки і практики"(м. Львів, 18–19 червня 2009 р.); IV Міжнародна науково-практична конференція "Екологічна безпека сільськогосподарського виробництва" (м. Київ, 1–4 червня 2010 р.).

Публікації. За результатами досліджень опубліковано 14 наукових робіт, у т. ч. 9 статей у фахових виданнях України, 1 стаття у виданні, що належать до міжнародних наукометричних баз, 2 – у матеріалах і тезах конференцій, отримано 2 патенти України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація зформована зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів власних досліджень, їх аналізу й обговорення, висновків, списку використаних джерел, який містить 386 праць, у тому числі 271 латиницею. Дисертація викладена на 136 сторінках основного тексту, містить 38 таблиць, 4 рисунки в основній частині та 8 таблиць у додатках. Загальний обсяг роботи – 188 стор. комп'ютерного друку.

РОЗДІЛ 1

АЕРОТЕХНОГЕННІ ЗАБРУДНЕННЯ КОМПОНЕНТІВ ДОВКІЛЛЯ І ЯКІСТЬ М'ЯСНОЇ ПРОДУКЦІЇ ПТАХІВНИЦТВА (огляд літератури)

1.1. Екотоксикологічна характеристика важких металів

На даний час не існує єдиної класифікації важких металів. Згідно одного з визначень, до важких належать метали з густиною більше $5,0 \text{ г/см}^3$. За іншою класифікацією важкими вважають кольорові метали з густиною більшою, ніж у заліза. Згідно ще однієї класифікації важкі метали – це хімічні елементи з відносною густиною більшою за шість.

Усі важкі метали токсичні для біологічних об'єктів, проте більшість з них необхідні для нормального функціонування організму як мікроелементи [33; 34; 36; 53; 54; 56; 71]. Лише Кадмій, Плюмбум та Ртуть розглядають виключно з точки зору негативної дії, оскільки потреба живих істот у них настільки мала, що дефіциту не спостерігається ніколи [67; 69]. Крім того, важливу роль у забрудненні довкілля відіграють важкі метали з високою біологічною активністю і токсичністю – Цинк, Купрум, Кобальт, Нікель, Марган, Хром, Молібден [11; 20; 50; 145; 150; 233; 258].

Кількість, за якої хімічні інгредієнти стають небезпечними для навколишнього середовища, залежить не лише від рівня забруднення ними середовища, але й від хімічних особливостей цих інгредієнтів і від особливостей їх біогеохімічного циклу. Для порівняння ступеня токсикологічної дії хімічних інгредієнтів на різні організми використовують так званий ряд токсичності, який базується на молярній токсичності і виражається у мінімальній мольній кількості металу, за якої виявляється ефект токсичності. За цим параметром токсичність важких металів неоднакова для різних біологічних об'єктів. Зокрема, для рослин молярна токсичність зменшується у ряді $\text{Hg} > \text{Pb} > \text{Cu} > \text{Cd} > \text{Cr} > \text{Ni} > \text{Zn}$, для риби – $\text{Ag} > \text{Hg} > \text{Cu} > \text{Pb} > \text{Cd} > \text{Al} >$

Zn > Ni > Cr > Co > Mn > Sr, для ссавців – Ag, Hg, Cd > Cu, Pb, Co, Sn, Be > Mn, Zn, Ni, Fe, Cr > Sr > Cs, Li, Al.

1.2. Джерела забруднення довкілля важкими металами

Виробнича діяльність людини супроводжується глобальним накопиченням у навколишньому середовищі шкідливих речовин. Значний негативний вплив на довкілля здійснюють промислові підприємства. Викиди та скиди промислових підприємств і теплових електростанцій, автотранспорту, хімізація сільського господарства призводять до зростання вмісту важких металів у повітрі, воді та ґрунті до токсичних для рослин, тварин і людини концентрацій [15; 23; 28; 32; 39; 48; 50; 55; 64; 68; 110; 144; 160; 170; 171; 175; 177; 254; 269].

Кадмій – широко розповсюджений антропогенний забруднювач. Він надходить у навколишнє середовище з продуктами горіння, при виробництві акумуляторів, сплавів металів, фарб, пластмас, скла. Найважливіші джерела забруднення навколишнього середовища Кадмієм – спалювання вугілля та нафтопродуктів, металургія [215; 287]. Значні викиди Кадмію у атмосферу, ґрунт і воду відбуваються під час лісових пожеж.

Середня концентрація Кадмію у повітрі екологічно чистих зон становить $0,005 \text{ мкг/м}^3$, в сільській місцевості – до $0,05 \text{ мкг/м}^3$, а у районах розміщення підприємств і у промислових містах – до $0,3\text{--}0,6 \text{ мкг/м}^3$.

Вміст Кадмію у ґрунтах визначається хімічним складом материнських порід. У середньому Кадмій у ґрунтах міститься у кількості $0,07$ і $1,1 \text{ мг/кг}$. При цьому фоновий його рівень у ґрунтах не перевершують $0,5 \text{ мг/кг}$, і більш високі значення у верхньому шарі ґрунтів свідчать про антропогенний внесок. Через недосконалість технологій виробництва мінеральних добрив надходження важких металів у навколишнє середовище перевищує проектні величини в 2–3 рази. Проте, навіть за внесення органічних добрив в дозі 50 т/га в ґрунт надходить: 38 г/га Плюмбуму і $2,3 \text{ г/га}$ Кадмію.

Гранично допустима разова і середньодобова концентрація Кадмію в повітрі становить 0,2 та 0,001 мг/м³. У воді господарсько-питного і культурно-побутового призначення – 0,01 мг/л, а у воді рибогосподарських водойм – 0,005 мг/л.

Гранично допустимі концентрації Кадмію у харчових продуктах: для продуктів рослинного походження – 0,1 (хліб – 0,05), молока – 0,03; сиру – 0,2; масла – 0,03; олії – 0,05; овочів та фруктів – 0,03; м'яса – 0,05; м'ясних субпродуктів – 0,3 (нирки – 1,0); яєць – 0,01; риби – 0,2 мг/кг [3; 6; 61; 62].

Щодо м'ясних продуктів, призначених для дитячого харчування вимоги жорсткіші, у цьому випадку вміст Кадмію у м'ясі не повинен перевищувати 0,03 мг/кг.

Плюмбум надходить у навколишнє середовище з антропогенних джерел, у першу чергу з викидами промислових підприємств і автомобільного транспорту [51; 73; 213], певну частку вносять сільськогосподарський сектор, а також із природних джерел, серед яких основну роль відіграють вітрова ерозія ґрунту, вулканічна діяльність, лісові пожежі [10; 12; 74; 254]. За деякими оцінками, в результаті природної емісії в атмосферу щорічно надходить у середньому 27 тис. т, а внаслідок антропогенної діяльності – 425 тис. т Плюмбуму.

Основні джерела надходження в навколишнє середовище Плюмбуму – викиди автотранспорту (за використання етилованого бензину), утилізація акумуляторів, гірниче виробництво, металургія. Частка автотранспорту у валовому забрудненні Плюмбумом сягає 80%. Навіть після припинення використання етилованого бензину вміст Плюмбуму у ґрунтах промислових регіонів і біля автомобільних трас надалі залишатиметься високим, що пов'язано з низькою розчинністю більшості його сполук.

Зони впливу автотранспорту на екосистеми коливаються у широких межах. Ширина придорожніх аномалій вмісту Плюмбуму в ґрунті може досягати від 10 до 150 м. Лісові смуги уздовж доріг частково затримують

викиди Плюмбуму від автотранспорту. В умовах міста розміри свинцевих аномалій визначаються умовами забудови і структурою зелених насаджень.

У великих містах з інтенсивним автомобільним рухом концентрація Плюмбуму в атмосферних аерозолях у десятки разів перевищує фонову, пил може містити до 1 мг/кг Плюмбуму. Значна кількість Плюмбуму знаходиться на звалищах у відпрацьованих акумуляторах.

Гранично допустима разова і середньодобова концентрація Плюмбуму в повітрі становить 0,01 та 0,0003 (0,0017 для $PbSO_4$) мг/м³. У воді господарсько-питного і культурно-побутового призначення гранично допустима концентрація Плюмбуму – 0,1 мг/л, а у воді рибогосподарських водойм – 0,03 мг/л.

Гранично допустимі концентрації Плюмбуму у харчових продуктах: рослинного походження – 0,5 (хліб – 0,3), молоці – 0,05; сирі – 0,3; вершковому маслі, рослинних та тваринних жирах – 0,1; олії – 0,1; овочах і фруктах – 0,5; м'ясі – 0,5; яйцях – 0,3; рибних продуктах – 1,0 мг/кг.

У світі щорічно виробляється близько 9000 тонн **ртуті**. Сполуки ртуті наявні у фунгіцидах (хімікатах для протравлювання насіння), вона надходить у довкілля при виробництві паперу і синтезі пластмас. До галузей–забруднювачів навколишнього середовища ртуттю, належать гірничодобувна, металургійна, хімічна, приладобудівна, електровакуумна, фармацевтична. Суттєвим джерелом забруднення довкілля ртуттю є утилізація приладів, що містять ртуть. Дещо менше сполук ртуті виділяється при спалюванні вугілля та обробці металів. Проходячи через харчові ланцюги, ртуть переходить у різні хімічні сполуки і змінює свою токсичність.

Гранично допустима разова і середньодобова концентрація ртуті у повітрі становить 0,01 (0,05 для HgO) та 0,0003 мг/м³. У воді господарсько-питного і культурно-побутового призначення гранично допустима концентрація ртуті – 0,005 мг/л для HgO і 0,0005 мг/л для іонізованої форми (Hg²⁺).

Гранично допустимі концентрації ртуті у харчових продуктах: для продуктів рослинного походження – 0,03 (хліб – 0,01), молока – 0,005; сиру –

0,03; тваринних жирів і масла – 0,03; олії – 0,05; овочів та фруктів – 0,02; м'яса – 0,03 (нирки – 0,2); яєць – 0,02; риби – 0,3–0,7 мг/кг.

1.3. Небезпека забруднення довкілля викидами цементних заводів

В антропогенному забрудненні навколишнього середовища суттєву роль відіграють цементні заводи, для яких характерні два види викидів: пил та продукти згоряння палива [234; 266]. Цементний пил шкідливий з точки зору безпеки захворювань на силікоз, хоча важкі метали у ньому також наявні. Продукти горіння містять набагато більшу кількість різноманітних шкідливих сполук. Отже, крім пилового забруднення, важливою екологічною проблемою при виробництві цементу є викиди печей для випалювання клінкеру [274]. При цьому в атмосферу надходять важкі метали, оксиди та окисли азоту і сірки, леткі органічні сполуки, CO, CO₂, аміак, HCl та ін. [9; 86; 169; 180; 211]. Викиди хлормістких вуглеводнів (діоксинів, фуранів) також наявні, проте їх концентрація зазвичай невисока [85; 264; 265]. Сполуки наявні у викидах цементних заводів потрапляють у ґрунт, рослини і організм тварин [7; 207; 248]. Продукти згоряння органічного палива у багатьох випадках активують процеси пероксидного окиснення в органах і тканинах, що у свою чергу викликає порушення багатьох ланок обміну речовин [8; 293].

Пилове забруднення атмосфери частинками цементу має значний вплив на імунний статус людини і тварин [106; 166; 250]. У крові людей, які працюють з цементом виявлено зростання концентрації інтерлейкінів і інтерферону та зменшення кількості лімфоцитів та інші негативні ефекти [106; 147; 161; 209; 293; 306; 310]. Іншим компонентом викидів цементних заводів, що впливає на імунний статус є важкі метали [166; 248].

Одним з таких забруднювачів є ВАТ «Миколаївцемент». Згідно екологічного паспорта Львівщини, ВАТ «Миколаївцемент» за кількістю викидів є другим, після Добротвірської ТЕС, забруднювачем атмосфери області. Встановлення на підприємстві електричних захисних фільтрів

зменшило викиди пилу, проте надходження в атмосферу багатьох шкідливих речовин, зокрема важких металів, надалі залишається високим.

Концентрація шкідливих викидів залежить, у першу чергу, від виду застосовуваного палива у високотемпературних печах для випалювання клінкеру. Екологічно найбезпечнішим паливом є природний газ, проте його використання в останні роки стає економічно не вигідним. Продукти горіння інші традиційних видів палива (вугілля, нафти) забруднюють довкілля значно більше. Останнім часом усе частіше розглядається можливість використання альтернативних видів палива, проте їх альтернативність розглядається, переважно, з точки зору вартості, а не екологічності. Так, пропонується спалювати відходи виробництва та побутове сміття. З альтернативних джерел на Миколаївському цементному заводі передбачається використовувати автомобільні шини. Були спроби запровадити спалювати відходи нафтохімічної промисловості – кислі гудрони, проте екологічні служби призупинили їх впровадження. Застосування відходів і сміття у якості палива дуже вигідне з економічної точки зору, оскільки при цьому вирішуються дві проблеми: зменшення собівартості продукції і утилізація відходів. Проте, такий підхід до вирішення паливного питання вимагає жорсткого екологічного контролю. На відміну від традиційної сировини, промислові і побутові відходи нестабільні за хімічним складом, причому вміст токсичних речовин у побутовому смітті важко передбачуваний. Спалювання такої сировини, особливо у високотемпературних печах, вимагає жорсткого екологічного контролю, що в Україні не завжди виконується у зв'язку з відсутністю стандартів нормування викидів спалювання промислових і побутових відходів.

Екоситуація вимагає вивчення ступеня забруднення компонентами нелокалізованих викидів прилеглої до цементного заводу території, а також встановлення екологічних наслідків міграції цих елементів трофічними ланцюгами.

1.4. Забруднення повітря

Всі джерела надходження поллютантів можна розділити на природні і антропогенні. Серед природних джерел надходження важких металів в атмосферу виділяються вітрова ерозія, виверження вулканів, лісові пожежі, випаровування з поверхні ґрунтів і рослин, надходження з поверхні ґрунту та ін. Причому для Кадмію та Плюмбуму частка антропогенних надходжень в атмосферу завжди значно перевищує природну.

За територіальними і господарськими параметрами джерела забруднення важкими металами поділяють на локальні і просторові, а за швидкістю емісії в навколишнє середовище – на регулярні і періодичні.

Особливий інтерес для екологічних досліджень являють Кадмій, Плюмбум і Ртуть, які належать до металів першого класу небезпеки. Деякі важкі метали (шестивалентний хром Cr, миш'як As, кадмій Cd і нікель Ni були зазначені як канцерогени [283].

Основні джерела надходження важких металів в атмосферу – підприємства теплоенергетики, високотемпературні печі цементних заводів, видобувна і металургійна промисловість, автотранспорт. Викиди в атмосферу при спалюванні мають особливе значення. Саме продукти горіння є головним джерелом надходження в біосферу більшої частини важких металів.

В атмосферному повітрі важкі метали знаходяться у складі органічних і неорганічних сполук у вигляді пилу і аерозолів, а також в газоподібній елементній формі (ртуть). У атмосферних аерозолях вони наявні переважно у складі найдрібніших частинок [219], з яких потрапляють в організм через органи дихання. З більш крупної фракції аерозольних частинок (10–100 мкм) важкі метали всмоктуються через слизові оболонки.

Поширення і рівень забруднення атмосфери залежать від потужності джерела, умов викидів і метеорологічної обстановки. З віддаленням від джерел забруднення зменшення концентрацій аерозолів металів в атмосферному повітрі частіше відбувається по експоненті, внаслідок чого зона їх інтенсивної

дії, в якій має місце перевищення ГДК відносно невелика [1]. Зона максимальних концентрацій металів в повітрі розповсюджується до 1 км від джерела. В ній вміст металів в приземному шарі атмосфери в 100–1000 разів вище за місцевий геохімічний фон, а в снігу – в 500–1000 разів. На віддалі 2–10 км розташовується друга зона, де вміст металів в повітрі приблизно в 10 разів менший. Третя зона – понад 10 км, лише окремі зразки у ній показують підвищений вміст металів.

У викидах важкі метали знаходяться, головним чином, у нерозчинній формі. З відстанню найкрупніші частинки осідають, частка розчинних сполук металів збільшується, і встановлюється баланс між розчинною і нерозчинними формами. По мірі віддалення від джерела забруднення співвідношення у атмосфері різних форм металів змінюється, оскільки з відстанню зростає частка водорозчинних сполук.

Гранично допустимі середньодобові концентрації важких металів у повітрі населених пунктів становлять: Кадмій – 0,0003; Плюмбум – 0,0003; Купрум – 0,002; Цинк – 0,05; Хром – 0,0015; Кобальт – 0,001; Нікель – 0,001; Ртуть – 0,0003 мг/м³. Середньодобова ГДК цементного пилу – 0,1; а сажі – 0,05 мг/м³ [1].

Аерозольні забруднення виводяться з повітря шляхом природних процесів самоочищення. Важливу роль при цьому відіграють атмосферні опади.

1.5. Забруднення води

У водному середовищі метали перебувають у трьох формах: зважені частинки, колоїдні частинки і розчинні сполуки. Значна кількість важких металів переноситься поверхневими водами у зваженому стані. Розчинні сполуки представлені вільними іонами і розчинними комплексами з органічними (гумінові і фульвокислоти) і неорганічними (галогеніди, сульфати, фосфати, карбонати) лігандами. Сорбція важких металів донними відкладеннями залежить від особливостей їх складу і вмісту органічних речовин. Найбільше

важких металів виявляють у донних відкладеннях і зважених частинках, менше – у планктоні, бентосі та організмі риб [59]. У донних відкладеннях важкі метали можуть депонуватись на багато років і спричинювати забруднення води у водоймі при зміні гідрохімічної ситуації або проведенні господарських робіт.

Для води екобезпечних регіонів характерний незначний вміст важких металів, переважно менше 1 мг/л для кожного з них. У густозаселених, промислових та сільськогосподарських зонах вміст важких металів у воді значно вищий. Гранично допустимі концентрації важких металів у питній воді та воді рибогосподарських водойм відповідно становлять: для Кадмію – 0,005 і 0,01; Хрому – 0,1 і 0,05; Купруму – 1,5 і 0,02; Ртуті – 0,002 і 0,01; Плюмбуму – 0,015 і 0,01, Цинку – 5,0 і 0,1 [65]. Значно менші ГДК у рибогосподарських водоймах для деяких металів пов'язані з їх здатністю накопичуватися у рибі. Крім того риба, особливо молодь, внаслідок постійного контакту з водою, чутлива до менших концентрацій важких металів, ніж наземні тварини і людина. Токсичність наявних у воді металів залежить також від її кислотності та жорсткості, вмісту органіки.

Повторне використання стічних вод без видалення солей важких металів, призводить до їх акумуляції у ґрунтах.

1.6. Забруднення ґрунтів

Наявні у ґрунтах важкі метали можуть мати як природне походження, так і бути наслідком людської діяльності, зокрема промислового та аграрного виробництва. Вміст важких металів у ґрунтах коливається у широких межах, залежно від регіону, мобільність іонів важких металів залежить від кліматичних, ґрунтових та інших умов [24; 57; 224; 240; 295; 314; 322].

Для оцінки екобезпеки недостатньо знати валову кількість важких металів, необхідно диференціювати й форму металу, залежно від складу і структури системи (окислена, відновлена, метильована, комплексована). Найбільшу небезпеку являють рухомі форми важких металів, разом із тим такі

форми ВМ можуть бути вилучені із ґрунту за допомогою спеціальних методів [218].

Важкі метали накопичуються, як правило, у поверхневому шарі ґрунту (до 20 см), де вони наявні як в іонізованій формі, так і у зв'язаній з ґрунтовими поглинаючими комплексами формі. Частка водорозчинної форми звичайно невелика, проте за значного забруднення абсолютна кількість водорозчинних важких металів стає екологічно небезпечним чинником.

На відміну від інших полутантів, здатних розкладатися за дії фізичних, хімічних та біологічних чинників або виводитися з ґрунту, важкі метали зберігаються у ньому тривалий час навіть після усунення джерела забруднення: період напіввиведення важких металів з ґрунтів коливається для Цинку – 70-510 років, Кадмію – 13-1100 років, Купруму – 310-1500 років, Плюмбуму – 740-5900 років [63; 75; 78].

Накопичення важких металів в ґрунті порушує фізико-хімічну рівновагу природної системи і дає поштовх ряду процесів, що впливають на ґрунтові властивості. Змінюється величина рН, руйнується ґрунтовий поглинаючий комплекс, порушуються мікробіологічні процеси, в результаті руйнування структури погіршується водно-повітряний режим, деградує ґрунтовий гумус, і зрештою ґрунт втрачає родючість.

Здатність багатьох металів до утворення комплексів призводить до виникнення стійких металоорганічних сполук хелатного типу, що, у свою чергу, обумовлює зміну концентрації необхідних для життєдіяльності організмів мікроелементів у ґрунті.

Забруднення ґрунтів важкими металами суттєво зросло за останні десятиріччя [160; 298]. Основний шлях надходження хімічних елементів в ґрунти промислових центрів – атмосферний. Проте, вже на невеликій віддалі від міст відносна роль джерел забруднення ґрунтів важкими металами може змінитися і найбільшу небезпеку являтимуть стічні води, відходи звалищ, добрива. При забрудненні ґрунтів у агроєкосистемах ВМ у подальшому можуть акумулюватися у рослинах і потрапляти у їжу [114].

В ґрунтах важкі метали містяться у водорозчинній, іонообмінній і адсорбованій формах. Водорозчинні форми, як правило, представлені хлоридами, нітратами, сульфатами і органічним комплексними сполуками. Містяться важкі метали і у мінеральних добривах. Істотне джерело забруднення ґрунту металами – застосування добрив зі шламів промислових і каналізаційних очисних споруд.

Значне забруднення ґрунтів важкими металами має місце на територіях, що прилягають до шахт, копалень, металургійних підприємств, електростанцій, сміттєзвалищ. Одним із важливих забруднювачів ґрунтів є побутові відходи, особливо великих міст [278]. Значного забруднення Кадмієм, Плюмбом і Цинком ґрунтам завдають викиди автомобілів. Вміст цих металів у ґрунті на відстані 10 і 200 м від дороги відрізняється у 5–10 разів.

Забруднення сільськогосподарських угідь важкими металами відбувається за рахунок стоків тваринницьких ферм, атмосферних викидів підприємств та внаслідок внесення добрив (органічних і фосфорних) [282]. У результаті внесення у ґрунт органіки в ньому зростає концентрація таких хімічних елементів як Купрум, Цинк, Ферум, Марган, Плюмбум, Кадмій. Фосфорні добрива у середньому містять 11, 25, 188, 32, 10 і 240 мг/кг As, Cd, CR, Cu, Pb і Zn [134; 160]. В золі вміст Кадмію коливається у межах від 2 до 30 мг/кг [159], тому в місцевостях, де золу використовують для удобрення ґрунтів, вона є важливим фактором забруднення сільськогосподарських угідь [89].

Суттєвий внесок у валову кількість важких металів у ґрунтах робить обробка гербіцидами та пестицидами. Особливо помітно при цьому зростає вміст Купруму, Цинку, Плюмбуму і Арсену [289].

Баланс важких металів у ґрунтах пов'язаний з інтенсивністю перебігу таких біогеохімічних процесів як сорбція і розчинність, які залежать від типу сорбенту, кількості форми внесених сполук металів, його редокс-потенціалу, концентрації інших хімічних сполук [78; 252]. Інтенсивність сорбції важких металів ґрунтами головним чином залежить від рН середовища [261], причому для Кадмію і Плюмбуму цей вплив виражений більшою мірою, ніж для інших

мікроелементів, наприклад Купруму, значна частина якої зв'язана з органічними комплексами [261]. За зниження рН ґрунту метали переходять у іонну форму в послідовності: Кадмій, Плюмбум, Купрум [282]. У зменшенні токсичності ВМ у довкіллі особливо важливою є роль біосорбентів [174; 195; 212; 227].

Метали можуть адсорбуватися на поверхні ґрунтових колоїдних частинок шляхом неспецифічного зв'язування внаслідок дії електростатичних сил, або внаслідок утворення між ними специфічних хімічних зв'язків. Ці процеси відіграють важливу роль для транспортування і використання рослинами Купруму, Плюмбуму і Кадмію [60; 160; 315]. Присутність речовин з хелатуючими властивостями (цитрат, оксалат та деякі інші сполуки) пригнічує інтенсивність сорбції мікроелементів. Деякі важкі метали, наприклад Ртуть, Плюмбум та Олово, за дії ґрунтових бактерій і грибів можуть переходити в алкізовані сполуки, значно токсичніші від їх оксидів і солей.

Видалення з ґрунтів надлишку важких металів – тривалий процес, який потребує значних матеріальних витрат. Після припинення дії тих чи інших чинників, що збільшують вміст важких металів, їх концентрація у ґрунтах довгий час залишається високою внаслідок тривалого терміну виведення.

Виведення мікроелементів з ґрунтів відбувається при збирання врожаю, вилужнюванні ґрунту, вимиванні, газовій емісії.

Для видалення важких металів з ґрунтів застосовується ряд хімічних і фізичних методів [121; 229; 300]. Останнім часом розроблено і впроваджено у практику ефективні способи біологічної очистки ґрунту з використанням рослин-гіперконсументів важких металів та внесення у ґрунт культур мікроорганізмів, що сприяють засвоєнню важких металів рослинами [133; 153; 198; 203; 284; 307].

Нормування вмісту важких металів у ґрунтах утруднюється необхідністю врахування значної кількості різних природних факторів. Зміна агрохімічних факторів ґрунту може у декілька разів змінити інтенсивність переходу важких металів у рослини.

Допустима концентрація токсичних елементів у ґрунтах коливається у широких межах: для Плюмбуму – 10–150, Кадмію – 1–2, Купруму – 2–100, Цинку – 25–200, Молібдену – 1–5, Нікелю – 2–100, Селену 1–2 мг/кг. Ґрунти нормують за валовим вмістом важких металів і за вмістом їх рухомих форм. Валовий вміст характеризує загальну забрудненість, потенційну небезпеку переходу металів у рослини і воду. Оцінку екобезпеки забруднення рослин переважно проводять вмістом рухомих форм металів у ґрунтах. Гранично допустимі концентрації рухомих форм елементів: Кадмій – 1,0; Плюмбум – 6,0; Купрум – 3,0; Цинк – 23,0.

Фоновий вміст важких металів у ґрунтах однозначно не встановлений, оскільки запропоновано декілька варіантів його визначення, з них найбільш поширені: найвища концентрація у незабруднених ґрунтах і гранична концентрація за фітотоксичністю. Нормування вмісту у ґрунтах важких металів поділяється на транслокаційне (інтенсивність переходу забруднювача у рослини), міграційне (інтенсивність переходу у воду) і загально санітарне (вплив на ґрунтовий мікробіоценоз та на здатність ґрунту до самоочищення).

Для характеристики техногенного забруднення ґрунтів важкими металами застосовують коефіцієнт концентрації, який визначається за відношенням концентрації елемента в забрудненому і фоновому ґрунтах. Коефіцієнти окремих металів підсумовують. Якщо сумарний коефіцієнт концентрації менший за 16 – забруднення ґрунту вважається допустимим, коефіцієнт у межах 16–32 свідчить про помірно небезпечне забруднення, 32–128 – високонебезпечне, більше 128 – надзвичайно небезпечне.

Про оцінці ґрунтів часто використовують показник загального вмісту важких металів, що не дає об'єктивної картини забруднення з агроекологічної точки зору. Для визначення ступеня переходу важких металів з ґрунту в рослини важливо знати не лише їх загальний вміст, а й сполуки, в яких вони знаходяться, а також фізико-хімічні властивості ґрунту [193]. Слід враховувати взаємодію мікроелементів. Наприклад, сполуки важких металів з оксидами Феруму і Маргану малорозчинні у воді, тому ця форма їх депонування у

грунтах значно менше рухлива, а самі елементи меншою мірою переходять у рослинні тканини.

Головним фактором, що визначає доступність важких металів для рослин є рН ґрунту, із підвищенням якого засвоєння рослинами металів зменшується [278]. Хелатні сполуки важких металів краще засвоюються рослинами [133], входження ВМ до складу хелатних сполук змінює особливості їх розподілу у живих організмах [321]. У засвоєнні рослинами ВМ важливу роль відіграють симбіотичні і патогенні мікроорганізми (бактерії, найпростіші, гриби) [149; 185; 186].

При цьому для оцінки використання наявних у ґрунті важких металів рослинами бажаним є визначення їх фракції, доступної для рослин [116]. Важливе значення також має розподіл металів у різних горизонтах ґрунту, при короткочасних і епізодичних викидах важких металів їх більша частина накопичується у верхньому шарі 0-10 см.

1.7. Засвоєння важких металів рослинами

У світі проведений значний об'єм досліджень з вивчення механізмів переходу важких металів з ґрунту в рослини [27; 72; 78; 120; 179; 197; 267].

Найдоступніші для рослин водорозчинні форми мікроелементів. Оксиди, карбонати і органічні сполуки доступні меншою мірою, а мікроелементи елювіальних ґрунтів майже не використовуються рослинами. Саме від співвідношення цих фракцій, яке коливається у різних ґрунтах в широких межах, а також від кислотності ґрунту, значним чином залежить інтенсивність переходу мікроелементів у тканини рослин [132].

Важкі метали засвоюються рослинами переважно через кореневу систему, хоча вегетативна частина рослин також абсорбує деякі сполуки [27; 267]. Наприклад, Кадмій засвоюється рослинами як через кореневу систему, так шляхом абсорбції поверхнею вегетативної частини, тоді як Плюмбум засвоюється майже виключно кореневою системою [267]. Крім того, важкі

метали адсорбуються на надземній частині рослин де виявляють місцевий ефект.

Розрізняють гранично допустимі концентрації для рослин, як біологічних об'єктів і гранично допустимі концентрації для кормів або продуктів харчування. У першому випадку гранично допустима концентрація встановлюється з точки зору шкідливості для самої рослини, а у другому – для тварин і людей, які споживають рослинницьку продукцію. Гранично допустимі концентрації для рослин становить: за Кадмієм – 0,03 мг/кг, за Плюмбумом – 1,0 мг/кг. У зернових кормах гранично допустима концентрація для Кадмію – 0,3; а для Плюмбуму 3,0–5,0 мг/кг, а у зелених кормах ці показники становлять 0,1 і 0,6 мг/кг відповідно.

Показник ефективності переходу окремих важких металів у тканини рослин значно коливається для різних видів та сортів [116]. Внаслідок цього, культури здатні у великих кількостях накопичувати важкі метали використовують для біологічного очищення ґрунту [279], а культури, які погано засвоюють певні токсичні мікроелементи вирощують на ґрунтах, де спостерігається підвищений їх вміст. Коефіцієнт засвоєння кожного з мікроелементів не постійний, він залежить від ряду факторів: типу ґрунту, хімічних показників середовища, кліматичних умов.

Видалення важких металів за допомогою толерантних до високого їх вмісту рослин вважається новим перспективним методом очистки ґрунтів. Зокрема у Китаї виявлені та інтенсивно досліджуються рослини-гіперконсументи Купруму [315], Цинку [204; 316], Кадмію [114; 315; 316].

1.8. Важкі метали в організмі тварин

Небезпека токсичних елементів полягає не лише у виникненні гострого отруєння, а й у поступовій акумуляції в органах і тканинах [17; 18; 20; 35; 175; 214; 323]. В організм важкі метали потрапляють в основному через органи

травлення [96; 151; 205; 230; 232; 241; 243], хоча в регіонах із значним забрудненням повітря їх надходження через легені також може бути суттєвим [196]. Вміст важких металів у багатьох живих організмах може бути важливим індикатором загального стану забрудження довкілля [70; 102; 141; 201; 217; 257; 280; 310].

Спільний для важких металів результат негативної дії – накопичення продуктів пероксидного окиснення, при цьому одні з них (Ферум, Купрум, Хром) стимулюють пероксидні процеси, а інші (Кадмій, Плюмбум, ртуть) – інгібують активність антиоксидантних ферментів [43; 130; 172; 242; 311].

Важкі метали впливають на перебіг запальних процесів, змінюють кількість і співвідношення В і Т лімфоцитів, стимулюють утворення цитокінів та імуноглобулінів [21; 31; 92; 137; 138; 143; 167; 172; 277; 320]. Вони змінюють гематологічні показники, за їх впливу знижується гематокрит та зменшується кількість еритроцитів [167; 253].

Кадмій. Кадмій – токсичний важкий метал, який негативно впливає на перебіг біохімічних і фізіологічних процесів у тварин і людини. Особливістю шкідливої дії Кадмію є швидке засвоєння організмом і повільне виведення (період напіввиведення до 30 років), що призводить до кумуляції цього металу в тканинах (нирки, печінка, гонади, кісткова тканина) з поступовим зростанням концентрації до токсичної [11; 14; 15; 199; 206; 222; 271; 286].

Кадмій надходить в організм повітряно-аерозольним шляхом і через органи травлення. Краще він засвоюється органами дихання, де абсорбується до 50% його кількості, тому у курців повітряний шлях надходження Кадмію основний. В організм тварин Кадмій потрапляє в першу чергу з кормом, від корму і вміст у ньому Кадмію відіграє основну роль у етіології отруєння [202]. У травному тракті засвоюється лише 5% спожитого Кадмію, проте за дефіциту в раціоні Кальцію, протеїну, Цинку, Феруму і Купруму, засвоюваність Кадмію зростає [142; 202].

У печінці Кадмій зв'язується з металотіонеїнами [192; 305] – низькомолекулярними білками, що відповідають за транспорт і депонування важких

металів [111; 117; 259; 260]. Кожна молекула металотіонеїну може приєднати сім молекул металу. Зв'язаний з металотіонеїнами Кадмій не шкідливий для клітин. Металотіонеїни знижують токсичність Кадмію значно ефективніше, ніж Купруму і Ртуті, незважаючи на більшу здатність останніх до утворення металотіонеїнів [236]. За хронічного навантаженні, незважаючи на відносно високу концентрацію Кадмію у тканинах його токсичний ефект проявляється меншою мірою, що зумовлено саме перебуванням значної його частини у складі металотіонеїнів.

Кадмій накопичується, головним чином, у печінці і нирках (до 50% загальної кількості) [95; 170; 196]. Решта Кадмію відкладається у кістковій тканині, підшлунковій залозі, наднирниках і плаценті. Основні патологічні зміни при хронічному отруєнні Кадмієм виявляють у нирках (порушення функції) і кістках (остеопороз і остеомаляція) [176]. Тканини з високим рівнем депонування Кадмію мають більшу здатність до переведення його у зв'язану форму і відповідно можуть виконувати функцію захисту більш чутливих органів від його негативної дії.

Основний шлях виведення Кадмію з організму – виділення з сечею. У ниркових каналцях він вивільнюється, оскільки металотіонеїни, як білкові молекули, майже не надходять у сечу. Далі частина Кадмію виводиться з сечею, а решта реабсорбується і знову зв'язується з металотіонеїнами. Таким чином, у ниркових каналцях значна кількість Кадмію тимчасово перебуває у вільному стані, тому нирки найчутливіші до патогенної дії цього важкого металу. Під впливом високих доз Кадмію виведення білка з сечею зростає, що може викликати порушення білкового обміну [239]. Депонований у печінці Кадмій частково виводиться з організму через травний канал у складі жовчі.

Метаболізм Кадмію тісно пов'язаний з обміном кальцію, заліза і Цинку. 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 Купруму пов'язана з їх конкуренцією за зв'язування з металотіонеїнами – сполуками, відповідальними за депонування і транспорт вказаних мікроелементів [181].

Одним з факторів токсичної дії Кадмію – посилення утворення продуктів пероксидного окиснення ліпідів [123; 130; 306], які виявляють деструктивний вплив на клітинні мембрани і біополімери [303]. Кадмій інгібує активність антиоксидантних ферментів каталази і супероксиддисмутази [107], інактивує глутатіон [211]. Здатність Кадмію генерувати вільні радикали посилює синтез цитокінів і хемокінів [124].

Сполуки Кадмію викликають онкологічні захворювання [34; 238; 260; 302], руйнування ланцюга ДНК [109; 127; 128; 130; 200], хромосомні аберації. Введений до організму у низьких дозах Кадмій стимулює апоптоз клітин, при збільшенні дози Кадмію у клітинах починаються некротичні зміни [21; 238]. Кадмій впливає на трансмембранну передачу гормональних сигналів у клітинах. Він змінює активність протеїнкінази С і мітоген-протеїнкінази, порушує метаболізм циклічного АМФ.

При контакті з мітохондріями Кадмій на 70–80% інгібує клітинне дихання і повністю пригнічує окислювальне фосфорилування [238].

У невеликих дозах Кадмій помірно стимулює імунітет [119; 208; 209]. За високої концентрації або при хронічному впливі сполуки Кадмію пригнічують імунну функцію [97; 104; 140; 199; 226; 277] зменшуючи утворення специфічних антитіл, хоча неспецифічний імунітет при цьому посилюється [226]. Кадмій пригнічує фагоцитарну активність [104; 118]. Загалом у різних галузях тваринництва відмічають зниження продуктивності при впливі іонів Кадмію [37; 42; 126]. Підвищення продуктивності при використанні хелатних сполук, що мають здатність зв'язувати іони важких металів є непрямим підтвердженням цього [38; 49; 77; 168].

Плюмбум. В організм тварин Плюмбум потрапляє головним чином через органи травлення [35; 47; 230; 241], хоча в регіонах із значним забрудненням

повітря наявне також надходження через легені [196]. До 30% сполук Плюмбуму, що потрапляють у легені з повітрям адсорбуються альвеолами, половина цієї кількості всмоктується у кров.

Плюмбум депонується у кістках, нирках, печінці, мозку. Основна частина Плюмбуму (до 90%), знаходиться у кістковій тканині [194], де через тривалий період напіввиведення (5–20 років) він може акумулюватися у значних кількостях. У інших тканинах і крові обмін Плюмбуму відбувається значно швидше, його перебування у них не перевищує декількох днів [247; 272].

Як і Кадмій, Плюмбум пригнічує реабсорбцію у нирках [148; 296]. Проте, за одночасного навантаження організму обома металами патологічна дія на ниркові каналці знижується [88]. Кумуляція Плюмбуму в організмі тварин коливається у значних межах і великою мірою залежить від віку, фізіологічного стану та впливу екофакторів [47; 76; 98; 162].

За отруєння Плюмбумом пригнічується інтенсивність дихання і окислювального фосфорилування у мітохондріях.

Важливим аспектом негативної дії Плюмбуму є його вплив на обмін кальцію [132; 228]. Трансклітинні кальцієві сигнали приймаються декількома рецепторами білкової природи, серед яких кальмодулін і протеїнкіназа С мають високу спорідненість до Плюмбуму [183]. Очевидно, основною ланкою взаємного впливу кальцію і Плюмбуму у клітинах є їх конкуренція за зв'язування з вторинними меседжерами клітинних сигналів [103; 245].

Плюмбум пригнічує вивільнення ацетилхоліну з гангліїв. За високої концентрації в інкубаційному середовищі кальцію, цей ефект значним чином послаблюється. З іншого боку, Плюмбум блокує перехід кальцію у нервові закінчення, порушує обмін кальцію у клітинах конкуруючи за кальцієві канали [235]. Найімовірніше, Плюмбум гальмує вихід кальцію з клітин, замінюючи його у кальцієво-натрієвій АТР транспортуючій системі [275]. Цей же механізм веде до зменшення всмоктування у кишечнику Плюмбуму при високому вмісті кальцію у раціоні. Крім того, Плюмбум і кальцій є конкурентами щодо кальцій-зв'язуючого білку [146].

Від наявності кальцію залежить дія Плюмбуму на клітинному і молекулярному рівнях, особливо вплив на нервову систему [304]. За утримання щурів на раціонах з низьким вмістом кальцію і добавкою препаратів Плюмбуму, концентрація Плюмбуму в крові і тканинах є значно вищою, ніж при згодовуванні їм збалансованих за кальцієм раціонів [100; 247].

Метаболізм Ферума також пов'язаний з обміном Плюмбуму, хоча механізм їх взаємного впливу маловивчений. Ймовірно Ферум і Плюмбум конкурують за феритин [139]. Крім того, дефіцит Феруму стимулює всмоктування Плюмбуму кишечником. Є свідчення про те, що Плюмбум впливає на інтенсивність споживання кисню [35].

Плюмбум посилює пероксидне окиснення декількома шляхами [83; 131; 297; 305]. По-перше, він безпосередньо стимулює утворення активних форм кисню: гідропероксидів, перекису водню та синглетного кисню [130; 237]. Посилення у присутності Плюмбуму пероксидного окиснення порушує цілісність мембран еритроцитів [155]. При цьому в плазму крові вивільняється амінолевулінова кислота, яка у свою чергу також стимулює пероксидне окиснення [237]. Крім того, Плюмбум пригнічує систему антиоксидантного захисту зменшуючи концентрацію глутатіону в крові і тканинах [82; 147; 247] та інгібуючи активність антиоксидантних ферментів [82; 156], що зумовлено наявністю у вказаних ферментах і глутатіоні сульфгідрильних груп, з якими реагує Плюмбум. За короткотривалої дії Плюмбуму активність антиоксидантних ферментів може тимчасово зростати [158].

Разом з цим, взаємодія Плюмбуму з глутатіоном має і позитивну сторону. Зв'язаний з глутатіоном Плюмбум не виявляє токсичної дії, тому за незначного надходження Плюмбуму в організм глутатіон діє як детоксикант.

Плюмбум також виявляє виражений вплив на імунну систему [122; 277]. Короткочасна дія посилює проліферацію лейкоцитів і продукцію імунноглобулінів, активує алергічної та автоімунної функції організму [108]. При хронічному отруєнні Плюмбум пригнічує активність імунної системи, причому при одночасному навантаженні організму тварин Кадмієм їх імунодепресивна

дія взаємно посилюється [172; 173; 210; 226]. Загалом умови утримання тварин суттєво впливають на їх вразливість важкими металами.

Ртуть. Ртуть депонується, головним чином, у нирках і, дещо менше, у печінці і мозку [80]. Сполуки ртуті порушують цілісність клітинних мембран і стимулюють пероксидне окиснення [281]. Навантаження організму сполуками ртуті призводить до руйнування ДНК [292]. Окремі сполуки ртуті, наприклад її метильовані форми, мають нейротоксичну дію [112].

1.9. Особливості обміну важких металів у свійської птиці

Для водоплавної птиці важливим джерелом надходження в організм важких металів є трава пасовищ, вода і придонний мул водойм [29; 99; 163; 190; 201; 246; 322]. При інтенсивному вирощуванні зростає роль хімічного складу мінеральних та харчових добавок, які можуть бути джерелом важких металів [16; 19; 25; 40; 41; 44; 66]. У диких водоплавних птахів вміст та розподіл у організмі важких металів свідчить про рівень забруднення природних екосистем [84; 99; 124; 125; 184; 243; 246; 276; 290; 291; 294; 310].

За високої концентрації у водоймі Плюмбуму, у водоплавної птиці знижується інтенсивність росту, виникають порушення опорно-рухового апарату, гістопатологічні зміни в органах і тканинах, знижується відтворювальна здатність, висиджуваність [79; 113; 124; 126; 191; 220]. При дослідженні органів і тканин качок, які утримувалися на території, що прилягає до гірничодобувних та рудопереробних підприємств і забруднена сполуками Плюмбуму та Кадмію, виявлено зростання у плазмі крові і, особливо, у печінці вмісту Плюмбуму. Концентрація Кадмію у крові підвищувалася незначно, тоді як у нирках його вміст зростав у 20 разів порівняно з качками з екобезпечних регіонів. Дослідження, проведені на дорослих качках, що утримувались на озері, вода якого була забруднена сполуками Кадмію, показали різну інтенсивність депонування його у органах і тканинах, зокрема вміст Кадмію у печінці зріс у 3,4 раза, а у нирках лише на 59%.

Плюмбум і Кадмій, поряд із Хромом, негативно впливають на інкубаційні властивості яєць, підвищуючи ембріональну смертність та знижуючи життєздатність молодняку [30; 47; 184]. Так, Кадмій підвищував ризик смерті ембріона (протягом 10 днів після інкубації) від 27 до 40% і знижував успішність висиджування від 21 до 47%.

Наявність у кормах важких металів, у тому числі Кадмію і Плюмбуму, негативно впливає на ріст і розвиток молодняку птиці. За споживання кормів з високим вмістом Плюмбуму відмічено збільшення використання корму на одиницю приросту живої ваги [255; 301]. У каченят Плюмбум викликає порушення розвитку центральної нервової системи, яке проявляється гістологічними змінами мозку, зниженням у ньому вмісту білка, концентрації глутатіону та АТФ. За отруєння Плюмбумом у гусенят спостерігається нефроз [79; 125; 243].

Високий вміст Кадмію у кормі викликає атрофію печінки і сповільнює розвиток залозистого шлунку. Проте, у гусенят в перші дні життя під впливом навантаження Плюмбумом відбувається зниження концентрації білку крові, гемоглобіну, гематокриту та зростанням активності лактатдегідрогенази. У печінці зростає інтенсивність пероксидного окиснення і активність глутатіонредуктази і знижується активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази.

Особливо важливо враховувати дію цих факторів для молодняку гусей, які на відміну від утримуваних на птахофабриках курчат, з раннього віку перебувають на пасовищі. Тому дослідження міграційних процесів важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга, а також їх акумуляції в органах і тканинах гусей є актуальною проблемою сьогодення в теоретичному і практичному аспекті. Дорослі гуси менш чутливі до дії Плюмбуму [3; 5; 163; 243; 280].

Важливим аспектом для оцінки харчової цінності продукції тваринництва у цілому і гусівництва зокрема, є відмінності у накопиченні важких металів в окремих органах і тканинах. Розподілу цих металів властиві вікові, видові відмінності, також він залежить від умов утримання. Загалом у м'язовій тканині

і яйцях птиці важкі метали депонуються меншою мірою, ніж у паренхіматозних органах і кістковій тканині.

1.10. Роль Селену та аскорбінової кислоти у попередженні негативної дії важких металів

Селен. Селен входить до складу ряду антиоксидантних ферментів (глутатіонпероксидази плазми крові і еритроцитів, гліцинредуктази, пероксидази нейтрофілів), цитохрому С, ферменту йодтироніндейодинази [45; 46; 52; 91; 94; 115; 157; 165; 189; 233]. Селен, як кофактор антиоксидантних ферментів, нормалізує перебіг процесів антиоксидантного захисту [8; 46; 59; 263]. Антитоксична дія Селену посилюється при застосуванні його у комплексі з іншими антиоксидантами: токоферолом, глутатіоном, аскорбіновою кислотою [152; 249]. Дефіцит Селену суттєво впливає процеси у організмі тварин, зокрема птиці [187; 188; 313; 317; 319]. Разом із тим за відповідних рівнів навантаження Селен проявляє також токсичну дію по відношенню до рослин та тварин [154; 270; 309].

Завдяки антиоксидантній дії Селен зменшує токсичність важких металів [87; 178; 182; 221; 238; 249; 251]. Введення Селену попереджує викликане ними пероксидне окиснення ліпідів, пригнічення синтезу глутатіонтрансферази і глутатіоноксидази [93; 129; 135; 221; 223; 225; 273; 318].

Селен попереджує негативну дію Кадмію [239; 270]. У присутності Селену посилюється зв'язування Кадмію з металотіонеїнами, у складі яких Кадмій не виявляє токсичного впливу. Селен, як антиоксидант, значно сповільнює перебіг викликаних сполуками Кадмію процесів пероксидного окиснення [225; 238; 324].

Збільшення надходження Кадмію підвищує потребу організму в Селені, що зумовлено заміщенням Кадмієм Селену в селен-залежних ферментах, зокрема в глутатіонпероксидазі [244]. Крім того, Селен зменшує токсичну дію Кадмію,

утворюючи з ним інертні комплексні сполуки, внаслідок чого потреба організму у Селені також зростає. За одночасного введення тваринам високих доз Кадмію разом з Селеном токсична дія Селену зменшується [4; 221; 238; 273].

Селен виконує захисну функцію при отруєнні тварин Плюмбумом. Він входить до складу активного центру металофермента глутатіонпероксидази, який відіграє ключову роль у зменшенні утворення вільних радикалів [26; 216; 231; 256]. При введенні тваринам препаратів Селену в нирках і печінці зростає рівень супероксиддисмутази, глутатіонредуктази і знижується рівень глутатіону [238].

Плюмбум порушує цілісність мембран клітин крові, впливає на ДНК [161] та метаболізм альбуміну. В дослідях на курчатах встановлено, що введення Селену значно послаблює цей ефект [58; 312]. Селен утворює з Плюмбумом неактивні комплексні сполуки, що попереджує токсичну дію Плюмбуму [238].

Селен виконує захисну роль за навантаження ртуттю, особливо її окисами і метильованими формами. Сполуки ртуті руйнують клітинні мембрани і стимулюють пероксидне окиснення. Селен при цьому виконує подвійну захисну роль. По-перше, він як кофактор антиоксидантних ферментів приймає участь у зниженні концентрації перекисів. Разом з тим, Селен утворює з ртуттю інертні комплекси, які виводяться з організму з сечею [136; 140]. Тому, за навантаження організму ртуттю потреба у Селені зростає. Селен суттєво зменшує цей негативний ефект ртуті на цілісність молекул ДНК [292]. Ртуть виявляє нейротоксичну дію, проте у цьому випадку захисна дія Селену незначна [112]. Селен зменшує концентрацію ртуті у нирках, але збільшує у крові [281], що очевидно пов'язано з утворенням Se-Hg комплексів. Захисна дія Селену більш виражена при високому його вмісті у організмі до інтоксикації [80; 81; 105].

Селен додають до раціону тварин у складі селеніту натрію, селенату натрію, селенметіоніну, аскорбату селену і селен-містких дріжджів. Органічні

сполуки Селену краще всмоктуються, оскільки амінокислота селенметіонін проникає через стінку кишечника шляхом активного транспорту, а неорганічний Селен – внаслідок пасивної дифузії. Додавання до раціону або парентеральне введення Селену малоефективне при достатній його кількості у кормах, проте в дефіцитних на Селен регіонах, зокрема на Львівщині, введення сполук Селену до раціону позитивно впливає на обмін речовин.

У країнах ЄС використовують, головним чином, неорганічний селен (селеніт натрію), додаючи його до раціону в кількості 0,5 мг/кг сухої речовини. В США більш поширене додавання Селену до раціону у складі органічних сполук (селенметіоніну або селен-містких дріжджів). Для органічних сполук Селену рекомендована доза використання дещо менша – 0,3 мг/кг сухої речовини корму в перерахунку на елементарний Селен.

Аскорбінова кислота. Вітамін С впливає на перебіг процесів пероксидного окиснення. Вітамін С позитивно діє за навантаження Кадмієм [101; 182]. Аскорбінова кислота сприяє зменшенню концентрації Кадмію у нирках і печінці, посилює пригнічене Кадмієм всмоктування заліза [239].

Аскорбінова кислота нейтралізує вільні радикали утворені при навантаженні організму Плюмбумом та інгібує пероксидне окиснення ліпідів в органах і тканинах тварин [90; 164; 236; 237; 299]. Пригнічення активності дегідрогенази амінолевулінової кислоти, зниження рівня глутатіону та гемоглобіну і посилення утворення активних форм кисню Вітамін С суттєво зменшує викликане Плюмбумом пригнічення активності дегідрогенази амінолевулінової кислоти, зниження рівня глутатіону та гемоглобіну і утворення активних форм кисню [164; 288; 299].

Іншим важливим аспектом позитивного впливу вітаміну С при навантаженні Плюмбумом є його хелатуюча дія, завдяки якій він значно знижує рівень Плюмбуму у крові при гострих отруєннях [117; 308]. Внаслідок утворення хелатних сполук, які повільніше проникають через клітинну мембрану і менше її пошкоджують, вітамін С сповільнює засвоєння Плюмбуму на клітинному рівні [139].

Плюмбум і Ферум конкурують за абсорбцію в кишечнику. Вітамін С сприяє проникненню в ентероцити Феруму, зменшуючи тим самим засвоєння Плюмбуму [255; 285].

Крім антиоксидантної та антиабсорбційної дії, вітамін С знижує гепатотоксичну дію Плюмбуму [268]. При викликаних токсичною дією Плюмбуму ураженнях печінки, особливо за гострих отруєнь, вітамін С попереджує руйнування гепатоцитів і виникнення гепатиту. При цьому в печінці стабілізується активність аланінамінотрансферази, аспаратамінотрансферази, γ -глутамілтранспептидази і лужної фосфатази, що підтверджує попередження руйнування гепатоцитів в присутності вітаміну С.

Висновки до розділу 1

Забруднення довкілля важкими металами здійснює негативний ефект на функціонування екосистем та стан живих організмів відповідно до рівня їх молярної токсичності, що відрізняється для організмів різних видів. Ртуть, Кадмій та Плюмбум відносять до найбільш небезпечних важких металів.

Основні джерела забруднення довкілля Кадмієм та Плюмбумом – антропогенні: утилізація відходів, спалювання вугілля та нафтопродуктів, металургія. Продукти згоряння органічного палива поряд із цементним пилом належать до найбільш поришених продуктів, що потрапляють у атмосферу при діяльності цементних заводів. При спалюванні у високотемпературних печах цих заводів палива різного складу, ймовірність збільшення у викидах небезпечних речовин, у тому числі важких металів, зростає.

Поширення і рівень забруднення атмосфери залежать від потужності джерела, умов викидів і метеорологічної обстановки. З віддаленням від джерел забруднення відбувається швидке зменшення концентрацій металів в повітрі, внаслідок чого зона їх інтенсивної дії, в якій має місце перевищення ГДК відносно невелика (на порядки у кілометровій зоні, до десяти раз – у

десятикілометровій). У викидах важкі метали знаходяться, головним чином, у нерозчинній формі. З повітря вони потрапляють у ґрунт та водні об'єкти. У водному середовищі найбільше важких металів виявляють у донних відкладеннях і зважених частинках, менше – у планктоні, бентосі й організмі риб.

Міграційні процеси важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга, а також їх акумуляції в органах і тканинах сільськогосподарських тварин є актуальною проблемою теоретичних досліджень та мають важливе прикладне значення.

У організмі тварин отруєння токсичними важкими металами може відбуватись як у формі гострого отруєння, так і поступової акумуляції в органах і тканинах. Негативна дія різних важких металів проявляється переважно у накопиченні продуктів пероксидного окиснення шляхом стимуляції пероксидних процесів та інгібування активності антиоксидантних ферментів.

Плюмбум переважно потрапляє у організм тварин через травний тракт, Кадмій у багатьох випадках – через органи дихання. Для водоплавної птиці важливим джерелом надходження в організм важких металів є трава пасовищ, вода і придонний мул водойм.

За високої концентрації у довкіллі важких металів, у водоплавної птиці знижується інтенсивність росту, виникають порушення опорно-рухового апарату, гістопатологічні зміни в органах і тканинах, знижується відтворювальна здатність, висиджуваність.

Завдяки антиоксидантній дії Селен зменшує токсичність важких металів. Крім того, Селен зменшує токсичну дію Кадмію, Плюмбуму та Ртуті, утворюючи з ними інертні комплексні сполуки. Аскорбінова кислота частково компенсує дію важких металів шляхом нейтралізації вільних радикалів в органах і тканинах тварин та утворенні хелатних сполук із Плюмбумом.

Додавання до раціону тварин Селену у складі селеніту чи селенату натрію, селенметіоніну, аскорбату селену, селен-містких дріжджів тощо сприяє

нормалізації обміну речовин, чинить метал-протекторну дію та позитивно впливає на ефективність виробництва продукції тваринництва.

Список використаних джерел до розділу 1

1. Башкин В. Н. Биологические основы экологического нормирования. Москва : Наука, 1993. 304 с.
2. Бокова Т. И. Влияние различных детоксикантов на остаточное содержание свинца в органах и тканях цыплят-бройлеров: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Томск, 2000. 22 с.
3. Бондарчук Д. Н. Влияние уровня потребления тяжелых металлов на состав и качество продукции птицеводства: автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Барнаул, 1997. 24 с.
4. Бочкарева И. И. Антропогенные загрязнители свинец и кадмий в организме птицы и детоксикация их препаратами селена: дис. ... канд. биол. наук. Москва, 2003. 128 с.
5. Бурлака В. А., Гуцол А. В., Павлюк Н. В. Біогенна міграція сполук важких металів та продуктивність птиці під дією природних детергентів. Житомир, 2016. 224 с.
6. Буслович С. Ю., Дубенецкая М. М. Химические вещества и качество продуктов. Минск : Ураджай, 1986. 199 с.
7. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Антропогенне забруднення довкілля важкими металами в зоні функціонування Миколаївського цементного заводу та їх вміст у окремих органах і тканинах гусей. *НТБ Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2007. Т. 9, № 4 (35), Ч. 1. С. 20–25.
8. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вплив селеніту натрію та аскорбату селену на активність антиоксидантної системи в організмі гусей при навантаженні Кадмієм. *Біологія тварин*. 2008. Т. 10, № 1–2. С. 221–225.

9. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Комплексний вплив антропогенних факторів промислової зони Миколаївського цементного заводу на метаболічний профіль плазми крові у гусей. *НТБ Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2007. Т. 9, № 1 (32). Ч. 1. С. 260–263.
10. Вернадский В. И. Химическое строение биосферы Земли и ее окружения. Москва : Наука, 2001. 376 с.
11. Воробьева Р. С. Гигиена и токсикология кадмия. Научный обзор. Москва : ВМИИМИ, 1979. 32 с.
12. Вредные химические вещества. Неорганические соединения элементов 1–4 групп / Баженов В.А. и др. Ленинград : Химия, 1990. 464 с.
13. Габович Р. Д., Припутина Л. С. Гигиенические основы охраны продуктов питания от вредных химических веществ. Киев : Здоровье, 1987. 248 с.
14. Геохимическая экология и биогеохимическое изучение таксонов биосферы : *Материалы 3-й Российской биогеохимической школы*. Новосибирск, 2000. 362 с.
15. Гончарук Е.И. Санитарная охрана почвы от загрязнения химическими веществами. Киев : Здоровье, 1977. 158 с.
16. Гогітідзе Н. А., Калиниченко О. О. Вплив преміксу на продуктивні якості гусей. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва*. 2015. 205. С. 71–75.
17. Дмитруха Н.М., Покровська Т. М. Токсична дія свинцю та Кадмію на імунокомпетентні клітини крові щурів в умовах *in vitro*. *Сучасні проблеми токсикології*. 2007. № 2. С.9–13.
18. Дмитруха Н. М. Експериментальне дослідження впливу важких металів (свинцю та кадмію) на неспецифічну резистентність організму білих щурів. *Современные проблемы токсикологии*. 2004. № 4. С. 27–31.

19. Довідник по годівлі сільськогосподарських тварин / Богданов Г. О., Каравашенко В. Ф., Зверев О. І. та ін.; Київ : Урожай, 1986. 488 с.
20. Ершов Ю. А., Плетнева Т. В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. Москва : Медицина, 1989. 271 с.
21. Естернюк Г. М. Біохімічні механізми пошкодження еритроцитів за умов експериментальної інтоксикації Кадмієм: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Київ, 2004. 35 с.
22. Журавская Н. К., Алехина Л. Т., Отряшенкова Л. М. Исследование и контроль качества мяса и м'ясопродуктов. Москва : Агропромиздат, 1985. 295 с.
23. Исидоров В. А. Экологическая химия / В. А. Исидоров. СПб.: Химиздат, 2001. 304 с.
24. Кабата-Пендиас А. Микроэлементы в почвах и растениях / А. Кабата-Пендиас, Х. Пендиас. Москва : Мир, 1989. 439 с.
25. Кальницкий Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б. Д. Кальницкий. Москва : Агропромиздат, 1989. 327 с.
26. Керимов Т. А. Влияние скармливания селенита натрия и витамина Е на воспроизводительную способность, эмбриональное развитие и некоторые показатели обмена веществ у кур: автореф. дис. ... канд. с-х. наук : 31.10.02 / Керимов Т. А. Киев., 1982. 18 с.
27. Киприянов Н. А. Экологически чистое растительное сырье и готовая пищевая продукция / Н. А. Киприянов. Москва : Агар, 1997. 106 с.
28. Ковальский В. В. Геохимическая среда, микроэлементы, реакции организмов. *Труды биохимической лаборатории*. Т. 12. Москва : Наука, 1991. С. 5–23.
29. Ковальова С. П. Вікова динаміка вмісту важких металів у м'язах качок. *Тваринництво України*. 2013. № 3. С. 14–17.

30. Ковальова С. П. Вміст важких металів в продуктах забою качок при вирощуванні в зоні радіоактивного забруднення. *Вісник ЖНАЕУ*. 2013. Т. 1. С. 86–89.
31. Козлов Д. Ю. Морфологические и функциональные изменения органов цыплят-бройлеров при хронической интоксикации свинцом и кадмием : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук. Москва, 2001. 24 с.
32. Корте Ф. Экологическая химия. Москва : Мир, 1997. 396 с.
33. Кравцив Р. И. Обмен веществ и мясные качества молодняка крупного рогатого скота при оптимизации системы микроэлементного питания. Дисс. в форме научн. доклада докт. биол. наук. Львов, 1992. 87 с.
34. Кравцив Р. И. Физиологическое обоснование оптимального уровня микроэлементов в рационах бычков на откорме. *Вестник с.-х. науки*. 1989. № 3. С. 64–67.
35. Кравців Р.Й., Дашковський О. О., Салата В. З. Вплив ацетату свинцю на інтенсивність споживання кисню культурою клітин гранульози. *Біологія тварин*. 2000. Т. 2. С. 73–76.
36. Кравців Р. Й., Ключковська М. В. Білковий обмін при корекції мікроелементного живлення. *Тези XIV зїзду Українського фізіологічного товариства ім. І.П. Павлова*. Київ, 1994. С. 243–244.
37. Кравців Р. Й., Васерук Н. Я. Вплив кадмію і біологічно активних речовин на продуктивність тварин та забійні показники туш. *Сільський господар*. 2002. № 5–6. С. 13–15.
38. Кравців Р. Й., Паска М. З. Вплив хелатних сполук мікроелементів на метаболічні процеси та продуктивність тварин. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького*. 2001. Т. 3, № 1. С. 24–30.
39. Кравців Р. Й., Малин К. Б., Черевко М. В. Екологія і сільське господарство проблеми сьогодення. *Сільський господар*. 2006. № 1–2. С. 4–6.

40. Кравців Р. Й., Васерук Н. Я. Мінеральний склад кормів у локальних зонах інтенсивного техногенного навантаження. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького*. 2000. Т. 2, № 2. С. 147–152.
41. Кравців Р. Й., Стояновський С. В., Чумаченко В.Ю. Мінеральні речовини. Довідник по застосуванню біологічно активних речовин у тваринництві. Київ : Урожай, 1989. С. 40–95.
42. Кравців Р. Й., Стадник А. М. Науково обґрунтовані основи підвищення продуктивності тварин і птиці та якості їх продукції. *Праці міжн. наук. конф. „Вчені вищої школи України селу”*. Київ-Умань, 2006. С. 160–170.
43. Кравців Р. Й., Стадник А. М., Остапів Д. Д. Окисно-відновні процеси в тканині найдовшого м'яза спини при нормалізації мікроелементного складу раціону бичків. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького*. 2000. Т. 2., № 3. С. 94–97.
44. Кравців Р. Й. Проблеми мікроелементного живлення тварин і птиці, якості тваринницької продукції, профілактики мікроелементозів та шляхи їх вирішення. *Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького*. 2000. Т. 2, № 2, ч. 4. С. 86–91.
45. Кравців Р. Й., Янович Д. О. Роль селену в життєдіяльності тварин (біохімічні, ветеринарно-медичні, екологічні аспекти). *Біологія тварин*. 2003. Т. 5, № 1-2. С. 23–38.
46. Кравців Р. Й., Янович Д. О. Роль селену у функціонуванні ендокринної системи, органів і тканин організму тварин. *Біологія тварин*. 2008. Т. 10, № 1–2. С. 33–48.
47. Кравців Р. Й., Салата В. З., Дашковський О. О. Свинець: екологічні аспекти, метаболізм, антагонізм, токсичність, лікування і профілактика. Львів, 2001. 96 с.
48. Кравців Р. Й., Буцяк В. І. Трансформація важких металів ґрунтами за умов техногенного навантаження. *Сільський господар*. 2002. № 1–2. С. 5–7.

49. Кравців Р. Й., Новіков В. П., Стадник А. М. Хелатні комплекси мікроелементів (метіонати): синтез, біологічна дія, продуктивність худоби і птиці. *Зб. ст. міжнар. наук.-практ. конф.* Львів, 1997. С. 330–333.
50. Кузубова Л. И. Токсиканты в пищевых продуктах. Новосибирск, 1990. 126 с.
51. Купчик О. Ю. Викиди автомобільного транспорту як джерело забруднення атмосферного повітря міста Чернігова. *Young Scientist*. 2015. 17(2). С. 17–20.
52. Кульчикова Р. Ж. Влияние разного уровня селена в рационе на показатели метаболизма у цыплят-бройлеров : автореф. дис. ... канд. б. наук. Москва, 1993. 28 с.
53. Линдін М. С. Романюк А. М., Сікора В. В., Линдіна Ю. М. Поширеність важких металів у навколишньому середовищі та їх роль у життєдіяльності організму (огляд літератури). *Буковинський медичний вісник*. 2017. 21, № 2 (1). С. 145–150.
54. Лойт А. О., Савченков М. Ф. Профилактическая токсикология. Иркутск, 1996. 280 с.
55. Лужников Е. А. Детоксикационная терапия. СПб.: Лань, 2000. 192 с.
56. Лужников Е. А. Клиническая токсикология. Москва : Медицина, 1999. 414 с.
57. Методы контроля качества почвы Учебно-методическое пособие для вузов / [Д. Л. Котова, Т. А. Девятова, Т. А. Крысанова и др.]. Воронеж, 2007. 106 с.
58. Мишанин Ю. Ф., Лысенко А. А., Мишанин М. Ю. Влияние различных доз селенита натрия на морфологические и биохимические показатели крови кур. Профилактика и лечение болезней сельскохозяйственных животных. *Труды Кубанского ГАУ*, Вып. 375 № 403. 1999. С. 107–110.
59. Мур Дж. В., Рамамурти С. Тяжелые металлы в природных водах. Москва : Мир, 1987. 298 с.

60. Зигель Х. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. Москва : Мир, 1993. 366 с.
61. Обґрунтування гігієнічних нормативів шкідливих хімічних речовин у різних середовищах на основі системного підходу (МВ 1.1.5.–088–02). Київ : МОЗ України, 2002. 40 с.
62. Основы общей промышленной токсикологии : под ред. Н. А. Толоконцева, Н. А. Филова. Л.: Медицина, 1976. 303 с.
63. Охрана природы. Почвы. Методы отбора и подготовки проб для химического, бактериологического и гельминтологического анализа : ГОСТ 17.4.4.02–84. М., 1984. 24 с.
64. Параняк Р. П., Васильцева Л. П., Макух Х. І. Шляхи надходження важких металів в довкілля та їх вплив на живі організми. *Біологія тварин*. 2007. Т. 9, № 3. С. 83–89.
65. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде / Беспмятнов Г. П., Кротов Ю. А. Л. : Химия, 1985. 528 с.
66. Прудюс Т. Я. Ефективність використання біологічно активної кормової добавки "Активіо" в годівлі гусей та курчат-бройлерів: дис. ... канд. с.-г. наук. Львів, 2017. 154 с.
67. Саєт Ю. Е., Ревич Б. А. Геохимия окружающей среды. Москва : Недра, 1990. 335 с.
68. Свинец в окружающей среде : [под ред. В. В. Добровольского]. Москва : Наука, 1987. 181 с.
69. Скальный А. В. Быков А. Т., Лимин Б. В. Диагностика, профилактика и лечение отравлений свинцом. Москва : ВЦМК "Защита". 2002. 52 с.
70. Сливинский Г. Г. Линные перья и яичная скорлупа водоплавающих птиц как неинвазивные биоиндикаторы экологического состояния аквальных экосистем. *Вестник КазНУ. Серия экологическая*. 2013. №1 (37). С.124–133.
71. Смоляр В. И. Гипо- и гипермикрорезлементозы. Киев, 1989. 150 с.

72. Трахтенберг И. М., Иванова Л. А. Тяжелые металлы и клеточные мембраны (обзор литературы). Медицина труда и пром. экология. 1999. № 11. С. 28–32.
73. Трахтенберг И. М., Коршун М. Н. Обоснование безопасных уровней содержания вредных веществ в объектах внешней среды системное или комплексное? *Сучасні проблеми токсикології*. 2007. № 2. С. 4–8.
74. Уразаев Н. А. Сельскохозяйственная экология. Москва : Колос, 2000. 304 с.
75. Ускорение выведения тяжелых металлов из организма животных / Г. Н. Вяйзенен, В. А. Савин, В. А. Гуляев, Г. А. Вяйзенен. Новгород, 1997. 302 с.
76. Фесенко І. А. Морфогенез підшлункової залози гусей у ранній період постнатального онтогенезу. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина*. 2013. 2. С. 26–31.
77. Фіялович Л. М. Використання сухих яблучних вичавок, збагачених хелатними сполуками та ферментними препаратами, в годівлі гусей : дис. ... кандидата с.-г. наук. Львів, 2017. 140 с.
78. Чудджиян Х., Картева С., Фацек З. Тяжелые металлы в почвах и растениях. Экологическая конференция. Братислава, 1988. Вып. 1. С. 5–24.
79. Яковійчук О. В., Бугонько І. Ю., Голубєв М. І., Данченко О. О. Специфічність функціонування дегідрогеназ циклу Кребса і антиоксидантних ферментів м'язових тканин гусей в умовах гіпо- та гіпероксії. *Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2016. № 6. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Nd_2016_6_22
80. Agarwal R., Behari J. R. Effect of selenium pretreatment in chronic mercury intoxication in rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 2007. Vol. 79, № 3. P. 306–310.
81. Agarwal R., Behari J. R. Role of selenium in mercury intoxication in mice. *Ind. Health*. 2007 Vol. 45, № 3. P. 388–395.

82. Ahamed M. et al. Environmental exposure to lead and its correlation with biochemical indices in children. *Sci. Total. Environ.* 2005. Vol. 346. P. 48–55.
83. Ahamed M., Siddiqui M. K. Low level lead exposure and oxidative stress: current opinions. *Clin. Chim. Acta.* 2007. Vol. 383, № 1–2. P. 57–64.
84. Aloupi M., Kazantzidis S., Akriotis T., Bantikou E., Hatzidaki V.O. Lesser White-fronted (*Anser erythropus*) and Greater White-fronted (*A. albifrons*) Geese wintering in Greek wetlands are not threatened by Pb through shot ingestion. *Science of The Total Environment.* 2015. 527. P. 279–286.
85. Alcock R. E., Gemmill R., Jones K. C. Improvements to the UK PCDD/F and PCB atmospheric emission inventory following an emission measurement programme. *Chemosphere.* 1999. Vol. 38. P. 759–770.
86. Al-Khashman O. A., Shawabkeh R. A. Metals distribution in soils around the cement factory in southern Jordan. *Environmental Pollution.* 2006. Vol. 140. P. 387–394.
87. Andersen O., Nielsen J. B. Effects of simultaneous low-level dietary supplementation with inorganic and organic selenium on whole-body, blood and organ levels of toxic metals in mice. *Environ. Health Perspect.* 1994. Vol. 102. P. 321–324.
88. Antonio G. T., Corredor L. Biochemical changes in the kidneys after perinatal intoxication with lead and/or cadmium and their antagonistic effects when coadministered. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2004. Vol. 57, № 2. P. 184–189.
89. Aronsson K. A., Ekelund N. G. A. Biological effects of wood ash application to forest and aquatic ecosystems. *J. Environ. Qual.* 2004. Vol. 33. P. 1595–1605.
90. Attri J. et al. Effect of vitamin C supplementation on oxidative DNA damage in an experimental model of lead-induced hypertension. *Ann. Nutr. Metab.* 2003. Vol. 47, № 6. P. 294–301.
91. Avery J.C., Hoffmann P.R. Selenium, Selenoproteins, and Immunity. *Nutrients.* 2018. Vol. 10(9). pii: E1203.

92. Bahadar H., Abdollahi M., Maqbool F., Baeri M., Niaz K. Mechanistic overview of immune modulatory effects of environmental toxicants. *Inflamm. Allergy Drug. Targets*. 2015. Vol. 13(6). P. 382–6.
93. Bakhshalinejad R., Akbari Moghaddam Kakhki R., Zoidis E. Effects of different dietary sources and levels of selenium supplements on growth performance, antioxidant status and immune parameters in Ross 308 broiler chickens. *Br. Poult. Sci*. 2018. Vol. 59(1). P. 81–91.
94. Baltaci A.K., Mogulkoc R., Akil M., Bicer M. Review Selenium Its metabolism and relation to exercise. *Pak. J. Pharm. Sci*. 2016. Vol. 29(5). P. 1719–1725.
95. Barbier O. et al. Effect of heavy metals on, and handling by, the kidney. *Nephron Physiol*. 2005. Vol. 99, № 4. P. 105–110.
96. Barbour E. K., Ayyash D. B., Iyer A., Harakeh S., Kumosani T. A review of approaches targeting the replacement of coccidiostat application in poultry production. *Revista Brasileira de Ciência Avícola*. 2015. 17(4). P. 405–418.
97. Bartra J., Mullol J. , del Cuvillo A. Air pollution and allergens. *Investig. Allergol. Clin. Immunol*. 2007. Vol. 17, Suppl. 2. P. 3–8.
98. Berglund A. M., Rainio M.J., Kanerva M., Nikinmaa M., Eeva T. Antioxidant status in relation to age, condition, reproductive performance and pollution in three passerine species. *Journal of avian biology*. 2014. 45(3). P. 235–246.
99. Binkowski Ł.J. et al. Histopathology of liver and kidneys of wild living Mallards *Anas platyrhynchos* and Coots *Fulica atra* with considerable concentrations of lead and cadmium. *Science of the Total Environment*. 2013. 450. P. 326–333.
100. Bogden J. D., Gertner S. B., Christakos S. Dietary calcium modifies concentrations of lead and other metals and renal calbindin in rats. *J. Nutr*. 1992 Vol. 122. P. 1351–1360.
101. Bolkent S., Sacan O., Yanardag R. Effects of vitamin E, vitamin C, and selenium on gastric fundus in cadmium toxicity in male rats. *Int J. Toxicol*. 2008. Vol. 27, № 2. P. 217–222.

102. Borghesi F. et al. Metals and trace elements in feathers: A geochemical approach to avoid misinterpretation of analytical responses. *Science of The Total Environment*. 2016. 544. P. 476–494.
103. Bressler J. P., Goldstein G. W. Mechanisms of lead neurotoxicity. *Biochem. Pharmacol.* 1991. Vol. 41. P. 479–484.
104. Cámara P. S., Muñoz Carballo M. J., Sánchez-Vizcaíno J. M. Determination of the immunotoxic potential of heavy metals on the functional activity of bottlenose dolphin leukocytes in vitro. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2008. Vol. 121, № 3–4. P. 189–198.
105. Cao N., Li W., Li B., Tian Y., Xu D. Transcriptome profiling reveals the immune response of goose T cells under selenium stimuli. *Anim. Sci. J.* 2017. Vol. 88 (12). P. 2001–2009.
106. Carlsten C. et al. Cell markers, cytokines, and immune parameters in cement mason apprentices. *Arthritis Rheum.* 2007. Vol. 57, N 1. P. 147–153.
107. Casalino E. et al. Molecular inhibitory mechanisms of antioxidant enzymes in rat liver and kidney by cadmium. *Toxicology*. 2002. Vol. 179. P. 37–50.
108. Chaney R. L. et al. Heavy metal aspects of compost use. In: Stoffella P.J., Khan B.A., editors. *Compost utilization in horticultural cropping systems*. Boca Raton, FL : CRC Press LLC, 2001. P. 324–359.
109. Chater S., Douki T., Garrel C., Abdelmelek H. Cadmium-induced oxidative stress and DNA damage in kidney of pregnant female rats. *Comptes rendus biologies*. 2008. Vol. 331, № 6. P. 426–432.
110. Chen J. P. *Decontamination of heavy metals: processes, mechanisms, and applications*. Crc Press, 2012. 454 p.
111. Chmielnicka J., Cherian M. G. Environmental exposure to cadmium and factors affecting trace-element metabolism and metal toxicity. *Biol. Trace Elem. Res.* 1986. Vol. 10. P. 243–262.
112. Choi A. L. et al. Selenium as a potential protective factor against mercury developmental neurotoxicity. *Environ Res.* 2008. Vol. 107, № 1. P. 45–52.

113. Clair C. T. S. et al. Trace elements in pacific Dunlin (*Calidris alpina pacifica*): patterns of accumulation and concentrations in kidneys and feathers. *Ecotoxicology*. 2015. 24(1). P. 29–44.
114. Clemens S. Toxic metal accumulation, responses to exposure and mechanisms of tolerance in plants. *Biochimie*. 2006. Vol. 88, № 11. P. 1707–1719.
115. Constantinescu-Aruxandei D., Frîncu R.M., Capră L., Oancea F. Selenium Analysis and Speciation in Dietary Supplements Based on Next-Generation Selenium Ingredients. *Nutrients*. 2018. Vol. 10. pii: E1466.
116. Cui Y. L., Zhu Y. G., Zhai R. H. Transfer of metals from soil to vegetables in an area near a smelter in Nanning, China. *Environment International*. 2004. Vol. 30. P. 785–791.
117. Dalley J. W., Gupta P. K., Hung C. T. A physiological pharmacokinetic model describing the disposition of lead in the absence and presence of L–ascorbic acid in rats. *Toxicol Lett*. 1990. Vol. 50. P. 337–348.
118. Davis S. R., Cousins R. J. Metallothionein expression in animals: A physiological perspective on function. *J. Nutr*. 2000. 130. P. 1085–1088.
119. De Guise S. et al. Immune function of bovine leukocytes after in vitro exposure to selected heavy metals. *Am J. Vet. Res*. 2000. Vol. 61, № 3. P. 339–344.
120. Deng H., Ye Z. H., Wong M. H. Accumulation of lead, zinc, copper and cadmium by 12 wetland plant species thriving in metal-contaminated sites in China. *Environmental Pollution*. 2004. Vol. 132. P. 29–40.
121. Dermont G., Bergeron M., Mercier G. Soil washing for metal removal: a review of physical/chemical technologies and field applications. *J. Hazard. Mater*. 2008. Vol. 152, № 1. P. 1–31.
122. Dietert R. R., Piepenbrink M. S. Lead and immune function. *Crit. Rev. Toxicol*. 2006. Vol. 36, №4. P. 359–385.
123. Dong W. et al. Toxic metals stimulate inflammatory cytokines in hepatocytes through oxidative stress mechanisms. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1998. Vol. 151. P. 359–366.

124. Douglas-Stroebel E. K., Brewer G. L., Hoffman D. J. Effects of lead-contaminated sediment and nutrition on mallard duckling behavior and growth. *J. Toxicol. Env. Health.* 2004. Vol. 68, № 2. P. 113–128.
125. Douglas-Stroebel E. K. et al. Effects of lead-contaminated sediment and nutrition on mallard duckling brain growth and biochemistry. *Environ Pollut.* 2004. Vol. 131, № 2. P. 215–222.
126. Džugan M., Lis M. Cadmium-induced changes in hatchability and in the activity of aminotransaminases and selected lysosomal hydrolases in the blood plasma of Muscovy ducklings (*Cairina moschata*). *Acta Veterinaria Hungarica.* 2016. 64(2). P. 239–249.
127. Dutkiewicz B., Dutkiewicz T., Milkowska G. The effect of mixed exposures to lead and zinc on ALA level in urine. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 1979. Vol. 42. P. 341–348.
128. Edwards T. M., Myers J. P. Environmental exposures and gene regulation in disease etiology. *Cien. Saude. Colet.* 2008. Vol. 13, № 1. P. 269–281.
129. El-Sharaky A.S. et al. Protective role of selenium against renal toxicity induced by cadmium in rats. *Toxicology.* 2007. Vol. 235, № 3. P. 185–193.
130. Espín S. et al. Delta-aminolevulinic acid dehydratase (δ ALAD) activity in four free-living bird species exposed to different levels of lead under natural conditions. *Environmental research.* 2015. 137. P. 185–198.
131. Ergurhan-Ilhan I. et al. Level of oxidative stress and damage in erythrocytes in apprentices indirectly exposed to lead. *Pediatr. Int.* 2008. Vol. 50, № 1. P. 45–50.
132. Ettinger A. S., Hu H., Hernandez-Avila M. Dietary calcium supplementation to lower blood lead levels in pregnancy and lactation. *J. Nutr. Biochem.* 2007. Vol. 18, № 3. P. 172–178.
133. Evangelou M. W., Ebel M., Schaeffer A. Chelate assisted phytoextraction of heavy metals from soil. Effect, mechanism, toxicity, and fate of chelating agents. *Chemosphere.* 2007. Vol. 68, № 6. P. 989–1003.

134. Fageria N. K., Baligar V. C., Clark R. B. Micronutrients in crop production. *Adv. Agron.* 2002. Vol. 77. P. 185–268.
135. Falk M., Bernhoft A., Framstad T., Salbu B., Wisløff H., Kortner T.M., Kristoffersen A.B., Oropeza-Moe M. Effects of dietary sodium selenite and organic selenium sources on immune and inflammatory responses and selenium deposition in growing pigs. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2018. Vol. 50. P. 527–536.
136. Falnoga I., Tusek-Znidaric M. Selenium-mercury interactions in man and animals. *Biol. Trace Elem. Res.* 2007. Vol. 119, № 3. P. 212–20.
137. Fenga C., Gangemi S., Di Salvatore V., Falzone L., Libra M. Immunological effects of occupational exposure to lead (Review). *Mol. Med. Rep.* 2017. Vol. 15(5). P. 3355–3360.
138. Finkelstein M. E. et al. Contaminant-associated alteration of immune function in black-footed albatross (*Phoebastria nigripes*), a North Pacific predator. *Environ. Toxicol. Chem.* 2007. Vol. 26, № 9. P. 1896–1903.
139. Fischer A. B. et al. Testing of chelating agents and vitamins against lead toxicity using mammalian cell cultures. *Analyst.* 1998. Vol. 123. P. 55–58.
140. Flores-Arce M. F. Proceedings of the international symposium on selenium-mercury interactions. *Biol. Trace Elem. Res.* 2007. –Vol. 119, № 3. P. 193–194.
141. Fowler B. A. *Molecular Biological Markers for Toxicology and Risk Assessment.* Academic Press, 2016. 155 p.
142. Fox S. Nutritional factors that may influence bioavailability of cadmium. *J. Environ. Qual* 1988. Vol. 17 P. 175–180.
143. Fretts A. et al. Dietary determinants of cadmium exposure in the Strong Heart Family Study. *Food and Chemical Toxicology.* 2017. –100. P. 239–246.
144. Fryzova R., Pohanka M., Martinkova P., Cihlarova H., Brtnicky M., Hladky J., Kynicky J. Oxidative Stress and Heavy Metals in Plants. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 2018. Vol. 245. P. 129–156.

145. Fuente H. et al. Effect of arsenic, cadmium and lead on the induction of apoptosis of normal human mononuclear cells. *Clin. Exp. Immunol.* 2002. Vol. 129, № 1. P. 69–77.
146. Fullmer C. S. Intestinal interactions of lead and calcium. *Neurotoxicology.* 1992. Vol. 13. P. 799–808.
147. Garcon G. et al. Biologic markers of oxidative stress and nephrotoxicity as studied in biomonitoring of adverse effects of occupational exposure to lead and cadmium. *J. Occup. Environ. Med.* 2004. Vol. 46. P. 1180–1186.
148. Ghorbe F., Boujelbene M., Makni-Ayadi F. Effect of chronic lead exposure on kidney function in male and female rats: determination of a lead exposure biomarker. *Arch Physiol Biochem.* 2001. Vol. 109, № 5. P. 457–63.
149. Göhre V., Paszkowski U. Contribution of the arbuscular mycorrhizal symbiosis to heavy metal phytoremediation. *Planta.* 2006. Vol. 223, № 6 P. 1115–1122.
150. Gover R. A. Nutrition and metal toxicity. *Am. J. Clin. Nutr.* 1995. Vol. 61. P. 646S–650S.
151. Grace N. D., Rounce J. R. , Lee J. Intake and excretion of cadmium in sheep fed fresh herbage. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production.* 1993. Vol. 53. P. 251–253.
152. Grosicki A. Influence of vitamin C on cadmium absorption and distribution in rats. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2004. Vol. 18, № 2. P. 183–187.
153. Guo G., Zhou Q., Ma L. Q. Availability and assessment of fixing additives for the in situ remediation of heavy metal contaminated soils: a review. *Environ Monit Assess.* 2006. Vol. 116, № 1–3. P. 513–528.
154. Gupta M., Gupta S. An Overview of Selenium Uptake, Metabolism, and Toxicity in Plants. *Front. Plant. Sci.* 2017. Vol. 7. P. 2074.
155. Gurer H., Ercal N. Can antioxidants be beneficial in the treatment of lead poisoning? *Free Radic. Biol. Med.* 2000. Vol. 29. P. 927–945.

156. Gurer-Orhan H. et al. Correlation between clinical indicators of lead poisoning and oxidative stress parameters in controls and leadexposed workers. *Toxicology*. 2004. Vol. 195. P. 147–154.
157. Habibian M., Ghazi S., Moeini M.M., Abdolmohammadi A. Effects of dietary selenium and vitamin E on immune response and biological blood parameters of broilers reared under thermoneutral or heat stress conditions. *Int. J. Biometeorol.* 2014. Vol. 58(5). P. 741–52.
158. Han S. G. et al. Correlates of oxidative stress and free-radical activity in serum from asymptomatic shipyard welders. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* 2005. Vol. 172. P. 1541–1548.
159. Hansen K. H., Pedersen A. J., Ottosen L. M. Speciation and mobility in straw and wood combustion fly ash. *Chemosphere*. 2001. Vol. 45. P. 123–128.
160. Hea Z. L., Yanga X. E., Stoffellab P. J. Trace elements in agroecosystems and impacts on the environment. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2005. Vol. 19. P. 125–140.
161. Hengstler J. G. et al. Occupational exposure to heavy metals: DNA damage induction and DNA repair inhibition prove co-exposures to cadmium, cobalt and lead as more dangerous than hitherto expected. *Carcinogenesis*. 2003. Vol. 24, № 1 P. 63–73.
162. Hillman J. P., Hill J., Morgan J. E. Recycling of sewage sludge to grassland: a review of the legislation to control of the localization and accumulation of potential toxic metals in grazing systems. *Grass and Forage Science*. 2003. Vol. 58. P. 101–111.
163. Hoffman D. J., Heinz G. H., Sileo L. Developmental toxicity of lead-contaminated sediment in Canada geese (*Branta Canadensis*). *J. Toxicol. Environ. Health* 2000. Vol.59, v5959. P. 235–252.
164. Hsu P.C. et al. Lead-induced changes in spermatozoa function and metabolism. *J. Toxicol. Environ. Health A.* –1998. Vol. 55. P. 45–64.

165. Huang H., Jiao X., Xu Y., Han Q., Jiao W., Liu Y., Li S., Teng X. Dietary selenium supplementation alleviates immune toxicity in the hearts of chickens with lead-added drinking water. *Avian Pathol.* 2019. 21. P. 1–8.
166. Hwang S.H., Park J.B., Lee K.J. Exposure assessment of particulate matter and blood chromium levels in people living near a cement plant. *Environ Geochem Health.* 2018. 40(4). P. 1237–1246.
167. Institóris L. et al. Immunotoxicological investigation of subacute combined exposure with low doses of Pb, Hg and Cd in rats. *Acta. Biol. Hung.* 2006. Vol. 57, № 4. P. 433–439.
168. Ivanova J. et al. On the effect of chelating agents and antioxidants on cadmium-induced organ toxicity. An overview. *Eur. J. Chem.* 2013. 4(1), P. 74–84.
169. Isikli B. et al. Effects of chromium exposure from a cement factory. *Environ. Res.* 2003. Vol. 91. P. 113–118.
170. Jadhav S. H., Sarkar S. N. , Tripathit H. C. Cytogenetic effects of a mixture of selected metals following subchronic exposure through drinking water in male rats. *Indian. J. Exp. Biol.* 2006. Vol. 44, № 12. P. 997–1005.
171. Jadhav S. H. et al. Effects of subchronic exposure via drinking water to a mixture of eight water-contaminating metals: a biochemical and histopathological study in male rats. *Arch. Environ Contam. Toxicol.* 2007. Vol. 53, № 4. P. 667–677.
172. Jadhav S. H. et al. Immunosuppressive effect of subchronic exposure to a mixture of eight heavy metals, found as groundwater contaminants in different areas of India, through drinking water in male rats. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 2007. Vol. 53, № 3. P. 450–458.
173. Jadhav S. H. et al. Induction of oxidative stress in erythrocytes of male rats subchronically exposed to a mixture of eight metals found as groundwater contaminants in different parts of India. *Arch. Environ Contam. Toxicol.* 2007. Vol. 52, № 1. P. 145–151.

174. Jacob J.M., Karthik C., Saratale R.G., Kumar S.S., Prabakar D., Kadirvelu K., Pugazhendhi A. Biological approaches to tackle heavy metal pollution: A survey of literature. *J. Environ. Manage.* 2018. N 1, Vol.217. P. 56–70.
175. Jaiswal A., Verma A., Jaiswal P. Detrimental Effects of Heavy Metals in Soil, Plants, and Aquatic Ecosystems and in Humans. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 2018. Vol. 37(3). P. 183–197.
176. Järup L. Hazards of heavy metal contamination. *Br. Med. Bull.* 2003. Vol. 68. P. 167–182.
177. Johnson A. W., Gutiérrez M., Gouzie D., McAliley L.R. State of remediation and metal toxicity in the Tri-State Mining District, USA. *Chemosphere.* 2016. 144. P. 1132–1141.
178. Jihen el H., Imed M., Fatima H. Protective effects of selenium (Se) and zinc (Zn) on cadmium (Cd) toxicity in the liver and kidney of the rat: histology and Cd accumulation. *Food Chem Toxicol.* 2008. Vol. 46, № 11. P. 3522–3527.
179. Kabata-Pendias A. Soil-plant transfer of trace elements – an environmental issue. *Geoderma.* 2004. Vol. 122. P. 143–149.
180. Kalafatoglu E. et al. Trace element emissions from some cement plants in Turkey. *Water Air Soil Pollut.* 2001. Vol. 129. P. 91–100.
181. Kang Y. J. Metallothionein redox cycle and function. *Exp. Biol. Med.* 2006 Vol. 231, N 9 P. 1459–1467.
182. Karabulut-Bulan O., Bolkent S., Yanardag R., Bilgin-Sokmen B. The role of vitamin C, vitamin E, and selenium on cadmium-induced renal toxicity of rats. *Drug Chem Toxicol.* 2008. Vol. 31, № 4. P. 413–426.
183. Kern M., Wisniewski M., Cabell L., Audesirk G. Inorganic lead and calcium interact positively in activation of calmodulin. *Neurotoxicology.* 2000. Vol. 21, № 3. P. 353–363.
184. Kertész V., FánCSI T. Adverse effects of (surface water pollutants) Cd, Cr and Pb on the embryogenesis of the mallard. *Aquatic Toxicology.* 2003. Vol. 65. P. 425–433.

185. Khan A. G. Role of soil microbes in the rhizospheres of plants growing on trace metal contaminated soils in phytoremediation. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2005. Vol. 18, № 4. P. 355–364.
186. Khan A. G. Mycorrhizoremediation-an enhanced form of phytoremediation. *J. Zhejiang Univ Sci B.* 2006. Vol.7, № 7. P. 503–514.
187. Khoso P.A., Pan T., Wan N., Yang Z., Liu C., Li S. Selenium Deficiency Induces Autophagy in Immune Organs of Chickens. *Biol. Trace Elem. Res.* 2017. Vol. 177(1). P. 159–168.
188. Khoso P.A., Yang Z., Liu C., Li S. Selenium Deficiency Downregulates Selenoproteins and Suppresses Immune Function in Chicken Thymus. *Biol. Trace Elem. Res.* 2015. Vol. 167(1). P. 48–55.
189. Khurana A., Tekula S., Saifi M.A., Venkatesh P., Godugu C. Therapeutic applications of selenium nanoparticles. *Biomed. Pharmacother.* 2019. Vol. 111. P. 802–812.
190. Kim J., Oh J.M. Metal levels in livers of waterfowl from Korea. *Ecotoxicology and environmental safety.* 2012. 78. P. 162–169.
191. Kim J., Oh J.M. Tissue distribution of metals in white-fronted geese and spot-billed ducks from Korea. *Bulletin of environmental contamination and toxicology.* 2013. 91(1). P. 18–22.
192. Klaassen C. D., Liu J., Choudhuri S. Metallothionein: an intracellular protein to protect against cadmium toxicity. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 1999. Vol. 39. P. 267–294.
193. Klitzke S., Lang F. Hydrophobicity of soil colloids and heavy metal mobilization: effects of drying. *J. Environ. Qual.* 2007. Vol. 36, № 4. P. 1187–1193.
194. Komarnicki G. J. K. Lead and cadmium in indoor air and the urban environment. *Environmental Pollution.* 2005. Vol. 136. P. 47–61.
195. Kong Z., Glick B.R. The Role of Plant Growth-Promoting Bacteria in Metal Phytoremediation. *Adv. Microb. Physiol.* 2017. Vol. 71. P. 97–132.

196. Kramarova M. et al. Distribution of cadmium and lead in liver and kidney of some wild animals in Slovakia. *J. Environ. Sci. Health. A. Tox. Hazard Subst. Environ. Eng.* 2005. Vol. 40, № 3. P. 593–600.
197. Krauss M., Wilfgang W., Kobza J. Predicting heavy metal transfer from soil to plant: potential use of Freundlich–type functions. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science.* 2002. Vol. 165. P. 3–8.
198. LeDuc D. L. Phytoremediation of toxic trace elements in soil and water. *N. J. Terry Ind Microbiol Biotechnol.* 2005. Vol. 32, № 11–12. P. 514–520.
199. Lafuente A. The hypothalamic-pituitary-gonadal axis is target of cadmium toxicity. An update of recent studies and potential therapeutic approaches. *Food and chemical toxicology.* 2013. 59. P. 395–404.
200. Lin A. J., Zhang X. H., Chen M. M. Oxidative stress and DNA damages induced by cadmium accumulation. *J. Environ. Sci. (China).* 2007. Vol. 19, № 5. P. 596–602.
201. Liu J. et al. An integrated model for assessing heavy metal exposure risk to migratory birds in wetland ecosystem: a case study in Dongting Lake Wetland, China. *Chemosphere.* 2015. 135. P. 14–19.
202. Lodenius M. et al. Effects of ash application on cadmium concentration in small mammals. *J. Environ. Qual.* 2002 Vol. 31 P. 188–192.
203. Lone M. I. et al. Phytoremediation of heavy metal polluted soils and water: progresses and perspectives. *J. Zhejiang Univ. Sci. B.* 2008. Vol. 9, №3. P. 210–220.
204. Long X. X. et al. Assessing zinc thresholds for phytotoxicity and potential dietary toxicity in selected vegetable crops. *Commun. Soil Sci. Plant Analy.* 2003. Vol. 34. P. 1421–1434.
205. Lopez A. M. et al. Cadmium and lead accumulation in cattle in NW Spain. *Vet. Hum. Toxicol.* 2003. Vol. 45, № 3. P. 128–130.

206. Lopez E. et al. Apoptosis and necrosis: two distinct events induced by cadmium in cortical neurons in culture. *Br. J. Pharmacol.* 2003. Vol. 138, № 5. P. 901–911.
207. Lu H., Wei F., Tang J., Giesy J.P. Leaching of metals from cement under simulated environmental conditions. *J. Environ. Manage.* 2016. Vol. 169. P. 319–27.
208. Marth E., Barth S., Jelovcan S. Influence of cadmium on the immune system. Description of stimulating reactions. *Cent. Eur. J. Public Health.* 2000. Vol. 8, № 1. P. 40–44.
209. Marth E. et al. The effect of heavy metals on the immune system at low concentrations. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* 2001. Vol. 14, № 4. P. 375–86.
210. Massadeh A. M., Al-Safi S. Analysis of cadmium and lead: their immunosuppressive effects and distribution in various organs of mice. *Biol. Trace Elem. Res.* 2005. Vol. 108, № 1–3. P. 279–286.
211. Massicotte R. et al. Immune response of earthworms (*Lumbricus terrestris*, *Eisenia andrei* and *Aporrectodea tuberculata*) following in situ soil exposure to atmospheric deposition from a cement factory. *J. Environ Monit.* 2003. Vol. 5, № 5. P. 774–779.
212. Mathew B.B. et al. Role of Bioadsorbents in Reducing Toxic Metals. *J. Toxicol.* 2016. Article ID 4369604. 13 p.
213. Meena R.A.A., Sathishkumar P., Ameen F., Yusoff A.R.M., Gu F.L. Heavy metal pollution in immobile and mobile components of lentic ecosystems a review. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2018. 25(5). P. 4134–4148.
214. Menon A.V., Chang J., Kim J. Mechanisms of divalent metal toxicity in affective disorders. *Toxicology.* 2016. Vol. 339. P. 58–72.
215. Mezynska M., Brzóska M.M. Environmental exposure to cadmium—a risk for health of the general population in industrialized countries and preventive strategies. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2018. 25(4). P. 3211–3232.

216. Mirone M., Giannetta E., Isidori A. M. Selenium and reproductive function. A systematic review. *J. Endocrinol. Invest.* 2013. 36(10 Suppl). P. 28–36.
217. Mirsanjari M. M., Sheybanifar F., Arjmand F. The study of Forest Hara Biosphere Reserve in coast of Persian Gulf and the importance of heavy metal accumulation; Case study: feathers of great cormorant. *Bioscience.* 2014. 6(2). P. 159–160.
218. Mishra R.K., Sharma V. Biotic Strategies for Toxic Heavy Metal Decontamination. *Recent Pat. Biotechnol.* 2017. Vol. 11(3). P. 218–228.
219. Mugica V. et al. Temporal and spatial variations of metal content in TSP and PM10 in Mexico City during 1996–1998. *Journal of Aerosol Science.* 2002. Vol. 33. P. 91–102.
220. Nampoothiri L. P., Gupta S. Simultaneous effect of lead and cadmium on granulosa cells: a cellular model for ovarian toxicity. *Reprod. Toxicol.* 2006. Vol. 21, № 2. P. 179–185.
221. Nehru L. B., Bansal M. P. Effect of selenium supplementation on the glutathione redox system in the kidney of mice after chronic cadmium exposures. *J. Appl. Toxicol.* 1997. Vol. 17. P. 81–84.
222. Nesatyy V. J., Ammann A. A., Rutishauser B. V. Effect of cadmium on the interaction of 17 beta-estradiol with the rainbow trout estrogen receptor. *Environ Sci Technol.* 2006. Vol. 15, № 40 (4) P. 1358–1363.
223. Newairy A. A. et al. The hepatoprotective effects of selenium against cadmium toxicity in rats. *Toxicology.* 2007. Vol. 5, № 242 (1–3). P. 23–30.
224. Notten M. J., Oosthoek A. J., Rozema J. Heavy metal concentrations in a soil-plant-snail food chain along a terrestrial soil pollution gradient. *Environ. Pollut.* 2005. Vol. 138, № 1. P. 178–190.
225. Ognjanović B. I. et al. Effect of chronic cadmium exposure on antioxidant defense system in some tissues of rats: protective effect of selenium. *Physiol. Res.* 2007 Vol. 57, N 3. P. 403–11.

226. Ohsawa M. Heavy metal-induced immunotoxicity and its mechanisms. *Yakugaku Zasshi*. 2009. Vol. 129, № 3. P. 305–319.
227. Ojuederie O.B., Babalola O.O. Microbial and Plant-Assisted Bioremediation of Heavy Metal Polluted Environments: A Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2017. N 4, Vol. 14(12). pii: E1504.
228. Olivi L. et al. Mobilization of intracellular calcium in kidney epithelial cells is inhibited by lead. *Toxicology*. 2002. Vol. 1, № 176 (1–2). P. 1–9.
229. Onistratenko N. V., Ivantsova E. A., Denysov A. A., Solodovnikov D. A. Heavy Metals in Suburban Ecosystems of Industrial Centres and Ways of their Reduction. *Ekológia (Bratislava)*, 2016. 35(3). P. 205–212.
230. Oskarsson A. et al. Cadmium in food chain and health effects in sensitive population groups. *Biometals*. 2004. Vol. 17, № 5. P. 531–534.
231. Othman A. I., El Missiry M. A. The role of selenium against lead toxicity in male rats. *J. Biochem. Mol. Toxicol.* 1998. Vol. 12. P. 345–349.
232. Ozmen O., Mor F. Acute lead intoxication in cattle housed in an old battery factory. *Vet. Hum. Toxicol.* 2004. Vol. 46, № 5. P. 255–256.
233. Pan T., Liu T., Tan S., Wan N., Zhang Y., Li S. Lower Selenoprotein T Expression and Immune Response in the Immune Organs of Broilers with Exudative Diathesis Due to Selenium Deficiency. *Biol. Trace Elem. Res.* 2018. Vol. 82 (2). P. 364–372.
234. Paria S., Yuet P. K. Solidification-stabilization of organic and inorganic contaminants using portland cement: a literature review. *Environ. Rev.* 2006. Vol. 14, № 4. P. 217–255.
235. Park J. H. et al. Lead discovery and optimization of T-type calcium channel blockers. *Bioorg. Med. Chem.* 2007. Vol. 15, № 3. P. 1409–1419.
236. Patra R. C., Swarup D., Dwivedi S. K. Antioxidant effects of alpha tocopherol, ascorbic acid and L-methionine on lead induced oxidative stress to the liver, kidney and brain in rats. *Toxicology*. 2001. Vol. 162, № 2. P. 81–88.

237. Patrick L. Lead toxicity Part II: The Role of Free Radical Damage and the Use of Antioxidants in the Pathology and Treatment of Lead Toxicity. *Alternative Medicine Review*. 2006. Vol. 11, № 2. P. 114–127.
238. Patrick L. Toxic metals and antioxidants: Part II. The role of antioxidants in arsenic and cadmium toxicity. *Alternative Medicine Review*. 2003. Vol. 8, № 2. P. 106–128.
239. Peraza M. A. et al. Effects of Micronutrients on Metal Toxicity. *Environmental Health Perspectives*. 1998. Vol. 106. Suppl. 1.
240. Perkiömäki J., Fritze H. Does simulated acid rain increase the leaching of cadmium from wood ash to toxic levels to coniferous forest humus microbes? *FEMS Microbiol. Ecol.* 2002. P. 1481.
241. Phillips C. J., Chiy P. C., Omed H. M. The effects of cadmium in feed, and its amelioration with zinc, on element balances in sheep. *J. Anim. Sci.* 2004. Vol. 82, № 8. P. 2489–2502.
242. Pillai A., Gupta S. Antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in liver of female rats co-exposed to lead and cadmium: effects of vitamin E and Mn²⁺. *Free Radic. Res.* 2005. Vol. 39, № 7. P. 707–712.
243. Pineau A. et al. Ultrastructural study of liver and lead tissue concentrations in young mallard ducks (*Anas platyrhynchos*) after ingestion of single lead shot. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*. 2017. 80(3). P. 188–195.
244. Pope A., Rall D. P. Environmental medicine. integrating a missing element into medical education. Washington, DC : National Academy Press. 1995. P. 230–231.
245. Pounds J. G. et al. Cellular and molecular toxicity of lead in bone. *Environ. Health Perspect.* 1991. Vol. 91. P. 17–32.
246. Plessl C. et al. Heavy metals in the mallard *Anas platyrhynchos* from eastern Austria. *Science of the Total Environment*. 2017. 580. P. 670–676.

247. Prozialeck W. C. et al. The vascular system as a target of metal toxicity. *Toxicol. Sci.* 2008. Vol. 102, № 2. P. 207–218.
248. Raffetti E., Treccani M., Donato F. Cement plant emissions and health effects in the general population: a systematic review. *Chemosphere.* 2019. 218. P. 211–222.
249. Rana S. V., Verma S. Protective effects of GSH, vitamin E, and selenium on lipid peroxidation in cadmium-fed rats. *Biol. Trace Elem. Res.* 1996. Vol. 51. P. 161–168.
250. Raszyk J. et al. Effects environmental pollutants on the porcine and bovine immune systems. *Vet. Med. (Praha).* 1997. Vol. 42, № 11. P. 313–317.
251. Rayman M. P. Selenium in cancer prevention: a review of the evidence and mechanism of action. *Proc. Nutr. Soc.* 2005. Vol. 64, № 4. P. 527–542.
252. Rensing C., Maier R. M. Issues underlying use of biosensors to measure metal bioavailability. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2003. Vol. 56, № 1. P. 140–147.
253. Rogival D. et al. Metal blood levels and hematological characteristics in wood mice (*Apodemus sylvaticus* L.) along a metal pollution gradient. *Environ Toxicol. Chem.* 2006. Vol. 25, № 1. P. 149–157.
254. Romanus E. N. et al. Speciation and Bioavailability of Cd, Cu And Cr in Agricultural Soils Amended With Biosolids. *International Journal of Chemical Sciences.* 2016. 14(4). P. 2292–2308.
255. Ruiz S. et al. Effects of dietary lead exposure on vitamin levels in great tit nestlings-An experimental manipulation. *Environmental Pollution.* 2016. 213. P. 688–697.
256. Ryan-Harshman M., Aldoori W. The relevance of selenium to immunity, cancer, and infectious/inflammatory diseases. *Can J. Diet. Pract. Res.* 2005. Vol. 66. P. 98–102.
257. Sadeghi M. et al. Xenobiotic and essential metals biomonitoring by feathers: molting pattern and feather regrowth sequence in four dominant waterfowl. *Int.J.Envirn.Sci.Technology.* 2017. P. 1–10.

258. Saghazadeh A., Rezaei N. Systematic review and meta-analysis links autism and toxic metals and highlights the impact of country development status: Higher blood and erythrocyte levels for mercury and lead, and higher hair antimony, cadmium, lead, and mercury. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2017. Vol. 79 (Pt B). P. 340–368.
259. Sato M., Nagai Y. Effect of zinc deficiency on the accumulation of metallothionein and cadmium in the rat liver and kidney. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 1989. Vol. 18. P. 587–593.
260. Sato M., Kondoh M. Recent studies on metallothionein: Protection against toxicity of heavy metals and oxygen free radicals. *Tohoku J. Exp. Med.* 2002. Vol. 196. P. 9–22.
261. Sauvé S., Hendershot W., Allen H. E. Solid-solution partitioning of metals in contaminated soils: Dependence of pH, total metal burden, and organic matter. *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* 2000. Vol. 34. P. 1125–1131.
262. Schoeters G. et al. Cadmium and children: exposure and health effects. *Acta Paediatr Suppl.* 2006. Vol. 95, № 453. P. 50–54.
263. Schrauzer G. N. Anticarcinogenic effects of selenium. *Cell. Mol. Life Sci.* 2000. Vol. 57, № 13–14. P. 1864–1873.
264. Schuhmacher M. et al. Annual variation in the levels of metals and PCDD / PCDFs in soil and herbage samples collected near a cement plant. *Environment International*. 2003. Vol. 29. P. 415–421.
265. Schuhmacher M. et al. PCDD/F and metal concentrations in soil and herbage samples collected in the vicinity of a cement plant. *Chemosphere*. 2002. Vol. 48. P. 209–217.
266. Schuhmacher M., Domingo J. L., Garreta J. Pollutants emitted by a cement plant: health risks for the population living in the neighborhood. *Environmental Research*. 2004. Vol. 95. P. 198–206.
267. Sengar R. S. et al. Lead stress effects on physiobiochemical activities of higher plants. *Rev. Environ Contam. Toxicol.* 2008. Vol. 196. P. 73–93.

268. Shalan M. G. et al. Amelioration of lead toxicity on rat liver with vitamin C and silymarin supplements. *Toxicology*. 2005. Vol. 206. P. 1–15.
269. Sharma R. K., Agrawal M. J. Biological effects of heavy metals: an overview. *Environ Biol*. 2005. Vol. 26, Suppl. 2. P. 301–13.
270. Sharma V.K. et al. Assessment of toxicity of selenium and cadmium selenium quantum dots: A review. *Chemosphere*. 2017. Vol. 188. P. 403–413.
271. Shibutan M. et al. Relationship between toxicity and cadmium accumulation in rats given low amounts of cadmium chloride or cadmium-polluted rice for 22 months. *J. Toxicol. Sci*. 2001. Vol. 26. P. 337–358.
272. Shih R. A. et al. Cumulative lead dose and cognitive function in adults: a review of studies that measured both blood lead and bone lead. *Environ Health Perspect*. 2007. Vol. 115, № 3. P. 483–492.
273. Sidhu M. et al. Effect of chronic cadmium exposure on glutathione Stransferase and glutathione peroxidase activities in rhesus monkey: the role of selenium. *Toxicology*. 1993. Vol. 83. P. 203–213.
274. Sidhu S. et al. Hazardous air pollutants formation from reactions of raw meal organics in cement kilns. *Chemosphere*. 2001. Vol. 42. P. 499–506.
275. Simons T. J. B. Cellular interactions between lead and calcium. *Br. Med. Bull*. 1986. Vol. 42. P. 431–434.
276. Sinka-Karimi M. H. et al. Study on metal concentrations in tissues of mallard and pochard from two major wintering sites in Southeastern Caspian Sea, Iran. *Bull. environ. contamin. toxicology*. 2015. 95(3). P. 292–297.
277. Skoczyńska A. et al. The impact of lead and cadmium on the immune system. *Med Pr*. 2002. Vol. 53, № 3. P. 259–264.
278. Smith S. R. A critical review of the bioavailability and impacts of heavy metals in municipal solid waste composts compared to sewage sludge. *Environ Int*. 2009. Vol. 35, № 3. P. 142–156.

279. Song J., Zhao F. J., Luo Y. M. Copper uptake by *Elsholtzia splendens* and *Silene vulgaris* and assessment of copper phytoavailability in contaminated soils. *Environmental Pollution*. 2004. Vol. 128. P. 307–315.
280. Squadrone S. et al. Sex- and age-related variation in metal content of penguin feathers. *Ecotoxicology*. 2016. 25(2). P. 431–438.
281. Su L. et al. The interaction of selenium and mercury in the accumulations and oxidative stress of rat tissues. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2008. Vol. 70, № 3. P. 483–9.
282. Sukreeyapongse O. et al. pH Dependent release of cadmium, copper, and lead from natural and sludge-amended soils. *J. Environ. Qual.* 2002. Vol. 31 P. 1901–1909.
283. Suvarapu L.N., Baek S.O. Determination of heavy metals in the ambient atmosphere. *Toxicol. Ind. Health*. 2017. Vol. 33(1). P. 79–96.
284. Suresh B., Ravishankar G. A. Phytoremediation a novel and promising approach for environmental clean-up. *Crit Rev Biotechnol*. 2004. Vol. 24, № 2–3. P. 97–124.
285. Suzuki T., Yoshida A. Effectiveness of dietary iron and ascorbic acid in the prevention and cure of moderately long-term lead toxicity in rats. *J. Nutr.* 1979. Vol. 109. P. 1974–1978.
286. Swiergosz R. et al. Accumulation of cadmium in and its effect on bank vole tissues after chronic exposure. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 1998 Vol. 41 P. 130–136.
287. Tabelin C.B., Igarashi T., Villacorte-Tabelin M., Park I., Opiso E.M., Ito M., Hiroyoshi N. Arsenic, selenium, boron, lead, cadmium, copper, and zinc in naturally contaminated rocks: A review of their sources, modes of enrichment, mechanisms of release, and mitigation strategies. *Sci. Total. Environ.* 2018. Vol. 645. P. 1522–1553.
288. Tandon S. K. et al. Lead poisoning in Indian silver refiners. *Sci Total Environ.* 2001. Vol. 281. P. 177–182.

289. Timmer L. W., Childers C. C., Nigg H. N. Pesticides registered for use on Florida citrus. Florida Citrus Pest Management Guide, SP-43, University of Florida. 2004.
290. Tirelli E. et al. Lead contamination in the mallard (*Anas platyrhynchos*) in Italy. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1996. Vol. 56, № 5. P. 729–733.
291. Tsipoura N. et al. Lead, mercury, cadmium, chromium, and arsenic levels in eggs, feathers, and tissues of Canada geese of the New Jersey Meadowlands. *Environmental research.* 2011. 111(6). P. 775–784.
292. Tran D., Moody A. J., Fisher A. S. Protective effects of selenium on mercury-induced DNA damage in mussel haemocytes. *Aquat. Toxicol.* 2007. Vol. 84, № 1. P. 11–18.
293. Tulinska J. et al. Immunomodulatory effects of mineral fibres in occupationally exposed workers. *Mutat. Res.* 2004. Vol. 553, № 1–2. P. 111–124.
294. Vallverdú-Coll N. et al. Lead exposure reduces carotenoid-based coloration and constitutive immunity in wild mallards. *Environmental toxicology and chemistry.* 2016. 35(6). P. 1516–1525.
295. Vallverdú-Coll N. et al. Sublethal Pb exposure produces season-dependent effects on immune response, oxidative balance and investment in carotenoidbased coloration in red-legged partridges. *Environmental science & technology.* 2015. 49(6). P. 3839–3850.
296. Vargas R. H. et al. Kidney function changes after acute exposure to lead. *Proc West Pharmacol Soc.* 2002. Vol. 45. P. 97–98.
297. Vaziri N. D., Sica D. A. Lead-induced hypertension: role of oxidative stress. *Curr Hypertens Rep.* 2004. Vol. 6, № 4. P. 314–320.
298. Viard B., Pihan F., Promeprat S. Integrated assessment of heavy metal (Pb, Zn, Cd) highway pollution: bioaccumulation in soil, Graminaceae and land snails. *Chemosphere.* 2004. Vol. 55. P. 1349–1359.

299. Vij A. G., Satija N. K., Flora S. J. Lead induced disorders in hematopoietic and drug metabolizing enzyme system and their protection by ascorbic acid supplementation. *Biomed Environ Sci.* 1998. Vol. 11. P. 7–14.
300. Virkutyt J., Sillanpaa M., Latostenmaa P. Electrokinetic soil remediation – critical overview. *Sci Total Environ.* 2002. Vol. 289, № 1–3. P. 97–121.
301. Vodela J. K. et al. Drinking Water Contaminants (Arsenic, Cadmium, Lead, Benzene, and Trichloroethylene). 1. Interaction of Contaminants with Nutritional Status on General Performance and Immune Function in Broiler Chickens. *Poultry Sci.* 1997. Vol. 76. P. 1474–1492.
302. Waalkes M. P. Cadmium carcinogenesis in review. *J. Inorg. Biochem.* 2000. Vol. 79. P. 241–244.
303. Waisberg M. et al. Molecular and cellular mechanisms of cadmium carcinogenesis: a review. *Toxicology.* 2003. Vol. 192. P. 95–117.
304. Wang J., Wu J., Zhang Z. Oxidative stress in mouse brain exposed to lead. *Ann Occup Hyg.* 2006. Vol. 50, № 4. P. 405–409.
305. Wang L. et al. Effects of lead and/or cadmium on the expression of metallothionein in the kidney of rats. *Biol. Trace Elem. Res.* 2009. 129 (1–3). 190–199.
306. Wasowicz W., Gromadzinska J., Rydzynski K. Blood concentration of essential trace elements and heavy metals in workers exposed to lead and cadmium. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health.* 2001. Vol. 14. P. 223–229.
307. Wei S., Teixeira da Silva J. A., Zhou Q. Agro-improving method of phytoextracting heavy metal contaminated soil. *J. Hazard Mater.* 2008. Vol. 150, № 3. P. 662–668.
308. West W. L. et al. Maternal low level lead and pregnancy outcomes. *J. Nutr.* 1994. Vol. 124. P. 981S–986S.
309. White P.J. Selenium metabolism in plants. *Biochim. Biophys. Acta Gen. Subj.* 2018. pii: S0304–4165(18)30138–7.

310. Williams R.J., Holladay S.D., Williams S.M., Gogal R.M. Environmental Lead and Wild Birds: A Review. In: Reviews of Environmental Contamination and Toxicology (Continuation of Residue Reviews). Springer, New York, NY. 2017. P. 1–24.
311. Wu X. et al. A review of toxicity and mechanisms of individual and mixtures of heavy metals in the environment. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2016. Vol. 23(9). P. 8244–59.
312. Xiaofan Y., Chiachun T. Lead effect on DNA and albumin in chicken blood and the protection of selenium nutrition. *J. environ. sci. health. Part A, Environmental science and engineering.* 1999. Vol. 34, № 9. P. 1875–1887.
313. Xu F., Liu S., Li S. Effects of selenium and cadmium on changes in the gene expression of immune cytokines in chicken splenic lymphocytes. *Biol. Trace Elem. Res.* 2015. Vol. 165(2). P. 214–21.
314. Yang J. Y. et al. Adsorption-desorption characteristics of lead in variable charge soils. *J. Environ. Sci. Health.* 2004. Vol. 39, № 8. P. 1083–1087.
315. Yang X. E. et al. Cadmium tolerance and hyperaccumulation in a new Zn-hyperaccumulating plant species (*Sedum Alfredii* Hance). *Plant Soil.* 2004. Vol. 259. P. 181–189.
316. Yang X. E. et al. *Sedum alfredii* H a new zinc hyperaccumulating plant species native to China. *Chinese Sci. Bulletin.* 2002. Vol. 47. P. 1003–1006.
317. Yang Z. et al. Selenium Deficiency Mainly Influences Antioxidant Selenoproteins Expression in Broiler Immune Organs. *Biol. Trace Elem. Res.* 2016. Vol. 172(1). P. 209–21.
318. Yiin S. J. et al. Cadmium induced liver, heart, and spleen lipid peroxidation in rats and protection by selenium. *Biol. Trace Elem. Res.* 2000. Vol. 78. P. 219–230.
319. You L. et al. Prediction of selenoprotein T structure and its response to selenium deficiency in chicken immune organs. *Biol. Trace Elem. Res.* 2014. Vol. 160(2). P. 222–31.

320. Yücesoy B. Effects of occupational lead and cadmium exposure on some immunoregulatory cytokine levels in man. *Toxicology*. 1997. Vol. 12, №3 1–2. P. 143–147.
321. Zhai Q., Narbad A., Chen W. Dietary strategies for the treatment of cadmium and lead toxicity. *Nutrients*. 2015. Vol. 7(1). P. 552–71.
322. Zhang Y. Q. et al. Bioavailability dynamics of heavy metals in livestock and poultry manure added to different farmland soils. *Journal of Agro-Environment Science*. 2015. 34(1). P. 87–96.
323. Zofkova I., Davis M., Blahos J. Trace elements have beneficial, as well as detrimental effects on bone homeostasis. *Physiol. Res*. 2017. Vol. 66 (3). P. 391–402.
324. Zoidis E., Seremelis I., Kontopoulos N., Danezis G.P. Selenium-Dependent Antioxidant Enzymes: Actions and Properties of Selenoproteins. *Antioxidants (Basel)*. 2018. Vol. 7(5). pii: E66.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Схема досліджень

Дисертаційна робота виконувалась протягом 2006–2008 років на кафедрі екології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, ПП „Агро-прогрес” Буського району та ТзОВ „Зубра” Миколаївського району Львівської області. ПП „Агро-прогрес” розміщене в умовно чистій зоні з фоновими показниками техногенного забруднення. ТзОВ „Зубра” знаходиться поряд з ВАТ "Миколаївцемент" на віддалі 1 км на північний захід (напряв домінуючих вітрів) від цементного заводу. Всього проведено дві серії дослідів.

Метою першої серії дослідів було встановлення рівня забруднення ґрунту пасовища ТзОВ „Зубра” викидами цементного заводу, накопичення важких металів у траві пасовища, а також органах і тканинах гусей, впливу техногенного навантаження цементного заводу на клінічний стан та продуктивність гусей.

Перший дослід цієї серії проведено у ПП „Агро-прогрес” (контрольне господарство) та ТзОВ „Зубра” (дослідне господарство) з метою моніторингу вмісту важких металів у ґрунті та траві пасовищ. Для визначення накопичення важких металів у системі ґрунт–рослина було відібрано зразки ґрунту і трави пасовища на різній віддалі від джерела забруднення.

Зразки ґрунту брали з глибини 5–20 см методом конверта (ГОСТ 17.4.4.02-84). Для досліджень було відібрано 50 зразків ґрунту, з яких сформували 10 об'єднаних зразків. Зразки ґрунту висушували до повітряно-сухого стану і досліджували протягом доби. Для відбору зразків трави на пасовищі, травостій якого складався з верхових та низових злаків та цінного

різнотрав'я, вибрали 10 ділянок площею 1 м². Зразки трави висушували до повітряно-сухого стану і досліджували протягом доби.

Другий дослід першої серії проведено на 40 гусенятах *Anser anser domesticus* L. сірої оброшинської породи (двотижневого віку), з яких 20 голів утримували в ПП „Агро-прогрес” (екобезпечна зона) і 20 голів у ТзОВ „Зубра” (зона забруднення цементного заводу). Гуси обох господарств утримувалися на пасовищі і отримували однаковий стандартний комбікорм згідно норм (див. дод. А, табл. А1, А2, А3, А4).

У кожному з господарств гусей розділили на дві групи по 10 голів. Одна з цих груп отримувала добавку до раціону аскорбату селену (1,5 мг на 1 кг сухої речовини раціону) а друга була контрольною. Дослід тривав до 75-добового віку. Наприкінці дослідів проведено забій по 5 голів з кожної групи. Після забою відбирали зразки крові, скелетного м'яза, печінки, нирки, кісткової тканини та пір'я.

Другу серію дослідів виконано з метою вивчення впливу навантаження гусей Кадмієм і Плюмбумом на обмін речовин і продуктивність та встановлення детоксикаційної дії сполук Селену за навантаження вказаними важкими металами. Для цього проведено два дослідів, в яких до раціону гусей, утримуваних у фоновій зоні, додавали 5 гранично допустимих концентрацій Кадмію або Плюмбуму.

Перший дослід другої серії проведено на шести групах гусенят (двотижневого віку) сірої оброшинської породи по п'ять голів у кожній групі. Дослід тривав 60 днів. Гуси 1-ї (контрольної) групи отримували стандартний комбікорм згідно норм. До корму гусей 2-ї групи додавали 5 мг сульфату Кадмію на 1 кг сухої речовини раціону (5 гранично допустимих концентрацій Кадмію), 3-ї – 1 мг солі селеніту натрію, 4-ї – 1,5 мг органічну сполуку аскорбату селену (в обох групах по 0,5 гранично допустимої концентрації Селену), 5-ї – 5 мг сульфату кадмію + 1 мг селеніту натрію, 6-ї – сульфату кадмію + аскорбат селену у вказаних вище дозах.

Другий дослід другої серії проведено дослід на шести групах гусенят (2-тижневого віку) сірої оброшинської породи по п'ять голів у кожній групі. Дослід тривав до 75-денного віку. Гуси 1-ї (контрольної) групи отримували стандартний комбікорм. До корму гусей 2-ї групи додавали 25 мг нітрату Плюмбуму на 1 кг сухої речовини раціону (5 гранично допустимих концентрацій), 3-ї – 1 мг селеніту натрію, 4-ї – 1,5 мг аскорбату селену (в обох групах по 0,5 гранично допустимої концентрації за Селеном), 5-ї – нітрат Плюмбуму + селеніт натрію, 6-ї – нітрат Плюмбуму + аскорбат селену у вказаних вище дозах.

Наприкінці кожного з дослідів проведено забій 5 гусей з кожної групи. Після забою відбирали зразки крові, скелетного м'яза, печінки, нирок, кісткової тканини та пір'я.

У плазмі крові гусей визначали концентрацію мікро- та макроелементів, загального білка, альбуміну, глюкози, загальних ліпідів, триацилгліцеролів, холестеролу, ліпопротеїнів, активність аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, креатинкінази, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази та каталази, гідропероксидів ліпідів, маленового діальдегіду, дієнових кон'югатів. В еритроцитах визначали активність супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази.

З гематологічних показників визначали концентрацію гемоглобіну, кількість еритроцитів, тромбоцитів і лейкоцитів, лейкоцитарну формулу. З імунологічних показників: концентрацію глобулінів та співвідношення їх окремих фракцій.

У скелетному м'язі, печінці, нирках, кістці та пір'ї визначали вміст Кадмію, Плюмбуму, Цинку і Купруму.

Отримані цифрові результати опрацьовували статистично.

2.2. Методи визначення біохімічних показників

Визначення вмісту важких металів. Вміст важких металів у ґрунті, рослинах і тканинах гусей визначали на атомно-адсорбційному спектрофотометрі ААС–30 [329; 333].

Вміст металів в досліджуваних пробах ґрунту розраховують за формулою:

$$X = V \cdot (C_1 - C_0) / m, \quad (2.1)$$

де: X – масова частка досліджуваного металу в повітряно-сухій пробі ґрунту, мг/кг;

C_1 – концентрація металу в досліджуваній кислотній (буферної) витяжці ґрунту, знайдена за градувальним графіком, мг/дм³;

C_0 – концентрація металу в контрольній пробі, знайдена за градувальним графіком, мг/дм³;

V – об'єм досліджуваного розчину, см³;

m – маса повітряно-сухої проби ґрунту, г.

Визначення активності супероксиддисмутази. Визначення супероксиддисмутазної активності проводили за методом Дубиніної Є.Є. та співавт [326].

Екстинцію вимірювали спектрофотометрично за довжини хвилі 540 нм. Активність ферменту визначали за формулою:

$$A = (E_k - E_d) / B, \quad (2.2)$$

де: A – рівень блокування нітроформазау, ум.од./мг;

E_k – екстинція контрольної проби, од. екс;

E_d – екстинція дослідної проби, од. екс;

B – вміст білку у пробі, мг.

Визначення активності каталази. Визначення каталазної активності проводили за методом Королюк М. А. та ін. [327].

Каталітичну активність розраховували за формулою:

$$A = (E_x - E_d) / K / V / t, \quad (2.3)$$

де: A – каталазна активність, ммоль H_2O_2 /мл/с;

E_x – екстинція холостої проби, од.екс. ,

E_d – екстинція дослідної проби, од.екс;

K –, коефіцієнт молярної екстинції пероксиду водню, що становить $22,2 \times 10^3$ ммоль⁻¹·см⁻¹

V – об'єм проби, мл;

t – час інкубації, с.

Визначення активності глутатіонпероксидази.

Глутатіонпероксидазну активність визначали за методом Моїна В.М. [325; 332; 334]. Глутатіонпероксидазну активність визначали за швидкістю окиснення глутатіону у присутності гідроперекису третичного бутилу. Концентрацію відновленого глутатіону перед і після інкубації визначали спектофотометрично за довжини хвилі 412 нм за формулою:

$$A = (E_k - E_d) \cdot K \cdot P / E_{ст} / V / t / B, \quad (2.4)$$

де: A – каталітична активність, мкмоль GSH/мг/хв;

E_k – екстинція контрольної проби, од.екс.;

E_d – екстинція дослідної проби, од.екс;

K – кількість глутатіону, внесеного в пробу, який рівний 4,08 мкмоль;

P – фактор розведення;

$E_{ст}$ – екстинція стандартної проби, в якій дослідний матеріал і гідроперекис третичного бутилу заміняють водою, од.екс;

V – об'єм проби, мл;

t – час інкубації, хв.;

B – кількість білку в пробі, мг.

Визначення концентрації дієнових кон'югатів (Стальна І. Д., 1977).

Кількість дієнових кон'югатів (мкмоль/л жиру) визначали за методом, який базується на здатності спряжених подвійних зв'язків поглинати випромінювання при довжині хвилі 233 нм. Для визначення використовували коефіцієнт молярної екстинції $2,2 \times 10^5$ моль⁻¹·см⁻¹.

Визначення концентрації малонового діальдегіду (Коробейнікова Е. М., 1989). Суть методу полягає у реакції між малоновим діальдегідом та тіобарбітуровою кислотою, яка за температури 100°C у кислому середовищі відбувається з утворенням кольорового комплексу.

За вмістом малонового діальдегіду визначають швидкість перебігу процесів пероксидації ліпідів. Вміст малонового діальдегіду визначали спектрофотометричним методом за довжини хвилі 535 нм. Коефіцієнт молярної екстинції $0,156 \text{ мкмоль}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$. Показники подавали у мкмоль МДА/мл.

Визначення кількості еритроцитів. Кількість еритроцитів обраховували у камері Горяєва [328]. Заповнювали меланжер кров'ю до мітки 0,5 і доводили до мітки 101 ізотонічним розчином натрію хлориду (розведення у 200 разів). 3–4 краплі наносили на середню пластинку сітки лічильної камери Горяєва біля краю покривного скла. Підрахунок числа еритроцитів проводили у 5 великих або 80 малих квадратах, по діагоналі. Враховували еритроцити, які лежать у середині малого квадрату, а також на лівій та верхній лініях. Кількість еритроцитів у 1 мкл крові визначали за формулою:

$$X = \frac{a \times 4000 \times 200}{80}, \quad (2.5)$$

де: X – кількість еритроцитів у 1 мкл крові;

a – кількість еритроцитів у 80 малих квадратах;

80 – кількість підрахованих малих квадратів;

200 – ступінь розведення крові;

4000 – множник, який приводить результат до об'єму 1 мкл крові.

Визначення концентрації гемоглобіну в крові гемігلوبінціанідним методом. У пробірку вносили 5 мл трансформуючого розчину та додавали 20 мкл крові. Вміст пробірки ретельно перемішували та витримували 30 хвилин за кімнатної температури. Оптичну густину розчину визначали на спектрофотометрі за довжини хвилі 540 нм проти трансформуючого розчину [325]. Концентрацію гемоглобіну вираховували за формулою:

$$Hb = \frac{E_{540} \times 64,458 \times 251}{44}, \quad (2.6)$$

де: E_{540} – оптична густина зразка, що досліджувався;
 64,458 – мілімолярна маса гемоглобіну;
 251 – розведення крові;
 44 – мілімолярний коефіцієнт екстинції геміглобінціаніду.

Визначення кількості лейкоцитів. Кількість лейкоцитів визначали за допомогою лічильної камери Горяєва [328]. Обрахунок проводили в 100 великих квадратах. Кількість лейкоцитів визначали за формулою:

$$X = \frac{a \times 4000 \times 20}{1600}, \quad (2.7)$$

де: X – кількість лейкоцитів у 1 мкл крові;
 a – кількість лейкоцитів, підрахованих у 100 великих квадратах;
 20 – розведення крові;
 4000 – коефіцієнт, що переводить результат до об'єму 1 мкл крові;
 1600 – кількість лейкоцитів у малих квадратах.

Визначення вмісту загального білка. Концентрацію загального білка в плазмі крові визначали за допомогою набору фірми “Lachema” (Чехія) методом Лоурі (Методи лабораторної клінічної діагностики..., 2010). До 0,4 мл досліджуваного зразку додавали 2 мл робочого розчину, який містить 10% Na_2CO_3 в 0,5 М NaOH і 0,5% $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$, перемішували, через 10 хвилин додавали 0,2 мл реактиву Фоліна-Чекальтеу. Вміст пробірок ще раз перемішували. Через 30 хвилин вимірювали екстинцію при довжині хвилі 750 нм. Концентрацію білка визначали за калібрувальним графіком [331; 337].

Визначення концентрації глюкози глюкозооксидазним методом. Принцип методу полягає в тому, що при окисненні глюкози глюкозооксидазою утворюється H_2O_2 . Перекис водню у присутності пероксидази окиснює О-діанізидин, перетворюючи його у сполуку, забарвлену в синій колір [325]. Плазму крові (0,02 мл) або тканинного екстракту переносять у пробірки, що містять 4,5 мл пероксидазного буфера і 0,5 мл глюкозооксидазного реактиву. Пробірки поміщають на 30 хв у водяну баню при температурі 37°C і після охолодження проб додають 1,5 мл 50% сірчаної кислоти. Інтенсивність

зabarвлення визначають фотометрично при довжині хвилі 530 нм. Кількість глюкози в мг% визначають за формулою:

$$X = E \times 320, \quad (2.8)$$

де: E — оптична щільність досліджуваної проби;

320 — постійний коефіцієнт.

Визначення концентрації гідропероксидів ліпідів. Вміст гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) у крові визначали за методом, описаним Мирончиком [336]. Концентрацію ГПЛ виражали в одиницях екстинції на мл плазми крові (од./мл).

Гравіметричний метод кількісного визначення ліпідів (за методом Блура в модифікації Брагдона, 1951)

Цей метод найбільш придатний для визначення сумарної кількості ліпідів шляхом зважування сухого залишку.

Хід визначення: екстракт ліпідів, який отримують за методом Фолча або Блура, висушують шляхом відгонки випарювача, а відтак доводять до постійної маси у вакуум-ексикаторі. Для цього проби поміщають в ексикатор, який заповнений вологовловлювачем (фосфорний ангідрид, концентрована H_2SO_4 , сухий $NaOH$ або $CaCl_2$). Через 2 год проби зважують на аналітичній вазі та визначають кількість ліпідів за формулою:

$$X = \frac{(A - B) \times 100}{C}, \quad (2.9)$$

де: X — маса ліпідів, мг%;

A — маса бюкса з ліпідами, г;

B — маса бюкса без ліпідів, г ;

C — маса тканини, мг;

100 — коефіцієнт перерахунку у мг%.

Визначення активності амінотрансфераз (Райтман–Френкель, 1957). Принцип методу полягає в тому, що в результаті переамінування, яке проходить під дією АлАТ і АсАТ, утворюються щавелевооцтова і піровиноградна кислоти, які при додаванні 2,4-динітрофенілгідразину

утворюють в лужному середовищі забарвлені гідрозони, що мають максимум поглинання при довжині хвилі 500–560 нм.

Висновки до розділу 2

У ході досліджень вивчали рівень забруднення ґрунту пасовища ТзОВ „Зубра” викидами цементного заводу, накопичення важких металів у траві пасовища, а також органах і тканинах гусей, впливу техногенного навантаження цементного заводу на клінічний стан та продуктивність гусей.

Також досліджували вплив навантаження гусей Кадмієм і Плюмбумом на обмін речовин і продуктивність та встановлення детоксикаційної дії сполук Селену за отруєння вказаними важкими металами. При цьому до раціону гусей, яких утримували у фоновій зоні, додавали п'ять гранично допустимих концентрацій Кадмію або Плюмбуму.

У досліджах використовували апробовані методики визначення вмісту важких металів, активності ферментів, гематологічних показників та продуктів пероксидного окислення ліпідів.

Список використаних джерел до розділу 2

325. Довідник: Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині [відп. ред. Влізло В. та ін.]. Львів : ВКП "ВМС", 2004. 399 с.
326. Дубинина Е. Е., Сальникова Л. Я., Ефимова Л. Ф. Активность и изоферментный спектр супероксидисмутазы эритроцитов. *Лаб. дело*. 1983. № 10. С. 30–33.
327. Королюк М. А. и др. Метод определения активности каталазы. *Лаб. дело*. 1988. № 1. С. 16–18.
328. Лабораторные исследования в ветеринарии / Б. И. Антонов, Т.Ф. Яковлева, В. И. Дерябина. Москва : Агропромиздат, 1991. 287 с.

329. Лапенко Л. А., Виленский М. Г. Метод атомно-абсорбционной спектрофотометрии в фоновом мониторинге тяжелых металлов. *Мониторинг фонового загрязнения природной среды*. Ленинград : Гидрометеоздат, 1986. С. 216–223.
330. Лебедев П. Т., Усович А. Т. Методы исследования кормов и тканей животных. Москва : Россельхозиздат, 1976. 389 с.
331. Методики досліджень з фізіології і біохімії сільськогосподарських тварин. [відп. ред. Снітинський В. та ін.]. Львів : ВКП "ВМС", 1998. 131 с.
332. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах. *Лаб. дело*. 1986. № 12. С. 724–727.
333. Печкурова Е. А., Новикова О. Н. Определение токсических элементов в продукции животноводствау *Зоотехния*. 1997. № 3. С. 27–28.
334. Скурлатов Ю. И., Дука Г. Г., Мизити А. Введение в экологическую химию. Москва : Высш. шк., 1994. 398 с.
335. Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях / В. В. Мирончик. А.с. 1084681 СССР, 1984.
336. Мирончик В. В. Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях. Авторское свидетельство СССР, 1984. 1084681А.
337. Lowry O. H. et al. Protein measurement with the Folin-Phenol reagents. *J. Biol. Chem.* 1951. Vol. 193. P. 265–275.

РОЗДІЛ 3

ВПЛИВ ЗАБРУДНЕНЬ ЦЕМЕНТНОГО ВИРОБНИЦТВА НА КОМПОНЕНТИ АГРОЕКОСИСТЕМИ

3.1. Вміст важких металів у ґрунті пасовища

Обидва досліджувані господарства знаходяться у населених пунктах з pH ґрунту близьким до нейтрального (6,7–7,0). Як видно з даних, наведених на рис. 3.1, у ґрунті пасовища, розташованого поряд з Миколаївським цементним заводом виявлено значно більший, ніж у Буському районі, вміст рухомих форм Плюмбуму та Кадмію [338; 339].

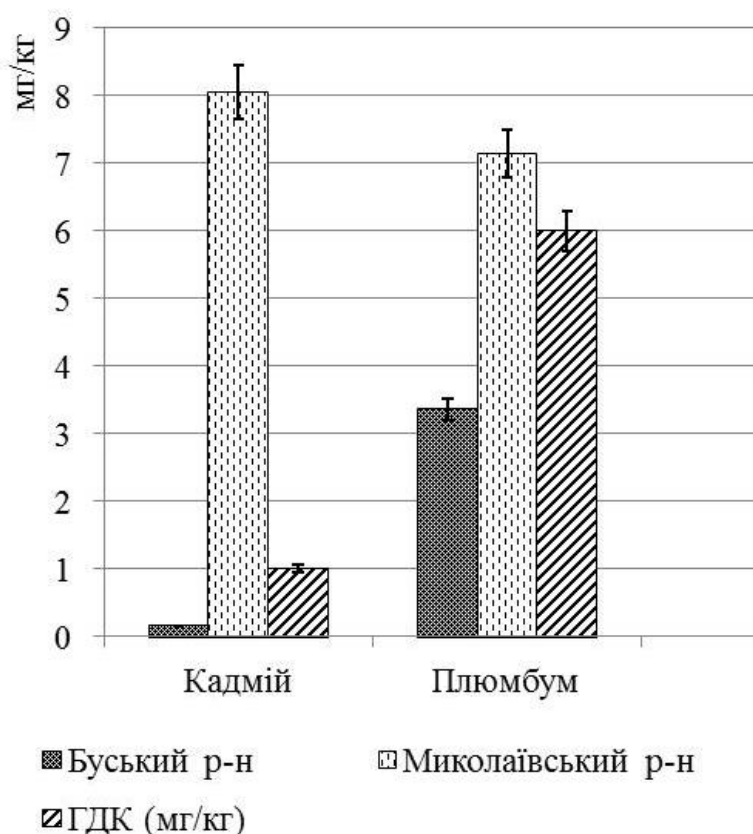


Рис. 3.1. Вміст рухомих форм важких металів у ґрунті, мг/кг ($n = 10$; $p < 0,05$).

Кількість Плюмбуму у ґрунті пасовища Буського району в 2 рази менша за гранично допустиму концентрацію, яка для рухомих форм становить 6 мг/кг. Кількість рухомих форм Плюмбуму у ґрунті пасовища поблизу цементного

заводу удвічі більша за відповідний показник Буського району ($p < 0,001$) і перевищує гранично допустиму концентрацію лише на 19%.

Вміст рухомих форм Кадмію у ґрунті пасовища Буського району становив 0,155 мг/кг, що у 6,5 рази менше за гранично допустиму концентрацію. У ґрунті пасовища Миколаївського району кількість розчинного Кадмію в 52 рази більша ($p < 0,001$), ніж у Буському районі, і перевищує гранично допустиму для рухомих форм концентрацію у 8 разів ($K_c = 8,01$).

Ґрунт пасовища промислової зони цементного заводу містить удвічі більше рухомих форм Купруму ($p < 0,05$) і на третину більше Цинку, ніж ґрунт пасовища фонові зони (ПП «Агро-прогрес» Буського району). Гранично допустима концентрація рухомих форм Купруму в ґрунтах становить 3,0 мг/кг, отже у цьому випадку її кількість у ґрунті пасовища біля цементного заводу менша за допустиму.

Вміст Цинку у ґрунті пасовища біля цементного заводу в 3,2 рази більший за гранично допустиму концентрацію, яка становить 23,0 мг/кг (дод., табл. Б.1), ґрунт пасовища Буського району також містив підвищену кількість Цинку, яка у 2,5 рази перевищувала гранично допустиму концентрацію. У [340; 345] вказується, що якщо Плюмбум і Купрум часто крім викидів цементного заводу асоціюється із іншими джерелами забруднення, то розподіл у ґрунті Цинку і Хрому чітко вказує на цементне виробництво, як джерело забруднення. Разом із тим вміст останніх двох металів нечасто перевищує допустимі концентрації. Зазначимо також, що такі метали як Плюмбум, Цинк та Кадмій концентруються передусім у верхніх (0-10 см) шарах ґрунту [341]. Таке забруднення має значний вплив на вміст ВМ у поверхневих водах й може бути причиною їх потрапляння у питну воду із широким спектром подальших наслідків, у тому числі у вигляді хронічного та гострого отруєння [346].

Отримані результати якісно узгоджуються із даними щодо забруднення ґрунтів в околицях цементних заводів у південно-західній Європі та Китаї [344; 347; 348].

3.2. Вміст важких металів у траві пасовища

Вміст Цинку і Купруму у траві пасовища мало корелював із їх вмістом у ґрунті. У надземній масі трави обох пасовищ вміст Купруму майже не відрізняється (4,69 і 6,03 мг/кг). Вміст Цинку у траві зони техногенного навантаження утричі більший, ніж у траві фоновій зони ($p < 0,01$). Очевидно, це пояснюється різною розчинністю та рухливістю наявних у ґрунті сполук Купруму і Цинку, а також різним ступенем адсорбції та абсорбції наявних у повітрі Купруму і Цинку вегетативною частиною рослин.

Вміст Кадмію і Плюмбуму у траві техногенно-забрудненого (Миколаївський район) та умовно чистого (Буський район) пасовищ позитивно корелював з їх вмістом у ґрунті. Так, у траві пасовища, розташованого поблизу цементного заводу (рис. 3.2), порівняно до трави пасовища фоновій території, вміст Кадмію більший у 65 разів ($p < 0,001$), Плюмбуму – у 8 разів ($p < 0,01$), Цинку – у 3 рази ($p < 0,01$).

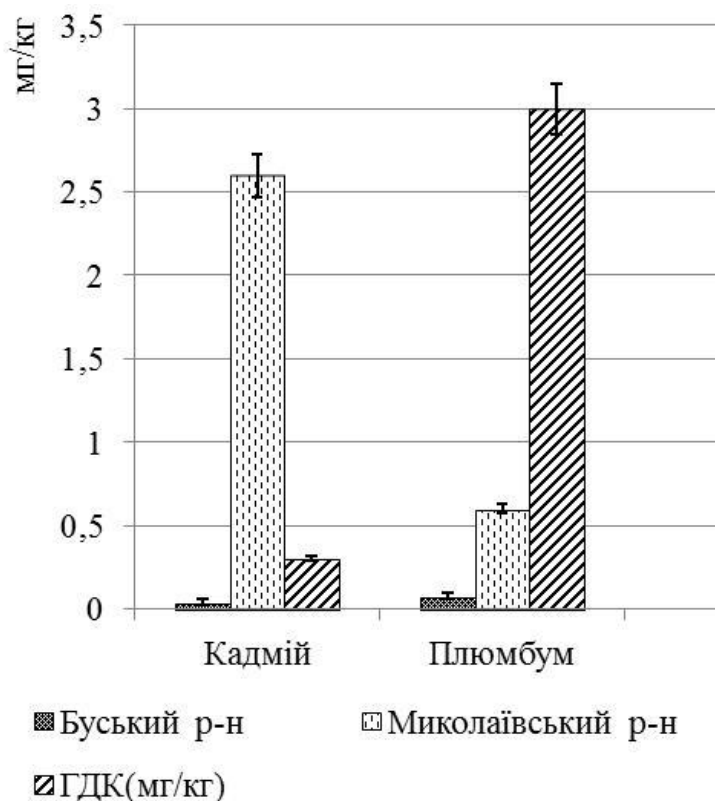


Рис. 3.2. Вміст важких металів у траві пасовища, мг/кг сухої речовини
($n = 10$; $p < 0,05$).

Гранично допустима концентрація Кадмію, Плюмбуму, Купруму і Цинку у рослинах становить відповідно 0,3; 3,0 5,0 і 10,0 мг/кг (дод., табл. Б.2). Вміст Кадмію у траві пасовища ТзОВ «Зубра», як і у ґрунті, значно перевищував гранично допустиму концентрацію ($K_c = 26,0$). У траві пасовища цього господарства високий і вміст Цинку ($K_c = 3,17$). У той же час, вміст Купруму знаходився близьким до гранично допустимого, а вміст Плюмбуму – на рівні ГДК. Здатність Плюмбуму накопичуватись на поверхні травянистих рослин помітно сильніше, порівняно із іншими металами, що можуть міститись у викидах цементного заводу відмічена у інших авторів [342]. Особливості біоаккумуляції у сільськогосподарських рослинах, що можуть бути порівняні із отриманими даними про вміст ВМ у траві пасовища, обговорено у [343].

Висновки до розділу 3

Дослідження ґрунту пасовища, яке прилягає до промислової зони Миколаївського цементного заводу, показало забруднення Кадмієм, Цинком і, незначно, Плюмбумом. Так, вміст рухомих форм Кадмію у 8,0 разів, Цинку – у 3,2 раза, а Плюмбуму – в 1,2 раза перевищує гранично допустиму концентрацію. Порівняно до фонові зони ці різниці становили відповідно 52,0; 1,3 і 2,0 раза.

Трава пасовища, розміщеного у зоні техногенного навантаження цементного заводу, значно забруднена Кадмієм, вміст якого у 26 разів перевищує гранично допустиму концентрацію. Менше забруднення встановлено за Цинком 3,2 раза і Купрумом 1,2 раза. Вміст Плюмбуму у траві був рівний ГДК. У порівнянні з травною фонові пасовища вміст Кадмію, Плюмбуму, Цинку і Купруму був більшим у 65,0; 7,7; 3,1 і 1,2 раза.

Список використаних джерел до розділу 3

338. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Антропогенне забруднення довкілля важкими металами в зоні функціонування Миколаївського цементного заводу та їх вміст у окремих органах і тканинах гусей. *Наук. вісн. ЛДАВМ*. 2007. Т. 9, № 4 (35). Ч. 1. С. 20–25.
339. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вміст цинку та міді у ґрунті і траві пасовища та організмі гусей у зоні техногенного навантаження цементного заводу. *Агроекологічний журнал* 2009. Спец. вип. (червень). С. 66–68.
340. Параняк Р.П., Васильцева Л. П., Макух Х. І. Шляхи надходження важких металів в довкілля та їх вплив на живі організми. *Біологія тварин*. 2007. Т. 9, №1–2. С. 83–89.
341. Al-Khashman O. A., Shawabkeh R.A. Metals distribution in soils around the cement factory in southern Jordan. *Environmental Pollution*. 2006. V.140, Iss. 3. P. 387–394.
342. Chauhan G. Toxicity study of metals contamination on vegetables grown in the vicinity of cement factory. *Int. J. Sci. Res. Publ.* 2014. 4(11). P. 1–8.
343. Clemens S., Ma J.F. Toxic Heavy Metal and Metalloid Accumulation in Crop Plants and Foods. *Ann. Rev. Plant. Biol.* 2016. N 29, Vol. 67. P. 489–512.
344. Cutillas-Barreiro L. et al. Lithological and land-use based assessment of heavy metal pollution in soils surrounding a cement plant in SW Europe. *Sci. Total. Environ.* 2016. N 15, Vol. 562. P. 179–190.
345. Ogunkunle C. O., Fatoba P. O. Contamination and spatial distribution of heavy metals in topsoil surrounding a mega cement factory. *Atmospheric pollution research*. 2014. 5(2). P. 270–282.
346. Rehman K., Fatima F., Waheed I., Akash M. S. H. Prevalence of exposure of heavy metals and their impact on health consequences. *J. Cell. Biochem.* 2018. 119 (1). P. 157–184.

347. Wang C., Yang Z., Zhang Y., Zhang Z., Cai Z. PAHs and heavy metals in the surrounding soil of a cement plant Co-Processing hazardous waste. *Chemosphere*. 2018. N 210. P. 247–256.
348. Yang Z., Chen Y., Sun Y., Liu L., Zhang Z., Ge X. The partitioning behavior of trace element and its distribution in the surrounding soil of a cement plant integrated utilization of hazardous wastes. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2016. 23(14). P. 43–53.

РОЗДІЛ 4

НЕГАТИВНА ДІЯ ТЕХНОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ ЦЕМЕНТНОГО ВИРОБНИЦТВА НА ОРГАНІЗМ ГУСЕЙ

4.1. Вміст важких металів в організмі гусей

Випасання гусей на території, прилеглій до цементного заводу суттєво підвищило вміст Кадмію в їх органах і тканинах (рис. 4.1). У гусей, що утримувались на пасовищі поблизу цементного заводу найвищу концентрацію Кадмію виявлено в печінці – 1,416 мг/кг, нирках – 1,218 мг/кг, що відповідно у 32 і 35 разів більше ніж у гусей фонові зони ($p < 0,001$) (дод., табл. В.1). У 4,7 раза більше Кадмію містилось в пір'ї птиці і його концентрація становила 0,057 мг/кг ($p < 0,001$). У кістковій тканині гусей забрудненої зони містилось у 2,6 раза більше Кадмію, ніж у гусей фонові зони ($p < 0,001$). В м'язовій тканині виявлено 0,035 мг/кг вказаного важкого металу, що у 6,2 раза більше, ніж його вміст у птиці Буського району ($p < 0,001$). Отримані результати дозволяють констатувати наявність органно-тканинної специфіки кумуляції Кадмію у організмі гусей [349; 350]. Серед шляхів проникнення Кадмію та Плюмбуму в організм основний пролягає через шлунково-кишковий тракт [353].

Додавання до корму аскорбату селену зменшувало кількість депонованого в організмі Кадмію, проте така дія була неоднакова для окремих тканин і залежала від рівня екзогенного надходження цього важкого металу. У гусей умовно чистого регіону вірогідне зниження кількості Кадмію під впливом Селену виявлено лише для скелетного м'яза, де вона зменшилася в 1,3 раза ($p < 0,05$) та для пір'я, у якому зниження становило 1,5 раза ($p < 0,05$). У печінці, хоча і виявлено суттєву різницю, проте через великий розкид даних вона не була вірогідною.

Значно більший ефект аскорбату селену наявний у гусей з промислової зони цементного заводу, тобто дія Селену інтенсивніше виражена за більшого надходження Кадмію в організм.

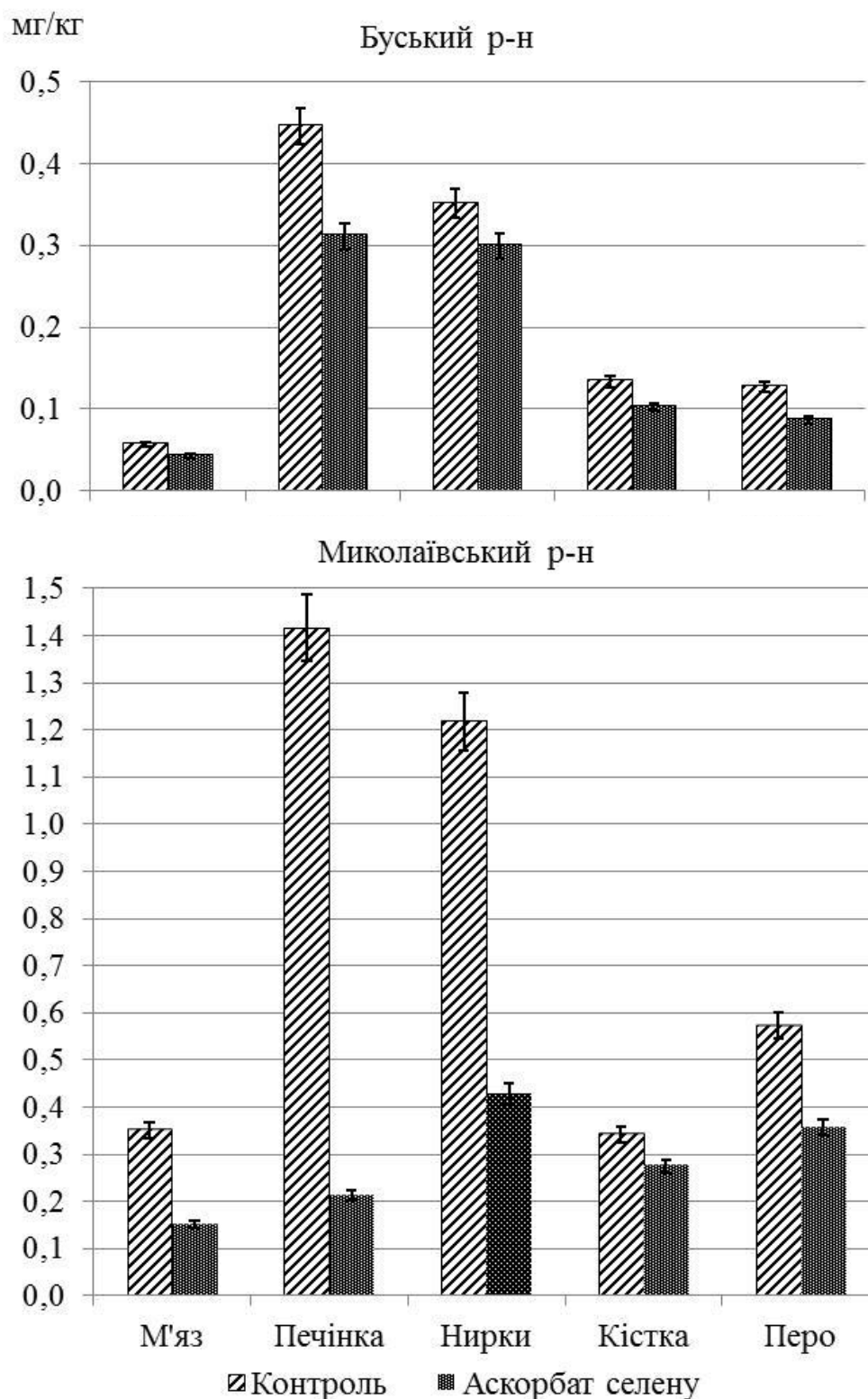


Рис. 4.1. Вміст Кадмію у органах і тканинах гусей, мг/кг ($n = 5$; $p < 0,05$).

В утримуваних у цій зоні гусей під впливом аскорбату селену вміст Кадмію зменшувався: в м'язі у 2,3; печінці у 6,7; нирках – у 2,8; пір'ї – у 1,6; кістковій тканині – у 1,2 раза ($p < 0,01$).

На рис. 4.2 наведені дані розподілу Плюмбуму в органах і тканинах гусей. В кістковій тканині гусей із забрудненої викидами цементного заводу території вміст Плюмбуму становив 3,38 м/кг, що в 4,5 раза більше, ніж в гусей умовно чистої зони ($p < 0,01$) (дод., табл. В.2).

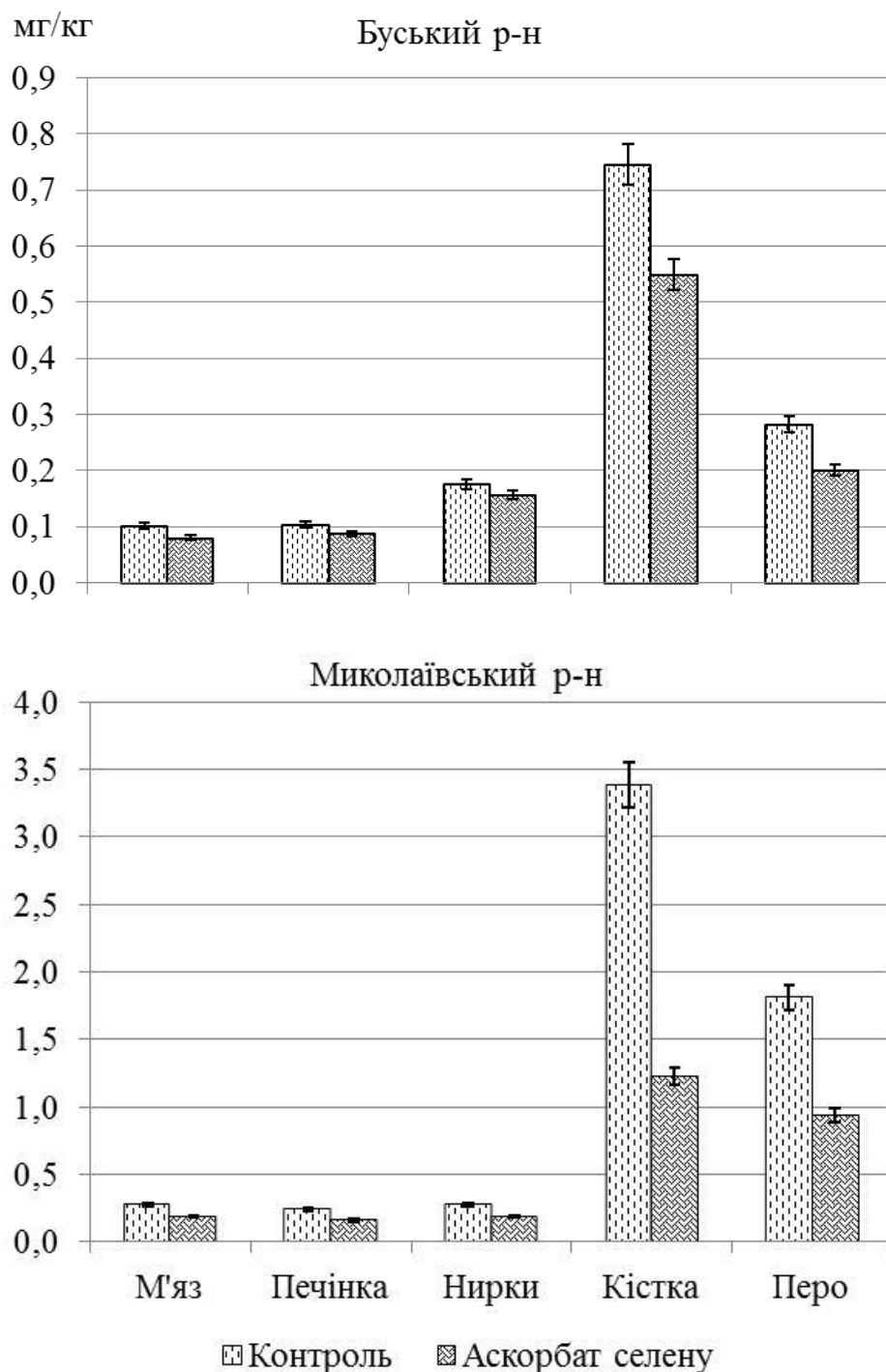


Рис. 4.2. Вміст Плюмбуму у органах і тканинах гусей, кг/кг ($n = 5$; $p < 0,05$).

Вміст Плюмбуму в пір'ї змінювався за цією ж динамікою: 1,81 мг/кг у гусей із забрудненої зони, що в 6,5 рази більше, ніж у птиці з чистої зони ($p < 0,01$). Достатньо високий вміст Плюмбуму виявлено у м'язовій тканині гусей – 0,27 мг/кг, що у 2,7 рази більше порівняно до фонові групи ($p < 0,01$). В 1,5 рази збільшився його вміст в нирках до 0,275 мг/кг ($p < 0,05$). Концентрація Плюмбуму у печінці гусей забрудненої зони становила 0,24 мг/кг, що перевищило показник контролю у 2,4 рази ($p < 0,05$). У 2,6 рази збільшилась концентрація Плюмбуму у крові ($p < 0,05$).

Загальні тенденції впливу додавання до раціону гусей аскорбату селену на вміст Плюмбуму в організмі подібні до закономірностей виявлених для Кадмію.

Загальні тенденції впливу додавання до раціону гусей аскорбату селену на вміст Плюмбуму в організмі подібні до закономірностей виявлених для Кадмію. У гусей, яких утримували в екобезпечному господарстві Буського району аскорбат селену помірно зменшував вміст Плюмбуму в усіх досліджуваних органах і тканинах, проте вказані зміни статистично не вірогідні. Значно ефективніше аскорбат селену впливав на вміст Плюмбуму в гусей техногенно-забрудненої зони Миколаївського цементного заводу, тобто з підвищення кількості Плюмбуму в організмі детоксикаційна дія аскорбату селену зростала. Так, під впливом аскорбату селену вміст Плюмбуму зменшувався: у м'язі – в 1,5; печінці – в 1,5; нирках – в 1,5; пір'ї – в 1,9; кістковій тканині – в 2,7 рази ($p < 0,01$).

Таким чином, якщо для Кадмію дія аскорбату селену була найбільш ефективною у скелетному м'язі та печінці, то концентрацію Плюмбуму аскорбат селену зменшував більшою мірою у кістках та пір'ї.

Дослідження тканин показали більший вміст Купруму у печінці гусей ($p < 0,05$), утримуваних на території техногенного забруднення цементного заводу (табл. 4.1).

Вміст Купруму в органах і тканинах гусей, мг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
М'яз	2,55±0,66	2,44±0,21	3,14±0,14	2,90±0,22
K _c	0,51	0,49	0,63	0,58
Печінка	8,99±1,59	10,14±0,57	22,84±5,99*	19,73±2,14
K _c	0,45	0,51	1,14	0,99
Нирки	2,47±0,78	2,52±0,31	2,78±0,65	2,48±0,17
K _c	0,12	0,13	0,14	0,12
Кістка	1,26±0,37	1,37±0,12	1,23±0,26	1,41±0,21
K _c	0,06	0,07	0,06	0,07
Перо	6,89±0,68	7,94±0,46	7,95±0,41	8,91±0,77
K _c	0,34	0,40	0,40	0,45

Примітка: у цій і наступних таблицях * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;

*** – $p < 0,001$

Різниці вмісту Купруму у інших досліджуваних органах і тканинах статистично не вірогідні. Не вірогідними були і зміни вмісту Купруму під впливом згодовування добавки до корму аскорбату селену, проте виявлено тенденцію до збільшення її кількості у печінці гусей, яких утримували в екобепечній зоні та зменшення – у гусей, утримуваних поблизу цементного заводу.

Як видно з даних, наведених у таблиці 4.2, у гусей, утримуваних біля цементного заводу виявлено в 1,5 раза більшу кількість Цинку в кістковій тканині, у 1,4 раза – в нирках і у 1,3 раза – в пір'ї ($p < 0,05$). Під впливом

додавання аскорбату селену вміст Цинку у печінці гусей обох груп зростає, причому в гусей із Буського району це збільшення було статистично вірогідним ($p < 0,05$). У кістковій тканині аскорбат селену вирівнював вміст Цинку, збільшуючи його у гусей фонові зони і зменшуючи у гусей зони техногенного навантаження.

Таблиця 4.2

Вміст Цинку в органах і тканинах гусей, мг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
М'яз	19,84±2,89	17,21±1,34	19,82±1,32	16,55±2,08
K _c	0,28	0,25	0,28	0,24
Печінка	41,29±5,78	58,29±2,40*	45,54±4,23	52,37±3,62
K _c	0,41	0,58	0,46	0,52
Нирки	24,30±5,78	26,54±2,43	34,01±3,64	32,14±3,32
K _c	0,24	0,27	0,34	0,32
Кістка	60,84±6,21	70,11±5,14	92,90±7,46*	83,74±6,44
K _c	0,61	0,70	0,93	0,84
Перо	62,44±8,00	66,47±3,58	83,21±4,93*	80,70±7,11
K _c	0,62	0,67	0,83	0,81

Загалом, не встановлено прямої залежності між вмістом Цинку та Купруму у ґрунтах, рослинах і організмі гусей. Це свідчить про те, що вміст важких металів, які одночасно є мікроелементами, у системі ґрунт-рослина-тварина залежить не лише від їх кількості, а й від ряду інших факторів та регуляторних механізмів біотичних процесів.

4.2. Дослідження біохімічних показників в організмі гусей

4.2.1. Показники плазми крові

У крові гусей, яких утримували поблизу цементного заводу виявлено значне зниження ($p < 0,01$) концентрації кальцію та магнію (табл. 4.3).

Таблиця 4.5

Концентрація мікро- і макроелементів у плазмі крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
Кальцій, ммоль/л	4,85± 0,03	4,87± 0,12	3,52± 0,07**	4,69± 0,14***
Фосфор, ммоль/л	1,96± 0,19	1,88± 0,15	2,02± 0,21	1,91± 0,11
Магній, ммоль/л	1,11± 0,07	1,05± 0,05	0,65± 0,08**	0,83± 0,03*
Натрій, ммоль/л	148,72± 3,99	137,36± 9,05	149,70± 6,64	151,29± 7,33
Калій, ммоль/л	3,90± 0,27	3,78± 0,14	6,54± 0,56**	4,31± 0,21**
Хлор, ммоль/л	124,74± 2,22	131,22± 6,08	110,32± 3,02**	128,44± 5,90*
Залізо, мкмоль/л	26,96± 1,32	29,20± 1,74	28,04± 1,88	32,31± 1,23*
Купрум, мкмоль/л	8,24± 0,25	9,55± 0,74	7,70± 0,36	8,46± 0,59
Цинк, мкмоль/л	8,35± 1,05	10,51± 0,95*	20,44± 2,14***	12,64± 1,14**
Селен, мкмоль/л	0,33± 0,03	1,49± 0,05***	0,27± 0,02	1,30± 0,08***
Кадмій, нмоль/л	0,20± 0,04	0,04± 0,01***	1,41± 0,12***	0,52± 0,09***
Плюмбум, нмоль/л	0,19± 0,01	0,12± 0,02***	0,46± 0,01*	0,31± 0,01**

Кількість вказаних макроелементів у них була на 30 та 40% меншою, ніж у гусей з фонові зони. Вміст кальцію і магнію у крові гусей дослідної групи виявився дещо меншим від фізіологічної норми, яка становить відповідно 3,75–6,75 та 0,82–1,11 ммоль/л [351; 352]. Крім того, у плазмі крові гусей дослідної групи виявлено удвічі вищу, ніж у плазмі крові гусей контрольної групи, концентрацію калію ($p < 0,01$) за приблизно однакової концентрації натрію і хлору [350].

Додавання гусям фонові зони аскорбату селену не вплинуло на концентрацію жодного з досліджуваних макроелементів. Натомість у плазмі крові гусей, що перебували у зоні техногенного навантаження за введення до раціону аскорбату селену виявлено зміни їх кількості. Вміст у плазмі крові кальцію і магнію за додавання аскорбату селену збільшився у 1,3 раза ($p < 0,05$ і $0,001$), а вміст калію зменшився у 1,5 раза ($p < 0,01$). Більше у них виявилось і хлору, кількість якого зросла на 20% ($p < 0,05$). Отже, внаслідок додавання до раціону аскорбату селену концентрація кальцію, калію і хлору вирівнялася з показниками, встановленими у гусей умовно чистої зони, тоді як концентрація магнію залишалася дещо нижчою.

У плазмі крові гусей з техногенно-забрудненої зони містилося удвічі більша кількість Цинку ($p < 0,001$) і помірно менша кількість Купруму. Аскорбат селену сприяв збільшенню вмісту Цинку у плазмі крові гусей, яких утримували у Буському районі ($p < 0,05$) і зменшував його вміст у плазмі крові гусей, утримуваних поблизу цементного заводу.

Значно більше у плазмі крові гусей із забрудненої зони було Кадмію, кількість якого перевищувала відповідний показник гусей фонові зони у 7 разів ($p < 0,001$). Аскорбат селену зменшував вміст Плюмбуму і Кадмію у плазмі крові гусей з обох територій, але щодо Кадмію дія селену виражена значно більшою мірою. Так, додавання аскорбату селену в раціон гусей фонові зони зменшувало концентрацію Кадмію у 5 разів ($p < 0,001$), тоді як концентрація Плюмбуму зменшувалася при цьому лише в 1,5 раза ($p < 0,001$). Подібна закономірність виявлена і у гусей забрудненої зони. Тут аскорбат

селену зменшував концентрацію Кадмію в 2,7 раза ($p < 0,01$), а Плюмбуму – в 1,3 раза ($p < 0,01$).

Концентрація Селену в плазмі крові гусей обох регіонів була приблизно однаковою, а додавання аскорбату селену збільшувало її у 4–5 разів ($p < 0,001$).

Згідно даних, наведених у таблиці 4.4 у регіоні з більшим техногенним навантаженням у плазмі крові гусей виявлено меншу концентрацію загального білка, причому переважно це відбувалося за рахунок зниження концентрації альбумінової фракції.

Таблиця 4.4

Біохімічні показники плазми крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
Загальний білок, г/л	48,68± 3,35	51,77± 2,75	37,64± 1,52**	44,15± 2,41*
Альбумін, г/л	14,40± 0,69	14,12± 0,92	11,32± 1,01	12,81± 0,59
Глюкоза, ммоль/л	4,98± 0,57	5,64± 0,23*	4,08± 0,36*	5,20± 0,24*
Загальні ліпіди, г/л	3,64± 0,16	3,55± 0,22	3,34± 0,12	3,48± 0,19
Холестерол, мкг/л	2,96± 0,30	2,41± 0,13*	3,18± 0,27	2,74± 0,23
ТГ, мкг/л	1,13± 0,13	1,12± 0,11	1,02± 0,07	1,15± 0,09
HDL-холестерол, мкг/л	1,77± 0,11	1,54± 0,05*	1,46± 0,12	1,39± 0,10
β-ліпопротеїни, од	22,40± 1,33	23,48± 2,08	29,74± 1,30	23,87± 1,26*

Оскільки сироватковий альбумін відіграє важливу роль у транспортуванні жирних кислот плазми крові, зменшення його концентрації, поряд із зменшенням концентрації триацилгліцеролів, призвело до меншого загального

вмісту ліпідів у плазмі крові гусей, утримуваних на прилеглий до цементного заводу території.

У плазмі крові гусей утримуваних поряд з Миколаївським цементним заводом, порівняно до гусей з умовно незабрудненого Буського району, концентрація загального холестеролу була вищою, тоді як концентрація холестеролу ліпопротеїнів високої густини у них знижувалася. Оскільки однією із функцій ліпопротеїнів високої густини є транспорт надлишкового холестеролу з тканин у печінку, зниження вмісту холестеролу у їх складі на тлі загального зростання вмісту холестеролу крові свідчить про сповільнення його катаболізму і, відповідно, накопичення у тканинах. З іншого боку, зниження вмісту холестеролу у складі ліпопротеїнів високої густини може бути наслідком більш інтенсивного ацилювання до етерифікованої форми з трансформацією ліпопротеїнів високої густини у ліпопротеїни низької щільності (β -ліпопротеїни), вміст яких у крові гусей із Миколаївського району підвищувався. Таким чином, загальний вміст холестеролу у плазмі крові гусей дослідної групи зростав за рахунок збільшення кількості етерифікованої форми, що вказує на менш інтенсивну утилізацію холестеролу печінкою.

Додавання аскорбату селену до раціону гусей з Буського району підвищило у плазмі крові концентрацію глюкози і знизило концентрацію загального холестеролу та холестеролу ліпопротеїнів високої щільності ($p < 0,01$) (табл. 4.5). Більш виражені зміни аскорбат селену викликав у плазмі крові гусей Миколаївського району. Зокрема, під впливом аскорбату селену у плазмі крові в 1,2 раза зросла концентрація загального білка ($p < 0,05$), причому концентрація альбуміну при цьому не змінювалася, що свідчить про підвищення кількості білка за рахунок глобулінової фракції. У результаті, концентрація білка у плазмі крові гусей забрудненої зони майже вирівнювалася з відповідним показником гусей умовно чистої зони. Як і у гусей з незабрудненої зони, у них знижувалася концентрація загального холестеролу і холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, але у даному випадку дія була менш вираженою. Концентрація глюкози у плазмі крові при цьому статистично

вірогідно зростала ($p < 0,05$). Вміст у плазмі крові β -ліпопротеїнів знижувався до рівня, встановленого у гусей незабрудненої зони.

Таблиця 4.5

Активність ферментів плазми крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
АЛТ, мкат/л	9,96± 1,56	7,21± 0,51	11,48± 1,47	7,40± 0,67*
АСТ, мкат/л	27,16± 3,26	24,16± 2,18	35,78± 5,27*	24,37± 1,94
Креатинкіназа, МО	643,32± 110,48	651,11± 52,10	809,16± 218,55	735,41± 92,40
ЛДГ, МО	367,48± 39,61	355,58± 29,38	532,6± 34,21*	487,22± 44,05
ЛФ, МО	379,01± 24,19	309,70± 31,88	476,67± 32,31*	412,20± 39,64

Причиною підвищення активності лактатдегідрогенази може бути й посилення гліколізу у тканинах, про що свідчить зниження у плазмі крові гусей дослідної групи концентрації глюкози.

Зростання активності лужної фосфатази у плазмі крові очевидно пов'язане із більшим вмістом у раціоні Плюмбу, який негативно впливає на обмін речовин у кістковій тканині, оскільки вказаний фермент задіяний у процесах формування остеоцитів. Іншою причиною відмінностей у активності лужної фосфатази у плазмі крові гусей, утримуваних у Буському та Миколаївському районах може бути різний вміст у траві пасовищ Цинку, який входить до складу активного центру лужної фосфатази.

Аскорбат селену не впливав на активності амінотрансфераз у гусей, утримуваних на умовно чистій території Буського району. У той же час, в гусей, яких утримували у забрудненій цементним заводом зоні, під впливом

додавання аскорбату селену активність аланінамінотрансферази та аспартатамінотрансферази знизилася у півтора разу ($p < 0,05$).

4.2.2. Дослідження показників антиоксидантного статусу

При дослідженні вмісту в крові продуктів пероксидного окиснення встановлено, що концентрація гідропероксидів ліпідів, малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів у плазмі крові гусей, утримуваних в зоні техногенного навантаження (промислова зона Миколаївського цементного заводу) значно вища, ніж у плазмі крові гусей з фонові місцевості (табл. 4.6) [349].

Таблиця 4.6

Вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
ГПЛ, од. E ₄₈₀ /мл	0,32±0,03	0,25±0,01	0,70±0,03**	0,38±0,02***
МДА, мкмоль/мл	1,68±0,09	1,21±0,07**	2,81±0,09***	1,42±0,14***
ДК, мкмоль/л	12,54±1,05	10,49±0,41	18,38±1,02**	12,31±0,73**

Зокрема, у плазмі крові гусей Миколаївського району містилося у 2,18 раза більше гідропероксидів ліпідів ($p < 0,01$), у 1,67 раза більше малонового діальдегіду ($p < 0,001$) і в 1,47 раза більше дієнових кон'югатів жирних кислот ($p < 0,01$).

Аскорбат селену зменшував вміст продуктів пероксидного окиснення ліпідів у плазмі крові гусей з обох досліджуваних територій, причому їх концентрація у плазмі крові гусей Миколаївського району зменшувалася значно більшою мірою порівняно до їх вмісту у плазмі крові гусей, утримуваних на

території Буського району. Зокрема, у крові гусей умовно чистої зони вірогідно зменшилася концентрація лише малонового діальдегіду ($p < 0,01$). Зміни під впливом аскорбату селену кількостей гідропероксидів ліпідів та дієнових кон'югатів у гусей фоновій зони, хоча й мали тенденцію до зниження, були кількісно незначними і статистично не вірогідними. Це свідчить про стабілізуючу дію Селену на процеси пероксидного окиснення, тобто Селен виконував функцію антиоксиданту лише в умовах посилення пероксидних процесів.

Досліджувані показники у плазмі крові гусей з Миколаївського району навіть за дії аскорбату селену залишилися дещо вищими, ніж у плазмі крові гусей з Буського району, хоча ці різниці були статистично не вірогідними. Таким чином, аскорбат селену, доданий до раціону гусей забрудненої зони, майже повністю вирівнював вміст продуктів пероксидного окиснення у крові гусей до рівня показників гусей, утримуваних у фоновій зоні.

Отримані результати, у цілому, узгоджуються зі змінами активностей ферментів антиоксидантного захисту (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Активність ферментів антиоксидантного захисту крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
ГП (плазма), мкмоль GSH/мг білка/хв.	0,65± 0,07	0,72± 0,03	0,54± 0,03	1,14± 0,05***
ГП (еритроцити), мкмоль GSH/мг білка/хв.	1,22± 0,06	1,24± 0,07	0,92± 0,04**	1,63± 0,09**
СОД (плазма), ум.од/мг білка	0,25± 0,02	0,20± 0,01	0,18± 0,01*	0,24± 0,01
СОД (еритроцити), ум.од/мг білка	1,37± 0,08	1,16± 0,07	1,06± 0,06*	1,31± 0,07
Каталаза, ммоль H ₂ O ₂ /мг білка x 10 ⁻⁷	1,91± 0,10	1,73± 0,06	1,72± 0,11	1,93± 0,12

Активність ферментів антиоксидантного захисту у крові гусей промислової зони Миколаївського цементного заводу була дещо нижчою, ніж у гусей з території Буського району, причому для глутатіонпероксидази еритроцитів та супероксиддисмутази плазми крові та еритроцитів ці різниці статистично вірогідні ($p < 0,05-0,01$).

Очевидно, це пояснюється більш інтенсивним перебігом процесів пероксидного окиснення. Добавка аскорбату селену до корму гусей дослідної групи дещо активувала глутатіонпероксидазу плазми крові і еритроцитів, проте вірогідним цей вплив був лише для глутатіонпероксидази еритроцитів. Суттєвий вплив аскорбату селену на активність глутатіонпероксидази виявлено у гусей промислової зони Миколаївського цементного заводу ($p < 0,01-0,001$), зокрема у 2,11 раза зростала активність для глутатіонпероксидази у плазмі крові і в 1,77 раза у еритроцитах.

Таким чином, активність ферментів антиоксидантного захисту в крові гусей забрудненої зони була вищою, порівняно з гусьми фонові зони, проте недостатньою для повної нейтралізації та попередження накопичення продуктів пероксидного окиснення. Аскорбат селену дозволив стабілізувати пероксидні реакції в організмі. Згодовування гусям аскорбату селену не вплинуло на ферментну активність супероксиддисмутази і каталази.

4.2.3. Гематологічні показники

З наведених у табл. 4.8 результатів видно, що різниці більшості гематологічних показників у гусей, утримуваних у умовно чистій і техногенно-забрудненій зонах статистично не вірогідні, проте помітна тенденція до зменшення кількості еритроцитів та лейкоцитів. У той же час, кількість тромбоцитів у крові гусей з господарства, розміщеного поблизу цементного заводу вірогідно зменшилася ($p < 0,05$).

Гематологічні показники крові ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей			
	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
Гемоглобін, г/л	98,10± 5,51	115,34± 6,12	95,52± 4,97	118,23± 6,89*
Еритроцити, $10^{12}/л$	3,15± 0,12	3,29± 0,21	2,83± 0,11	3,22± 0,18
Лейкоцити, $10^9/л$	27,20± 1,78	26,20± 2,04	22,64± 1,34	25,37± 1,55
Тромбоцити, $10^9/л$	52,55± 3,95	50,71± 4,17	42,21± 2,75*	48,64± 2,51

Додавання до раціону гусей техногенно-навантаженої зони аскорбату селену помітно вплинуло на вміст гемоглобіну в крові, кількість якого зросла відносно контрольної групи ($p < 0,05$). Слід відмітити, що аскорбат селену збільшував вміст гемоглобіну і у крові гусей фонові зони, тобто у цьому випадку дія Селену не залежала від рівня забруднення території. Кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів у крові гусей фонові зони помірно збільшувалася, а у крові гусей забрудненої зони – збільшувалася, проте ці зміни не були статистично вірогідними.

Хоча загальна кількість лейкоцитів у крові гусей обох контрольних груп відрізнялася незначно, встановлені суттєві відмінності у співвідношенні окремих їх різновидів (табл. 4.9).

У лейкоцитарній формулі гусей утримуваних у зоні забруднення викидами цементного заводу виявлено більшу частку нейтрофілів ($p < 0,05$), еозинофілів ($p < 0,05$) і моноцитів ($p < 0,001$), тоді як відсоток лімфоцитів у них зменшився ($p < 0,01$). Враховуючи дещо меншу загальну кількість лейкоцитів у

крові гусей цієї групи, абсолютне зменшення кількості лімфоцитів у них, порівняно до гусей контрольної групи, було ще відчутніше.

Таблиця 4.9

Лейкоцитарна формула крові,% ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Груп гусей			
	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
Нейтрофіли	37,68± 1,39	34,66± 2,20	44,75± 2,05*	38,58± 1,57*
Еозинофіли	5,03± 0,11	5,32± 0,34	5,57± 0,18*	5,38± 0,23
Базофіли	1,52± 0,05	1,47± 0,06	1,61± 0,07	1,55± 0,08
Моноцити	3,37± 0,14	2,81± 0,15	5,13± 0,05***	4,03± 0,21**
Лімфоцити	52,40± 1,45	55,73± 2,31	42,94± 2,01**	50,11± 2,26*

Під впливом аскорбату селену в гусей з прилеглої до цементного заводу території у складі лейкоцитів крові зменшилася частка нейтрофілів ($p < 0,05$) і моноцитів ($p < 0,01$). Відбулося це за рахунок зростання частки лімфоцитів ($p < 0,05$). Зміни співвідношення формених елементів крові були статистично не вірогідними. Таким чином, утримання гусей на території, прилеглій до цементного заводу зменшує кількість лімфоцитів і збільшує кількість моноцитів і нейтрофілів у крові. Додавання до раціону аскорбату селену попереджує такий ефект, вирівнюючи співвідношення формених елементів крові до рівня, встановленого у гусей, утримуваних на умовно чистій території.

4.2.4. Дослідження імунологічних показників

У крові гусей, утримуваних на пасовищі біля цементного заводу без добавки до раціону аскорбату селену на 30% знизився сумарний вміст глобулінів (табл. 4.10), що відбулося за рахунок зменшення в 1,5 разу частки γ -глобулінів ($p < 0,01$).

Таблиця 4.10

Імунологічні показники крові ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей			
	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
Загальний білок, г/л	48,68± 3,35	51,77± 2,49	37,64± 1,52**	44,15± 2,19
Альбумін, г/л	14,40± 0,69	14,12± 0,71	11,32± 1,01	12,81± 0,80
Глобуліни, г/л	33,44± 1,10	37,49± 2,12	25,45± 1,41**	31,25± 2,14
α -глобуліни, г/л	11,41± 0,68	12,96± 0,86	10,32± 0,68	10,90± 0,48
β -глобуліни, г/л	5,59± 0,16	5,41± 0,26	4,68± 0,53	5,07± 0,32
γ -глобуліни, г/л	16,45± 0,80	19,11± 1,05	10,45± 0,83**	15,28± 0,91**
A/G	0,43± 0,02	0,38± 0,03	0,44± 0,03	0,41± 0,04

Концентрація α - і β -глобулінів у крові гусей обох груп не відрізнялася, тобто зміни стосувалися саме впливу на імунний статус організму. Підтверджується це і наведеними у таблиці 4.9 даними про зменшення кількості лімфоцитів у крові гусей дослідної групи.

Внаслідок меншої загальної концентрації білка та альбуміну у крові гусей контрольної групи екобезпечної зони, відношення альбуміну до глобулінів в обох контрольних групах було однаковим.

Додавання до раціону аскорбату селену сприяло збільшенню концентрації γ -глобулінів у крові гусей з техногенно-забрудненої території, що узгоджується зі змінами кількості лімфоцитів у крові гусей цієї групи.

Хоча загальна кількість α -глобулінів у крові гусей обох господарств не відрізнялася, їх відносний вміст у гусей утримуваних біля цементного заводу був більшим (табл. 4.11), як порівняно із загальною кількістю білка ($p < 0,05$), так і відносно сумарних глобулінів ($p < 0,05$). Частка γ -глобулінів у крові утримуваних біля цементного заводу гусей вірогідно знижувалася ($p < 0,05$), у цьому випадку зміни відносного вмісту співпадали зі змінами абсолютної кількості, яка в крові цих гусей також була меншою ($p < 0,01$).

Таблиця 4.11

Відносний вміст білкових фракцій у плазмі крові ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Контрольна група		Дослідна група	
	% від загального білка	% від загальних глобулінів	% від загального білка	% від загальних глобулінів
Альбумін	29,58±0,69	–	30,07±1,14	–
Глобуліни	68,69±3,20	–	68,61±2,41	–
α -глобуліни	23,43±1,25	34,11±2,03	27,42±0,54*	40,55±1,91*
β -глобуліни	11,47±0,46	16,71±0,87	12,43±0,52	18,39±0,49
γ -глобуліни	33,79±1,60	49,18±2,11	27,76±1,24*	41,06±1,52*

4.3. Інтенсивність росту гусей

У таблиці 4.12 наведені дані про вплив стану довкілля у досліджуваних господарствах на інтенсивність їх росту і розвитку, а також вплив аскорбату селену на продуктивні якості гусей.

Таблиця 4.12

Інтенсивність росту гусей ($M \pm m, n = 10$)

Показник	Група гусей			
	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
Жива маса на початку дослідку, кг	0,099± 0,004	0,104± 0,005	0,106± 0,006	0,101± 0,005
Жива маса у кінці дослідку, кг	3,70± 0,18	3,96± 0,23	3,26± 0,14*	3,52± 0,10*
Загальний приріст живої маси, кг	3,60± 0,15	3,86± 0,12	3,15± 0,11*	3,42± 0,14*
Середньодобовий приріст, г	55,38± 2,08	59,39± 3,72	48,46± 2,46*	52,61± 2,81*

Згідно отриманих результатів, середньодобові прирости і загальний приріст за період дослідку в гусей, що утримувалися біля цементного заводу на 12% менші, порівняно до приростів гусей з умовно чистої зони. Додавання до раціону аскорбату селену підвищувало прирости, проте статистично вірогідною його дія була лише у гусей забрудненої зони. Так, введення до раціону аскорбату селену збільшувало прирости живої маси утримуваних поряд з цементним заводом гусей на 8,6% ($p < 0,05$), наближаючи їх до показників гусей контрольної групи фонові зони.

4.4. Вікова динаміка накопичення важких металів у організмі гусей

У таблиці 4.13 наведені дані про динаміку вмісту важких металів у пір'ї гусей різного віку протягом п'яти тижнів. Вимірювання завершено до початку періоду інтенсивного линяння гусей обох вікових груп.

Таблиця 4.13

Динаміка вмісту металів у пір'ї гусей різного віку, мг/кг ($M \pm m$, $n = 20$)

Забруднення	Вік гусенят, тижнів					
	5	6	7	8	9	10
Pb	0,224± 0,088	0,261± 0,095	0,238± 0,113	0,327± 0,182	0,36± 0,143	0,369± 0,162
Cd	0,0209± 0,0079	0,0219± 0,011	0,0243± 0,0109	0,0322± 0,0092	0,0285± 0,012	0,0315± 0,0089
	Вік дорослих гусей, тижнів					
	60	61	62	63	64	65
Pb	0,303± 0,173	0,337± 0,116	0,402± 0,235	0,453± 0,288	0,482± 0,314	0,484± 0,367
Cd	0,0556± 0,0158	0,0531± 0,0309	0,0544± 0,0347	0,0608± 0,0189	0,0641± 0,0227	0,0583± 0,0391

Загалом із віком вміст іонів Плюмбуму та Кадмію у пір'ї зростає. Середнє тижневе зростання вмісту Плюмбуму у гусенят складає 12%, Кадмію – 9%. У дорослих гусей середнє тижневе зростання вмісту Плюмбуму складає 10%, Кадмію – 1%.

Аналіз коефіцієнтів варіації показує, що найбільш мінливим є вміст Плюмбуму у пір'ї гусей найстаршої вікової групи (65 тижнів, $cv = 0,758$), найменше значення є у гусенят 6-и тижневого віку ($cv = 0,366$) та 61 тижневого віку ($cv = 0,343$). За Кадмієм малий розкид даних у вибірках 10-и ($cv = 0,283$), 60-и ($cv = 0,284$) та 8-и ($cv = 0,287$) тижневого віку, великий – також у

найстарших (65 тижнів) птахів: $cv = 0,671$. Доволі високою є кореляція отриманих даних: найвища між показниками Кадмію у 5-10 тижнів і Плюмбуму у 60-65 тижнів (0,917), найнижчою – між вмістом Кадмію у 5-10 тижнів і у 60-65 тижнів (0,726).

Для порівняння ефективного накопичення вмісту ВМ у органах гусей протягом періоду спостереження проведено визначення вмісту Кадмію та Плюмбуму у м'язах й печінці на початку (5 та 60 тижнів) та у кінці (10 та 65 тижнів) періоду. Кожна група становила 5 голів. Вміст важких металів у печінці та м'язах представлено у таблиці 4.14.

Таблиця 4.14

Вміст металів у тканинах гусей різного віку, мг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

		<i>Гусенята</i>		<i>Дорослі гуси</i>	
		5 тижнів(А)	10 тижнів(Б)	60 тижнів(В)	65 тижнів(Г)
Pb	у печінці	0,291± 0,118	0,307± 0,096	0,424± 0,222	0,603± 0,178**
	у м'язах	0,229± 0,067	0,245± 0,088	0,324± 0,102	0,29± 0,046
Cd	у печінці	0,0359± 0,0109	0,0386± 0,0156	0,0547± 0,0322	0,058± 0,0167**
	у м'язах	0,0123± 0,0053	0,0136± 0,003	0,0263± 0,0058**	0,0275± 0,0024**

Аналіз даних щодо вмісту ВМ у м'язах та печінці гусей показує, що протягом 5-и тижнів дослідження він змінився мало (за винятком вмісту Плюмбуму у печінці у віці 60-65 тижнів, де маємо зростання на 42%), а подекуди й впав (Плюмбум у м'язах групи Г порівняно із В – зниження на 10%). Разом із тим чітко видно вищі показники вмісту як Плюмбуму, так і Кадмію у гусей другого року, порівняно із першим. У нашому випадку порівняно із групою А зростання вмісту Плюмбуму у печінці становило 45% у

групі В й 107% у групі Г, зростання вмісту Плюмбуму у м'язах становило 15% у групі В й 3% у групі Г, зростання вмісту Кадмію у печінці становило 52% у групі В й 62% у групі Г, зростання вмісту Кадмію у м'язах становило 114% у групі В й 123% у групі Г.

Висновки до розділу 4

В гусей, котрих утримували поблизу цементного заводу, найбільше Кадмію виявлено печінці, де його вміст у 5 разів перевищував гранично допустиму концентрацію і був у 32 раза більший, ніж у гусей фонові зони. Значно більшим, ніж у фоновій зоні був вміст Кадмію у м'язовій тканині, проте він не перевищував гранично допустимої концентрації для м'ясних продуктів. Вміст Плюмбуму у скелетному м'язі, печінці і нирках був меншим за гранично допустиму концентрацію, а в кістках і пір'ї перевищував її у 3,38 і 1,81 раза. Вміст Цинку і Купруму в усіх досліджуваних органах і тканинах менший гранично допустимої концентрації.

У крові гусей, яких утримували поблизу цементного заводу виявлено зниження концентрації у плазмі крові кальцію на 30% та магнію на 40%, ніж у гусей з фонові зони. Концентрація калію зросла удвічі за приблизно однакової концентрації натрію і хлору.

Утримування гусей поблизу цементного заводу зменшує концентрацію загального білка, альбуміну, глюкози у плазмі крові. Крім того, у плазмі крові зростає активність ферментів: АСТ, АЛТ, креатинкінази, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази.

За утримання гусей у промисловій зоні цементного заводу у їх крові зростає концентрація продуктів пероксидного окиснення: гідроперекисів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів і знижується активність глутатіонпероксидази.

Утримування гусей біля цементного заводу викликає зменшення у їх крові кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. У лейкоцитарній

формулі знижується частка лімфоцитів. У крові таких гусей знижувалася загальна концентрація глобулінів внаслідок зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів.

Список використаних джерел до розділу 4

349. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вплив забруднення важкими металами агроєкосистем на активність ферментів антиоксидантного захисту у крові гусей та його корекція аскорбатом селену. *Наук. вісник ЛНУВМБТ*. 2009. Т 11, № 2 (41). Ч. 4. С. 26–30.
350. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Комплексний вплив антропогенних факторів промислової зони Миколаївського цементного заводу на метаболічний профіль плазми крові у гусей. *Наук. вісн. ЛДАВМ*. 2007. Т. 9, № 1 (33). С.260–263.
351. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных / А. М. Смирнов, П. Я. Конопелько, В. С. Постников и др. Л. : Колос, 1981. 447 с.
352. Мартынюк В. Б. и др. Индекс антиоксидантной активности биоматериала. *Лаб. дело*. 1991. № 3. С. 19–22.
353. Vázquez M., Calatayud M., Jadán Piedra C., Chiocchetti G.M., Vélez D., Devesa V. Toxic trace elements at gastrointestinal level. *Food Chem. Toxicol.* 2015. N 86. P. 163–175.

РОЗДІЛ 5
ВПЛИВ КАДМІЮ НА ОРГАНІЗМ ГУСЕЙ ТА ЗМЕНШЕННЯ
ЙОГО НЕГАТИВНОЇ ДІ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ

5.1. Дослідження кумуляції Кадмію в організмі гусей

Додавання до раціону гусей сульфату Кадмію (група 2) викликало значне зростання його кількості в органах і тканинах (табл. 5.1). Зокрема, вміст Кадмію у м'язовій тканині підвищився, порівняно з контролем (група 1) в 12,2 раза, печінці – в 44,1 раза, нирках – в 38,4 раза, кістковій тканині – у 8,0 разів, пір'ї – в 11,5 раза ($p < 0,001$).

Таблиця 5.1

Вміст Кадмію в органах і тканинах гусей, мг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
М'яз	0,006± 0,001	0,073± 0,007	0,006± 0,001	0,005± 0,001	0,040± 0,004**	0,026± 0,002***
K _c	0,12	1,46	0,12	0,10	0,80	0,52
Печінка	0,033± 0,002	1,455± 0,18	0,031± 0,003	0,025± 0,003	0,255± 0,016***	0,193± 0,011***
K _c	0,11	4,85	0,10	0,08	0,85	0,64
Нирки	0,042± 0,002	1,611± 0,30	0,049± 0,003	0,050± 0,003	0,561± 0,027	0,557± 0,019
K _c	0,04	1,61	0,05	0,05	0,06	0,06
Кістка	0,015± 0,001	0,120± 0,020	0,015± 0,002	0,014± 0,001	0,073± 0,005*	0,056± 0,003*
K _c	0,05	0,40	0,05	0,05	0,24	0,19
Перо	0,014± 0,002	0,161± 0,014	0,014± 0,002	0,015± 0,001	0,087± 0,004***	0,075± 0,004***
K _c	0,05	0,54	0,05	0,05	0,30	0,25

Примітка: у цій і наступних таблицях * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;

*** – $p < 0,001$

За введення у раціон гусей сульфату Кадмію у кількості 5 гранично допустимих концентрацій, перевищення спостерігалось лише у м'язовій тканині (ГДК 0,05 мг/кг для дорослого та 0,03 мг/кг для дитячого харчування) та печінці (ГДК 0,3 мг/кг). Вміст Кадмію у інших досліджуваних тканинах (нирки, кістки, пір'я) гусей другої групи, хоча й був значно більшим ніж у контрольній групі, проте не перевищував встановленої для цієї продукції гранично допустимої концентрації, яка для нирок становить 1,0 мг/кг, а для кісток – 0,3 мг/кг [13]. Як відомо [356, 357], понаднормова присутність йонів Кадмію та Плюмбуму в організмі птиці спричиняє порушення гомеостазу. Разом із тим, у доволі широкому колі робіт, огляд яких можна знайти у [359], підкреслено вплив різних компонент дієти на токсичність важких металів, у тому числі Кадмію та Плюмбуму.

У м'язовій тканині та печінці гусей четвертої групи (основний раціон + аскорбат селену) встановлено незначну тенденцію до зменшення кількості Кадмію. У той же час, за навантаження організму Кадмієм дія сполук Селену виражена значно більше, причому для неї виявлено органо-тканинну специфічність. Так, у м'язі гусей, які отримували добавку сульфату Кадмію і селеніту натрію, порівняно до гусей, яким додавали лише сульфат Кадмію виявлено в 1,8 раза менше Кадмію ($p < 0,01$). За додавання до раціону з сульфатом Кадмію аскорбату селену така дія виражена ще суттєвіше, у цьому випадку вміст Кадмію в м'язовій тканині зменшувався майже утричі ($p < 0,001$). Подібний вплив встановлено і для печінки ($p < 0,001$), кісток ($p < 0,05$) та пір'я ($p < 0,001$).

Сполуки Селену незначно впливали на вміст Кадмію у нирках гусей за їх навантаження сульфатом Кадмію. Як селеніт натрію, так і аскорбат селену майже не зменшували його кількості у нирках гусей п'ятої та шостої груп.

Хоча сполуки Селену зменшували кількість Кадмію у більшості з досліджуваних тканинах гусей, його вміст все одно був значно більший, ніж у гусей контрольної групи. Проте, завдяки дії Селену вміст Кадмію в усіх досліджуваних тканинах не перевищував гранично допустимих концентрацій, тобто отримані від них м'ясо та субпродукти стали придатними для харчування.

5.2. Дослідження біохімічних показників в організмі гусей за впливу Кадмію

5.2.1. Біохімічні показники плазми крові

Введення до раціону гусей сульфату Кадмію призводило до зменшення концентрації Кальцію у крові гусей ($p < 0,001$) (табл. 5.2), що пов'язано із пригніченням у присутності Кадмію всмоктування даного елемента та посиленню його виведення з сечею.

Таблиця 5.2

Концентрація мікро- і макроелементів у плазмі крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Кальцій, ммоль/л	4,12 ±0,22	2,48 ±0,13**	4,18 ±0,21	4,07 ±0,24	3,56 ±0,15*	4,87 ±0,28*
Фосфор, ммоль/л	1,56 ±0,09	1,62 ±0,06	1,67 ±0,85	1,50 ±0,08	1,52 ±0,08	1,56 ±0,10
Залізо, мкмоль/л	31,32 ±1,91	23,96 ±1,66*	33,13 ±1,88	35,45 ±1,09	25,32 ±1,50*	30,64 ±1,56
Селен, мкмоль/л	0,38± 0,03	0,26± 0,03*	1,51± 0,05***	1,71± 0,09***	1,53± 0,08***	1,46± 1,12***
Кадмій, нмоль/л	0,15± 0,02	2,28± 0,14***	0,09± 0,02	0,05± 0,01**	1,08± 0,05***	0,61± 0,03***
Плюмбум, нмоль/л	0,14± 0,02	0,13± 0,01	0,10± 0,01*	0,07± 0,005**	0,12± 0,01	0,11± 0,01

Під впливом селеніту натрію негативна дія Кадмію на обмін Кальцію значним чином зменшувалася, а при введенні до раціону аскорбату селену концентрація Кальцію у плазмі крові гусей навіть перевищувала показник контрольної групи. На обмін Фосфору Кадмій та Селен не впливали.

Навантаження організму гусей Кадмієм знижувало концентрацію Феруму у крові ($p < 0,05$). Селеніт натрію не змінював концентрації Феруму, тоді як

аскорбат селену дещо її підвищував відносно контрольної групи, що може бути викликано стимулюючою дією аскорбінової кислоти на всмоктування заліза. Селеніт натрію не впливав на вміст заліза у крові при збільшенні кількості Кадмію у раціоні гусей. У той же час, аскорбат селену підвищував концентрацію заліза у крові до рівня гусей контрольної групи.

Додавання до раціону гусей Кадмію призводило до збільшення його концентрації у 15 разів у плазмі крові, або у 5,7 раза вищою за максимально допустимий показник, який становить 0,4 нмоль/л. Сполуки Селену значно зменшували вміст Кадмію у плазмі крові. Так, за введення у раціон контрольних гусей селеніту натрію вміст Кадмію зменшувався удвічі, а за введення аскорбату селену – утричі ($p < 0,01$). Введення Селену в раціон гусей, що отримували 5 гранично допустимих концентрацій Кадмію також зменшувало його кількість у плазмі крові, проте у цьому випадку концентрація Кадмію все одно залишалася вищою за верхню допустиму межу. Зокрема, селеніт натрію зменшував концентрацію Кадмію у 2,1; а аскорбат селену – у 3,7 раза ($p < 0,001$), проте вона надалі була у 2,7 та 1,5 раза вищою за верхню межу. Незважаючи на невеликий вміст Плюмбуму у плазмі крові, селеніт натрію та аскорбат селену також зменшували його концентрацію ($p < 0,05-0,001$).

Додавання сполук Селену значно збільшили його вміст у плазмі крові. Якщо у плазмі контрольних гусей концентрація Селену була менша за норму, то у гусей дослідних груп його кількість знаходилася на верхній межі норми.

З цифрових даних таблиці 5.3 видно, що під впливом сульфату Кадмію у плазмі крові гусей знижувалася концентрація загального білка ($p < 0,05$) на 24%. За відсутності навантаження організму Кадмієм селеніт натрію і аскорбат селену не впливали на вміст білка у плазмі крові, тоді як за наявності в раціоні Кадмію у кількості, що у 5 разів перевершує гранично допустиму концентрацію, обидва препарати підвищували вміст білка, причому аскорбат селену діяв ефективніше. Подібні зміни були характерними і для концентрації альбуміну у плазмі крові ($p < 0,01$). Це вказує на те, що зниження концентрації

загального білка плазми крові викликане, у першу чергу, меншою кількістю альбуміну.

Таблиця 5.3

Біохімічні показники плазми крові гусей ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Загальний білок, г/л	50,01 ±3,67	37,67 ±1,76*	48,52 ±2,89	47,79 ±3,17	41,00 ±3,03*	46,02 ±2,82
Альбумін, г/л	17,38 ±1,55	13,79 ±1,37**	17,63 ±1,44	16,22 ±2,11	15,17 ±1,28*	16,91 ±1,28
Глюкоза, ммоль/л	6,65 ±0,45	5,06 ±0,31*	6,42 ±0,46	6,98 ±0,47	6,40 ±0,45	6,25 ±0,44
Холестерол, ммоль/л	3,05 ±0,19	3,23 ±0,21	3,06 ±0,18	3,14 ±0,19	3,24 ±0,20	3,17 ±0,15
Холестерол ЛПВЩ, ммоль/л	1,48 ±0,10	1,56 ±0,12	1,33 ±0,10	1,18 ±0,08*	1,37 ±0,11	1,22 ±0,10

За високого вмісту Кадмію в раціоні у плазмі крові гусей знижувалася концентрація глюкози ($p < 0,05$). Обидві досліджувані сполуки Селену однаково впливали на концентрацію глюкози.

Обидві форми Селену зменшували у крові вміст холестеролу ліпопротеїнів високої щільності ($p < 0,05$), тоді як сульфат Кадмію на вказаний показник не впливав. Одночасне введення у корм гусей Кадмію та кожної з сполук Селену також зменшувало вміст холестеролу ліпопротеїнів високої щільності. У той же час, загальний вміст холестеролу в плазмі крові гусей усіх груп відрізнявся незначно. Це свідчить про зменшення у крові кількості вільного холестеролу та зростання кількості його ефірів [355].

Під впливом введення у корм гусей сульфату Кадмію у плазмі їх крові удвічі зростала кількість аспартатамінотрансферази та аланінамінотрасферази (табл. 5.4).

Активність амінотрансфераз плазми крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
АЛТ, мкат/л	5,72 ±0,35	11,00 ±0,82**	6,03 ±0,37	4,35 ±0,18**	7,46 ±0,34**	5,86 ±0,23
АСТ, мкат/л	41,52 ±2,58	74,84 ±3,61**	52,91 ±4,01	40,41 ±2,68	62,10 ±4,73**	50,96 ±4,14

Селеніт натрію та аскорбат селену на вміст у крові амінотрансфераз не впливали. Проте, за одночасного введення сульфату Кадмію та обох форм Селену вміст амінотрансфераз у плазмі крові значно зменшувався ($p < 0,01$), хоча й залишався вищим, ніж у контрольній групі. Таким чином, за нормальної концентрації у крові амінотрансфераз Селен не змінює їх кількості, а при високій концентрації – зменшує її. Це вказує на те, що Селен не напряму впливає на вміст амінотрансфераз, а попереджує деструктивні процеси у клітинах організму, викликані руйнуванням мембран під впливом індукованих Кадмієм процесів пероксидного окиснення.

5.2.2. Дослідження показників антиоксидантного статусу

З наведених у таблиці 5.5 даних видно, що при додаванні до корму сульфату Кадмію у плазмі крові гусей у півтора раза зросла концентрація гідропероксидів ліпідів ($p < 0,001$), дієнових кон'югатів ($p < 0,05$) та малонового діальдегіду ($p < 0,001$).

Селеніт натрію, при додаванні його до комбікорму, не впливав на концентрацію гідропероксидів ліпідів та малонового діальдегіду у плазмі крові гусей, а концентрація дієнових кон'югатів при цьому вірогідно зменшилася ($p < 0,05$). Вплив аскорбату селену на концентрацію продуктів пероксидного окиснення в плазмі крові гусей виражена більшою мірою: за його введення у

плазмі крові гусей значно зменшувалась кількість малонового діальдегіду ($p < 0,01$) і дієнових кон'югатів ($p < 0,05$).

Таблиця 5.5

Вміст продуктів пероксидного окиснення у крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Гідропероксиди ліпідів, од. E ₄₈₀ /мл	0,27± 0,02	0,40± 0,03***	0,23± 0,02	0,22± 0,01	0,33± 0,02	0,28± 0,02
Малоновий діальдегід, мкмоль/мл	1,49± 0,09	2,25± 0,12***	1,36± 0,09	1,15± 0,07**	1,64± 0,07	1,35± 0,08
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	15,17± 0,84	24,38± 1,62**	12,31± 0,61*	10,49± 0,67*	19,42± 0,99*	13,78± 0,84

Селеніт натрію дещо зменшував концентрацію продуктів пероксидного окиснення, підвищену високим вмістом у раціоні Кадмію, проте їх кількість була більшою, ніж у гусей контрольної групи. Добавка до корму гусей при інтоксикації Кадмієм аскорбату селену знижувала концентрацію продуктів пероксидного окиснення у плазмі крові до рівня, виявленого у гусей контрольної групи [358].

Кадмій по-різному впливав на активність окремих ферментів антиоксидантного захисту (табл. 5.6). Зокрема, під впливом сульфату Кадмію значно знижувалася активність глутатіонпероксидази плазми крові і еритроцитів ($p < 0,01$). Це пояснюється включенням Кадмію у активний центр глутатіонпероксидази замість Селену, внаслідок чого фермент втрачає каталітичні властивості. Активність супероксиддисмутази у плазмі крові гусей під впливом Кадмію знижувалася ($p < 0,05$), а в еритроцитах суттєво не змінювалася. Активність каталази у плазмі крові в гусей під впливом Кадмію також знижувалася ($p < 0,05$).

**Активність ферментів антиоксидантного захисту
в крові гусей ($M \pm m, n = 5$)**

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Глутатіонпероксидаза (плазма), мкмоль GSH/мг білка/хв.	0,74± 0,05	0,42± 0,02***	1,09± 0,10*	1,02± 0,06*	0,78± 0,06	1,08± 0,09*
Глутатіонпероксидаза (еритроцити), мкмоль GSH/мг білка/хв.	1,13± 0,07	0,83± 0,05**	1,38± 0,08*	1,23± 0,07	0,90± 0,06*	1,14± 0,06
Супероксиддисмутаза (плазма), ум.од/мг білка	0,22± 0,01	0,17± 0,02*	0,19± 0,01	0,21± 0,02	0,19± 0,02	0,22± 0,02
Супероксиддисмутаза (еритроцити), ум.од/мг білка	1,06± 0,07	1,14± 0,06	0,94± 0,07	0,98± 0,06	1,26± 0,07*	1,33± 0,07*
Каталаза, ммоль H ₂ O ₂ /мг білка × 10 ⁻⁷	1,73± 0,06	1,53± 0,09	1,88± 0,10	1,73± 0,10	1,80± 0,09	2,12± 0,12*

Підвищення активності глутатіонпероксидази під впливом селеніту натрію більш виражена, ніж під впливом аскорбату селену. За одночасного додавання до корму сульфату Кадмію і селеніту натрію активність глутатіонпероксидази у плазмі крові зростала до рівня контрольної групи, тоді як в еритроцитах селеніт натрію незначно збільшував її активність. За навантаження організму гусей Кадмієм з додаванням до корму аскорбату селену активність глутатіонпероксидази у плазмі крові гусей була більшою, ніж у гусей контрольної групи ($p < 0,05$). Дещо менший вплив аскорбату селену при навантаженні Кадмієм виявлено для глутатіонпероксидази еритроцитів, проте і у цьому випадку її активність зростала до рівня гусей контрольної групи.

За відсутності Кадмію селеніт натрію і аскорбат селену не змінювали активність супероксиддисмутази в еритроцитах і плазмі крові гусей. При

навантаженні організму гусей Кадмієм обидві досліджувані сполуки Селену також не впливали на активність супероксиддисмутази у плазмі крові, тоді як в еритроцитах її активність зростала ($p < 0,05$).

Активність каталази у плазмі крові гусей зменшувалась при навантаженні Кадмієм. Добавка до раціону селеніту натрію підвищувала її активність до рівня гусей контрольної групи, а при добавці аскорбату селену на фоні високого вмісту у раціоні Кадмію активність каталази перевищувала показник контрольної групи ($p < 0,05$) [354; 356].

5.2.3. Дослідження гематологічних показників

Навантаження організму гусей Кадмієм призводило значного зменшення вмісту формених елементів у крові гусей (табл. 5.7). Так, кількість еритроцитів у гусей, що отримували 5 ГДК сульфату Кадмію, була на 18% ($p < 0,05$), лейкоцитів – на 26% ($p < 0,01$), тромбоцитів – на 47% ($p < 0,05$) меншою порівняно до гусей контрольної групи. Разом з еритроцитами зменшувався вміст гемоглобіну в крові, який у гусей, що отримували сульфат Кадмію знизився з 108,4 до 93,5 г/л, або на 14%.

Таблиця 5.7

Гематологічні показники за впливу Кадмію ($M \pm m, n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Гемоглобін, г/л	108,40 ±7,28	93,50 ±5,64	107,36 ±4,70	121,23 ±7,36*	96,35 ±4,80	97,71 ±6,78
Еритроцити, $10^{12}/л$	2,71 ±0,13	2,23 ±0,15*	2,73 ±0,13	2,96 ±0,15	2,47 ±0,11	2,66 ±0,11
Лейкоцити, $10^9/л$	29,89 ±1,55	22,02 ±1,34**	29,21 ±1,98	31,63 ±2,08	22,24 ±1,36**	27,30 ±2,00
Тромбоцити, $10^9/л$	63,21 ±4,53	40,23± 3,27*	60,18± 3,44	67,39± 5,21	50,12± 4,74	57,62± 5,11

Селеніт натрію не впливав на гематологічні показники гусей, утримуваних на основному раціоні з низьким вмістом Кадмію. Натомість введення до такого раціону аскорбату селену помірно збільшувало кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів. Значно зріс при цьому вміст гемоглобіну в еритроцитах ($p < 0,05$).

Обидві досліджувані сполуки Селену зменшували негативний вплив Кадмію на гематологічні показники, причому дія селеніту натрію і аскорбату селену на вміст гемоглобіну була помірною і приблизно однаковою, а негативний вплив на кількість формених елементів краще попереджався аскорбатом селену. За додавання аскорбату селену до раціону з високим вмістом Кадмію кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів у крові вирівнювалася до показників контрольної групи, яка отримувала раціон з низьким вмістом Кадмію. Селеніт натрію збільшував кількість формених елементів крові дещо меншою мірою, а кількість лейкоцитів при цьому залишалася вірогідно меншою порівняно до контрольної групи ($p < 0,01$).

Для лейкоцитарної формули периферійної крові гусей, що отримували раціон з високим вмістом Кадмію (табл. 5.8) було характерне зменшення відносної кількості лімфоцитів на тлі зростання кількості нейтрофілів та моноцитів.

Значні різниці встановлено для гусей 2-ї групи, яким згодовували 5 гранично допустимих концентрацій Кадмію без сполук Селену. Так, у складі лейкоцитів крові гусей цієї групи відсоток лімфоцитів знизився в 1,4 раза ($p < 0,01$), а відсоток нейтрофілів і моноцитів зріс відповідно у 1,2 ($p < 0,05$) та 1,9 раза ($p < 0,01$). За додавання до такого раціону селеніту натрію частка лімфоцитів зростала, проте залишалася в 1,3 раза меншою, ніж у контрольній групі ($p < 0,05$). Аскорбат селену збільшував частку лімфоцитів до рівня, виявленого у крові гусей контрольної групи.

Лейкоцитарна формула крові, % ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Нейтрофіли	43,21± 2,11	53,14± 2,74*	38,86± 1,42	33,27± 1,37**	52,82± 2,69*	44,49± 2,18
Еозинофіли	6,02± 0,33	5,87± 0,28	6,19± 0,45	6,15± 0,19	6,14± 0,51	6,10± 0,24
Базофіли	2,11± 0,15	2,25± 0,20	2,04± 0,08	2,14± 0,11	1,98± 0,14	2,17± 0,12
Моноцити	3,49± 0,23	5,68± 0,28***	2,47± 0,39	2,55± 0,17	4,34± 0,24*	4,56± 0,18**
Лімфоцити	45,16± 2,43	33,07± 1,97**	50,42± 3,55	55,91± 2,90*	34,72± 2,32*	42,67± 3,04

Сполуки Селену, додані до контрольного раціону, виявляли дію, протилежну дії Кадмію. За введення до раціону гусей селеніту натрію і, особливо, аскорбату селену у складі лейкоцитарної формули зростала частка лімфоцитів і зменшувалася частка моноцитів та нейтрофілів.

Відсоток базофілів і еозинофілів не залежав від наявності у раціоні Кадмію чи Селену і був приблизно однаковим в крові усіх груп гусей.

5.2.4. Дослідження імунологічних показників

Наявність Кадмію в раціоні (2-а група) значно знизила концентрацію глобулінів у крові гусей (табл. 5.9), причому відбувалося це за рахунок зменшення кількості γ -глобулінів з 17,70 до 9,11 г/л ($p < 0,01$). Концентрація β -глобулінів також знижувалася, проте ця різниця була менш вираженою і незначно вплинула на загальну кількість глобулінів. Додавання до раціону з високим вмістом Кадмію селеніту натрію (5-а група) незначно вплинуло на кількість загальних глобулінів та окремих їх фракцій. Додавання до такого ж раціону аскорбату селену (6-а група) значно підвищувало концентрацію γ -глобулінів, знижувало концентрацію α -глобулінів і не впливало на

концентрацію β -глобулінів у крові, порівняно до гусей 2-ї групи, що отримували раціон з високим вмістом Кадмію без сполук Селену.

Таблиця 5.9

Концентрація глобулінів у плазмі крові ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Глобуліни, г/л	32,63± 2,23	23,88± 1,65*	30,89± 1,18	31,57± 2,89	25,83± 1,33*	29,11± 1,27
α -глобуліни, г/л	8,41± 0,41	9,00± 0,65	9,10± 0,39	8,91± 0,22	9,33± 0,63	7,51± 0,40
β -глобуліни, г/л	6,51± 0,20	5,77± 0,31	5,18± 0,25**	4,92± 0,27**	4,98± 0,19***	5,63± 0,39
γ -глобуліни, г/л	17,70± 0,95	9,11± 0,52***	16,61± 1,04	17,73± 0,88	11,52± 0,47***	15,98± 0,72
A/G	0,53± 0,02	0,58± 0,03	0,57± 0,04	0,51± 0,02	0,59± 0,03	0,58± 0,02

Селеніт натрію і аскорбат селену, додані до контрольного раціону (3-я та 4-а групи), не впливали на концентрацію γ -глобулінів, проте вони на 30% зменшували концентрацію β -глобулінів і на 10% збільшували концентрацію α -глобулінів.

При аналізі відносного вмісту глобулінів у крові (табл. 5.10) встановлено, що для нього, як і для абсолютної концентрації, характерним було зниження частки γ -глобулінів під впливом згодовування Кадмію. Як у складі загальних глобулінів, так і у складі загального білка частка γ -глобулінів в крові гусей 2-ї групи була у півтора раза меншою від показника гусей контрольної групи.

Деякі інші особливості встановлено для обміну α - і β -глобулінів. Хоча абсолютна концентрація α -глобулінів у крові гусей 1-ї і 2-ї груп була приблизно однаковою, їх відносний вміст у гусей 2-ї групи більший у 1,4 раза відносно загального білка та у 1,5 раза відносно загальних глобулінів. Абсолютна концентрація β -глобулінів у гусей 2-ї групи була дещо меншою, тоді як відносна – помірно зростала.

Відносний вміст білкових фракцій у плазмі крові ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
% загального білка						
Альбумін	34,75± 1,55	36,60± 2,08	36,33± 1,39	33,95± 2,57	37,00± 1,91	36,74± 1,60
Глобуліни	65,25± 4,12	63,39± 3,54	63,66± 2,47	66,05± 3,59	62,99± 2,65	63,26± 2,92
α-глобуліни	16,81± 1,02	23,90± 1,34**	18,76± 1,20	18,63± 0,78	22,75± 1,31**	16,31± 0,93
β-глобуліни	13,02± 0,70	15,32± 0,62*	10,67± 0,44*	10,30± 0,29**	12,15± 0,61	12,23± 0,55
γ-глобуліни	35,40± 2,09	24,18± 1,27**	34,23± 1,53	37,10± 2,14	28,10± 1,22*	34,72± 1,64
% загальних глобулінів						
α-глобуліни	25,78± 1,67	37,69± 2,59**	29,46± 2,43	28,23± 1,37	36,12± 1,76**	25,79± 1,40
β-глобуліни	19,96± 0,90	24,16± 0,87**	16,78± 1,21	15,58± 0,68**	19,28± 1,77	19,34± 1,39
γ-глобуліни	54,24± 3,24	38,15± 2,17*	53,75± 2,95	56,17± 4,08	44,60± 3,46	54,88± 3,11

За додавання селеніту натрію до раціону з високим вмістом Кадмію (група 5) різко знижувалася абсолютна концентрація γ-глобулінів. Разом з тим, відносна їх частка, хоча й була дещо меншою, ніж у гусей контрольної групи, відрізнялася не так суттєво.

Введення сполук Селену до раціону з низьким вмістом Кадмію (групи 3 та 4) помірно збільшувало відносний вміст α-глобулінів, зменшувало відносний вміст β-глобулінів і не впливало на відносний вміст γ-глобулінів.

5.3. Інтенсивність росту гусей

Як видно з наведених даних у таблиці 5.11, додавання до раціону гусей Кадмію на 11% знижувало їх середньодобові прирости ($p < 0,05$). За

одночасного додавання селеніту натрію прирости залишалися на 5% меншими, ніж у контрольній групі, але були на 6% більшими, порівняно до приростів гусей, що отримували сульфат Кадмію без Селену (група 2).

Таблиця 5.11

Інтенсивність росту гусей ($M \pm m, n = 10$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Жива маса на початку дослідю, кг	0,112± 0,006	0,111± 0,008	0,108± 0,010	0,117± 0,005	0,115± 0,003	0,113± 0,005
Жива маса наприкінці дослідю, кг	3,76± 0,15	3,36± 0,21	3,86± 0,18	4,01± 0,09	3,57± 0,12	3,73± 0,19
Загальний приріст живої маси, кг	3,65± 0,18	3,25± 0,17*	3,75± 0,14	3,89± 0,11	3,46± 0,13	3,66± 0,15
Середньодобовий приріст живої маси, г	56,15± 2,48	49,99± 2,94*	57,69± 3,05	59,85± 3,41	53,23± 2,67	56,31± 1,89
% до групи 1	–	–10,98	+2,74	+6,59	–5,20	+0,28
% до групи 2	+12,32	–	+15,40	+19,72	+6,48	+12,64

У той же час, аскорбат селену підвищував прирости гусей, що отримували сульфат Кадмію, до рівня контрольної групи. Існують дослідження, що засвідчують зростання з віком рівню Кадмію у нирках та печінці птиці, тоді як для Плюмбуму виражена тенденція відсутня [361].

Додавання до раціону контрольних гусей сполук Селену також підвищувало їх прирости: селеніт натрію – на 2,8%, а аскорбат селену – на 6,7%. Якісно результати узгоджуються з даними роботи інших авторів [360].

Висновки до розділу 5

Штучне навантаження гусей 5 ГДК Кадмію зменшує концентрацію загального білка, альбуміну, глюкози, кальцію та магнію у плазмі крові. Крім

того, у плазмі крові зростає активність ферментів, що характеризують клінічний стан: АСТ, АЛТ, креатинкінази, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази.

За штучного навантаження 5 ГДК Кадмію у крові гусей зростає концентрація продуктів пероксидного окиснення: гідроперекисів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів і знижується активність глутатіонпероксидази. Воно викликає також зменшення у крові кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. У лейкоцитарній формулі знижується частка лімфоцитів.

У крові гусей, яким вводили у корм 5 ГДК Кадмію, знижувалася загальна концентрація глобулінів внаслідок зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів.

Додавання до раціону гусей селеніту натрію або аскорбату селену зменшувало депонування в органах і тканинах та негативну дію на організм гусей Кадмію, причому аскорбат селену діяв ефективніше.

Список використаних джерел до розділу 5

354. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вплив селеніту натрію та аскорбату селену на активність антиоксидантної системи в організмі гусей при навантаженні Кадмієм. *Біологія тварин*. 2008. Т. 10, № 1–2. С. 221–225.
355. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вплив селеніту натрію та аскорбату селену на біохімічні показники плазми крові гусей за навантаження їх організму Кадмієм. *НТБ Інституту біології тварин і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок*. 2008. Вип. 9, № 4. С.18–21.
356. Вахуткевич І. Ю. Дослідження вмісту важких металів у курячих яйцях. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. Гжицького*. 2012. Т. 14, № 3(2). С. 26–29.
357. Лисанчук Ю. Шляхи надходження важких металів у навколишнє середовище та їх вплив на організм птиці. *Вісник Львівського національного аграрного університету. Сер.: Агрономія*. 2013. № 17(2). С. 422–426.

358. Пат. 42267 Україна, МПК А01К 67/02 UA. Спосіб корекції обміну речовин та активності ферментів антиоксидантного захисту у гусей за умов навантаження кадмієм / Параняк Р. П., Васильцева Л. П.; заявник і патентовласник Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. № U20901251; заявл. 16.02.2009; опубл. 25.06.2009, Бюл. № 12.
359. Jadán-Piedra C. et al. Dietary compounds as modulators of metals and metalloids toxicity. *Crit. Rev. in Food Sci. Nutr.* 2018. 58 (12). P. 2055–2067.
360. Li J. L., Jiang C. Y., Li S., Xu S. W. Cadmium induced hepatotoxicity in chickens (*Gallus domesticus*) and ameliorative effect by selenium. *Ecotoxicology and environmental safety.* 2013. № 96. P. 103–109.
361. Vos G., Lammers H., Kan C. A. Cadmium and lead in muscle tissue and organs of broilers, turkeys and spent hens and in mechanically deboned poultry meat. *Food Additives & Contaminants.* 1990. № 7(1). P. 83–91.

РОЗДІЛ 6
ВПЛИВ ПЛЮМБУМУ НА ОРГАНІЗМ ГУСЕЙ
ТА ЗМЕНШЕННЯ ЙОГО НЕГАТИВНОЇ ДІЇ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ

6.1. Дослідження кумуляції Плюмбуму в організмі гусей

За навантаження раціону гусей Плюмбумом його вміст у м'язовій тканині підвищився в 11 разів, в печінці – у 12 разів, у нирках – в 4 раза, в кістках – у 8 разів, а у пір'ї – в 3 раза (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Вміст Плюмбуму в органах і тканинах гусей, мг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

Органи і тканини	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
М'яз	0,11± 0,01	1,24± 0,06	0,09± 0,01	0,07± 0,01*	0,68± 0,05***	0,29± 0,02***
К _с	0,22	2,48	0,18	0,14	1,36	0,58
Печінка	0,12± 0,01	1,45± 0,11	0,08± 0,01*	0,09± 0,01	0,78± 0,05***	0,35± 0,03***
К _с	0,20	2,42	0,13	0,15	1,30	0,58
Нирка	0,16± 0,02	0,68± 0,07	0,15± 0,02	0,18± 0,04	0,60± 0,05	0,54± 0,05
К _с	0,16	0,68	0,15	0,18	0,60	0,54
Кістка	0,71± 0,10	5,66± 0,67	0,63± 0,06	0,56± 0,07	3,86± 0,30*	2,55± 0,24*
К _с	1,18	9,43	1,04	0,93	6,43	4,25
Перо	0,30± 0,04	0,87± 0,14	0,29± 0,02	0,27± 0,05	0,75± 0,06	0,59± 0,08
К _с	0,50	1,45	0,48	0,45	1,25	0,98

Примітка: у цій і наступних таблицях * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;
 *** – $p < 0,001$

Найвищу кількість Плюмбуму виявлено в кістковій тканині. Для інших тканин його кількість зменшувалася у ряді: печінка, скелетний м'яз, перо,

нирка. Враховуючи, що гранично допустима концентрація вмісту Плюмбуму у м'язі та субпродуктах становить відповідно 0,5 та 0,6 мг/кг для дорослих і 0,2 та 0,5 мг/кг для дітей, його вміст у м'язовій тканині і печінці гусей другої групи, які отримували з кормом 5 ГДК нітрату Плюмбуму, значно перевищував норму. Лише у нирках, ГДК для яких становить 1 мг Плюмбуму на кілограм тканини, його концентрація була меншою гранично допустимою.

Сполуки Селену зменшували вміст Плюмбуму у органах і тканинах, причому ця дія залежала від кількості Плюмбуму у раціоні та мала органо-тканинні особливості.

При додаванні селеніту натрію до контрольного раціону вміст Плюмбуму статистично вірогідно зменшувався у печінці в 1,5 раза ($p < 0,05$), а при додаванні аскорбату селену – у скелетному м'язі в 1,2 раза ($p < 0,05$). В інших тканинах зміни були незначними.

За навантаження організму нітратом Плюмбуму вплив Селену проявлявся інтенсивніше, спостерігався в усіх тканинах, причому аскорбат селену діяв ефективніше за селеніт натрію. Зокрема, за додавання селеніту натрію і аскорбату селену до раціонів з високим вмістом нітрату Плюмбуму кількість Плюмбуму у м'язовій тканині зменшилася у 1,8 і 4,3 раза ($p < 0,001$), печінці – у 1,9 і 4,1 раза ($p < 0,001$), нирці – у 1,1 і 1,3 раза, кістках – у 1,5 і 2,2 раза ($p < 0,05$), пір'ї – у 1,2 і 1,5 раза, порівняно до гусей, утримуваних на такому ж раціоні без добавки Селену.

Незважаючи на позитивну дію Селену при навантаженні гусей Плюмбумом, його кількість в організмі залишалася більшою, ніж у групі, що отримувала контрольний раціон. У гусей, що отримували з кормом нітрат Плюмбуму і селеніт натрію вміст Плюмбуму у м'язі, печінці, нирці, кістці та пері перевищував відповідний показник контрольної групи у 6,2; 6,5; 3,8; 5,4 та 2,5 раза. У гусей, що отримували з кормом нітрат Плюмбуму і аскорбат селену різниця відносно контрольної групи становила відповідно 2,6; 2,9; 3,4; 3,6 та 2 раза [365]. Отже, сполуки Селену суттєво знижували вміст Плюмбуму в організмі гусей, аскорбат селену діяв більш ефективно, але навіть за дії Селену

вміст Плюмбуму в організмі залишався вищим від показників контрольної групи. Хоча обидві досліджувані сполуки Селену діяли позитивно, лише аскорбат селену знижував вміст Плюмбуму в організмі гусей до кількостей, що не перевищують гранично допустимої концентрації для продуктів харчування.

6.2. Дослідження біохімічних показників в організмі гусей за впливу Плюмбуму

6.2.1. Біохімічні показники плазми крові

Введення до раціону гусей Плюмбуму призводив до зниження концентрації у крові гусей Кальцію ($p < 0,05$) і Феруму ($p < 0,05$) (табл. 6.2).

Таблиця 6.2

Концентрація мікро- і макроелементів у плазмі крові гусей, ($M \pm m$, $n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Кальцій, ммоль/л	4,52± 0,17	3,62± 0,13*	4,54± 0,17	4,89± 0,31	3,99± 0,17	4,31± 0,08
Фосфор, ммоль/л	1,47± 0,08	1,56± 0,05	1,39± 0,07	1,46± 0,09	1,45± 0,07	1,52± 0,06
Ферум, мкмоль/л	29,38± 2,11	21,76± 1,57*	32,18± 1,36	35,96± 2,30	30,97± 1,59	31,99± 2,09
Селен, мкмоль/л	0,40± 0,02	0,36± 0,03	1,64± 0,06***	1,69± 0,08***	1,27± 0,08***	1,35± 0,05***
Кадмій, нмоль/л	0,13± 0,01	0,12± 0,02	0,06± 0,01**	0,06± 0,02**	0,07± 0,02**	0,06± 0,01**
Плюмбум, нмоль/л	0,12± 0,02	1,94± 0,05***	0,09± 0,01*	0,08± 0,01**	0,52± 0,04***	0,32± 0,03**

Сполуки Селену значно послаблювали цю дію. На концентрація фосфору високий вміст у кормі Плюмбуму не вплинув. Додані до контрольного раціону сполуки Селену підвищували, хоча й статистично не вірогідно, концентрацію Кальцію та Феруму у крові гусей.

Введення до складу раціону 5 гранично допустимих концентрацій Плюмбуму підвищило його концентрацію у плазмі крові в 16 разів, до рівня який удвічі перевищує верхню межу клінічної норми. Селеніт натрію зменшував концентрацію Плюмбуму у плазмі крові гусей, які отримували нітрат Плюмбуму, в 4 рази, а аскорбат селену – у 6 разів ($p < 0,01$), в результаті чого його кількість знижувалася до рівня у 2 та 3 рази меншого за верхню припустиму межу. Додані до раціону контрольних гусей сполуки Селену також понижували у плазмі крові концентрацію Плюмбуму, яка під впливом селеніту натрію зменшилася в 1,3 рази ($p < 0,05$), а під впливом аскорбату селену – в 1,5 рази ($p < 0,01$). Хоча вміст Кадмію у плазмі крові гусей усіх груп був невисоким, Селен також зменшував його у середньому вдвічі ($p < 0,01$).

Додавання до раціону гусей Селену значно збільшило його концентрацію в крові. Так, якщо у плазмі крові гусей контрольної групи концентрація Селену була меншою за норму, то у плазмі крові дослідних гусей вона зростала до верхньої межі норми.

Як видно з наведених у таблиці 6.3 даних, введення у корм гусей нітрату Плюмбуму знижувало концентрацію білка у крові з 53,50 до 45,60 г/л, або на 15% ($p < 0,05$). Додавання до такого раціону аскорбату селену вирівнювало концентрацію білка до рівня виявленого у крові гусей контрольної групи, тоді як селеніт натрію не попереджував негативної дії нітрату Плюмбуму. Додавання селеніту натрію чи аскорбату селену до раціону з низьким вмістом Плюмбуму не призводило до змін вмісту загального білка у крові. Концентрація альбуміну у крові гусей позитивно корелювала з кількістю загального білка та вмісту глюкози.

Така ж відсутність метаболічної дії була характерна і для спільного введення до раціону гусей Плюмбуму та сполук Селену. У той же час, додавання сполук Селену до контрольного (без Плюмбуму) раціону підвищувало концентрацію глюкози в крові, причому при застосуванні аскорбату селену ці зміни були статистично вірогідними ($p < 0,05$).

Таблиця 6.3

Біохімічні показники плазми крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Загальний білок, г/л	53,50± 2,81	45,60± 3,08*	53,53± 2,43	56,83± 1,97	44,09± 3,06*	50,36± 3,21
Альбумін, г/л	17,83± 1,46	14,42± 1,05*	18,19± 1,04	19,31± 0,80	15,76± 1,03	16,31± 0,75
Глюкоза, ммоль/л	5,79± 0,26	5,41± 0,42	6,23± 0,26	6,68± 0,23*	5,84± 0,20	5,67± 0,21
Холестерол, ммоль/л	3,20± 0,09	3,08± 0,13	3,41± 0,08	3,28± 0,18	3,21± 0,09	3,20± 0,10

Плюмбум різко підвищував активність амінотрансфераз крові (табл. 6.4). Активність аланінамінотрансферази під його впливом зросла в 1,7 ($p < 0,01$), а аспартатамінотрансферази – в 1,9 ($p < 0,001$) раза. Додавання до такого раціону досліджуваних сполук Селену знижувало активність амінотрансфераз, проте вона надалі залишалася вищою, ніж у гусей контрольної групи ($p < 0,05-0,001$). Аскорбат селену, доданий до контрольного раціону, у 1,3 раза знижував активність аланінамінотрансферази ($p < 0,01$), тоді як на аспартатамінотрансферазу він не впливав. Селеніт натрію, за його додавання до контрольного раціону, не змінював активності жодної з досліджуваних амінотрансфераз [364].

Таблиця 6.4

Активність амінотрансфераз плазми крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
АЛТ, мкат/л	6,14± 0,26	10,42± 0,88**	6,04± 0,31	4,78± 0,22**	8,19± 0,19***	7,06± 0,23*
АСТ, мкат/л	47,88± 2,08	89,50± 6,33***	49,15± 2,89	45,11± 2,85	62,04± 2,63**	56,29± 2,71*

6.2.2. Дослідження показників антиоксидантного статусу

З наведених у таблиці 6.5 даних видно, що надходження в організм гусей субтоксичних кількостей Плюмбуму підвищувало концентрацію гідропероксидів ліпідів у крові в 1,9 раза ($p < 0,01$), а малонового діальдегіду ($p < 0,001$) та дієнових кон'югатів жирних кислот ($p < 0,05$) в 1,6 раза. Це свідчить про вірогідне посилення пероксидного окиснення на усіх його стадіях. Зміни антиоксидантного статусу за дії Плюмбуму та інші ознаки токсичної дії описано у [367; 369].

Таблиця 6.5

Показники пероксидного окиснення у крові гусей ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Гідропероксиди ліпідів, од. E ₄₈₀ /мл	0,33± 0,03	0,63± 0,07**	0,28± 0,03	0,30± 0,02	0,40± 0,03	0,38± 0,03
Малоновий діальдегід, мкмоль/мл	1,94± 0,12	3,08± 0,19**	1,69± 0,17	1,19± 0,12**	2,54± 0,11**	2,29± 0,23
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	22,25± 2,72	35,46± 3,15*	22,65± 2,64	16,55± 1,48	27,72± 2,40	19,44± 1,12

Введення селеніту натрію до раціону гусей, які не отримували нітрат Плюмбуму, не впливало на вміст продуктів пероксидного окиснення у крові, натомість додавання аскорбату селену змінювало вказані показники. Причому, на стадії утворення гідропероксидів ліпідів, впливу не виявлено, тоді як на наступних етапах аскорбат селену суттєво пригнічував пероксидне окиснення, що видно з меншої концентрації у крові малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів.

За навантаження Плюмбумом обидва досліджувані препарати Селену діяли дещо інакше. Концентрація гідропероксидів і малонового діальдегіду в крові гусей, що отримували селеніт натрію та аскорбат селену на тлі

навантаження Плюмбумом була меншою, порівняно до гусей, що отримували нітрат Плюмбуму без антиоксидантів, але залишалася вищою, ніж у крові гусей контрольної групи. Концентрація дієнових кон'югатів у крові гусей цих груп знижувалася до рівня контрольної групи. Аскорбат селену більшою мірою нормалізував вміст продуктів пероксидного окиснення. За його додавання всі різниці вказаних показників були статистично не вірогідними, тоді як за додавання селеніту натрію концентрація малонового діальдегіду хоча й була меншою порівняно до гусей інтоксикованих Плюмбумом, проте залишалася вищою, ніж у гусей контрольної групи.

Результати дослідження активності селен-залежного ферменту глутатіонпероксидази у цілому узгоджуються з даними отриманими при дослідженні вмісту продуктів пероксидного окиснення (табл. 6.6).

Таблиця 6.6

Активність ферментів антиоксидантного захисту крові гусей ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
ГП (плазма), мкмоль GSH/ мг білка/хв.	0,67± 0,06	0,46± 0,04*	1,00± 0,09*	1,20± 0,14**	0,51± 0,05	0,76± 0,06
ГП (еритроцити), мкмоль GSH/ мг білка/хв.	1,35± 0,08	0,73± 0,09***	1,57± 0,07	1,48± 0,09	0,94± 0,10*	1,26± 0,09
СОД (плазма), ум.од/мг білка	0,26± 0,02	0,20± 0,02	0,24± 0,03	0,29± 0,02	0,19± 0,02*	0,22± 0,03
СОД (еритроцити), ум.од/мг білка	1,37± 0,12	0,96± 0,13*	1,23± 0,11	1,32± 0,07	1,17± 0,14	1,43± 0,12
Каталаза, ммоль H ₂ O ₂ /мг білка x 10 ⁻⁷	1,51± 0,12	1,81± 0,17*	1,51± 0,11	1,51± 0,15	1,65± 0,16	1,84± 0,13*

Її активність за додавання гусям нітрату Плюмбуму статистично вірогідно знижувалась як в еритроцитах ($p < 0,001$), так і у плазмі крові ($p < 0,05$). Сполуки Селену підвищували активність глутатіонпероксидаз плазми крові та еритроцитів, причому аскорбат селену – до рівня контрольної групи.

Додавання до раціону контрольних гусей препаратів Селену підвищувало активність глутатіонпероксидази, причому в плазмі крові різниці були статистично вірогідними для селеніту натрію ($p < 0,05$) і аскорбату селену ($p < 0,01$) [366].

Додавання до раціону гусей нітрату Плюмбуму, як і обох досліджуваних сполук Селену окремо, незначно змінювало активність супероксиддисмутази у плазмі крові. Одночасне введення Плюмбуму і селеніту натрію вірогідно її знизило ($p < 0,05$), причому інгібіторна дія нітрату Плюмбуму на активність супероксиддисмутази еритроцитів виражена більшою мірою ($p < 0,05$). Викликає інтерес зниження активності супероксиддисмутази еритроцитів під впливом селеніту натрію, за відсутності помітної дії на неї аскорбату селену.

Навантаження організму гусей нітратом Плюмбуму дещо підвищувало активність каталази у крові ($p < 0,05$), сполуки Селену не впливали на активність вказаного ферменту [363].

6.2.3. Дослідження гематологічних показників

Наявність у кормі підвищеного вмісту Плюмбуму впливало на кількість формених елементів у крові гусей (табл. 6.7). У порівнянні з контрольною групою, в гусей, що отримували п'ять гранично допустимих концентрацій нітрату Плюмбуму, кількість еритроцитів вірогідно зменшилася у 1,3 раза ($p < 0,05$); лейкоцитів у 1,4 раза ($p < 0,001$), а тромбоцитів – у 1,5 раза ($p < 0,001$). У зв'язку із меншою кількістю еритроцитів, в 1,2 раза знизилася концентрація гемоглобіну ($p < 0,05$).

Додавання до контрольного раціону селеніту натрію незначно і статистично не вірогідно підвищувало гематологічні показники. Аскорбат селену діяв дещо ефективніше, проте вірогідні зміни встановлено лише для гемоглобіну ($p < 0,05$).

Гематологічні показники за впливу Плюмбуму ($M \pm m, n = 5$)

Показник	Група гусей					
	1	2	3	4	5	6
Гемоглобін, г/л	105,80± 3,78	85,35± 5,27*	104,78± 5,44	124,87± 4,88*	87,01± 4,05**	110,09± 5,90
Еритроцити, 10 ¹² /л	2,84± 0,16	2,26± 0,07*	2,97± 0,20	3,01± 0,10	2,66± 0,18	2,84± 0,14
Лейкоцити, 10 ⁹ /л	25,61± 1,23	18,35± 0,69***	27,91± 1,12	28,05± 1,32	23,92± 1,09	22,77± 1,31
Тромбоцити, 10 ⁹ /л	55,39± 2,66	36,05± 2,47***	60,09± 2,50	64,21± 3,32	48,19± 2,46	55,36± 3,30

Аскорбат селену повністю попереджував негативну дію Плюмбуму на гематологічні показники. Селеніт натрію також діяв позитивно, але за його використання кількість формених елементів у крові залишалася меншою, ніж у гусей контрольної групи, а концентрація гемоглобіну не відрізнялася від такої у гусей, що отримували нітрат Плюмбуму без Селену.

У лейкоцитарній формулі гусей 2-ї групи, які отримували раціон з високим вмістом Плюмбуму виявлено вірогідне збільшення кількості нейтрофілів у 1,2 раза ($p < 0,05$) і моноцитів у 1,5 раза ($p < 0,001$) (табл. 6.8). Кількість лімфоцитів при цьому зменшувалася в 1,3 раза ($p < 0,01$). Подібна тенденція спостерігалась і за додавання до такого раціону сполук Селену, проте зміни були менш виражені і вірогідні лише для лімфоцитів ($p < 0,01-0,001$).

При цьому слід враховувати, що у гусей цих груп знижувалася загальна кількість лейкоцитів, тому в абсолютному вираженні кількість нейтрофілів та моноцитів гусей дослідних груп мало відрізнялася від контрольної групи, а кількість лімфоцитів зменшувалася ще суттєвіше. Селеніт натрію та аскорбат Плюмбуму, додані до раціону з низьким вмістом нітрату Плюмбуму, не змінювали лейкоцитарної формули гусей.

Лейкоцитарна формула крові, % ($M \pm m, n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Нейтрофіли	39,94± 2,29	47,74± 1,88*	38,30± 3,79	40,54± 2,40	42,10± 1,97	39,80± 2,58
Еозинофіли	5,30± 0,10	5,54± 0,14	5,26± 0,11	5,10± 0,27	5,33± 0,04	5,20± 0,25
Базофіли	1,71± 0,05	1,64± 0,08	1,72± 0,14	1,73± 0,06	1,60± 0,04	1,65± 0,08
Моноцити	4,00± 0,13	5,96± 0,13***	3,85± 0,10	3,90± 0,13	5,58± 0,04***	5,04± 0,19**
Лімфоцити	49,05± 2,25	39,12± 1,86**	50,86± 3,65	48,73± 2,29	45,40± 2,01	48,31± 2,63

6.2.4. Дослідження імунологічних показників

Нітрат Плюмбуму дещо знижував концентрацію глобулінів у плазмі крові (табл. 6.9), причому відбувалося це за рахунок γ -фракції, вміст якої зменшився у півтора разу ($p < 0,01$).

Таблиця 6.9

Концентрація глобулінів у плазмі крові ($M \pm m, n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Глобуліни, г/л	35,91± 2,58	30,30± 1,93	34,46± 1,89	37,31± 1,67	28,32± 1,51*	33,44± 2,12
α -глобуліни, г/л	12,02± 0,82	12,29± 0,49	11,40± 0,50	11,87± 0,20	10,67± 1,02*	11,22± 1,06
β -глобуліни, г/л	6,75± 1,53	6,34± 1,48	4,74± 1,03	6,09± 1,62	5,60± 0,72	5,72± 1,41
γ -глобуліни, г/л	17,15± 1,12	11,66± 0,61**	18,32± 1,06	19,35± 0,59	12,05± 0,62**	16,51± 1,37
A/G	0,50± 0,03	0,48± 0,02	0,53± 0,05	0,52± 0,02	0,56± 0,04	0,49± 0,03

Додавання до раціону з високим вмістом Плюмбуму селеніту натрію незначно вплинуло на концентрацію γ -глобулінів, кількість яких залишалася значно меншою ніж у гусей контрольної групи ($p < 0,01$). Натомість, аскорбат селену діяв набагато ефективніше. За його додавання до раціону з високим вмістом Плюмбуму концентрація γ -глобулінів зросла до рівня контрольної групи. Значно меншою мірою нітрат Плюмбуму впливав на концентрацію α - і β -глобулінів, хоча тенденція до їх зниження наявна.

При визначенні різниць у відносному вмісті окремих фракцій глобулінів встановлено відмінності порівняно до різниць абсолютних концентрацій (табл. 6.10). Так, внаслідок низької загальної кількості глобулінів, у крові гусей, що отримували нітрат Плюмбуму (2-а група) зростав відсоток їх α -фракції, причому відбувалося це як відносно загального вмісту білка, так і щодо суми глобулінів. Зокрема, частка α -глобулінів у складі загального білка і сумарних глобулінів у крові гусей цієї групи перевищувала відповідний показник у гусей 1-ї (контрольної) групи в 1,2 раза ($p < 0,05$).

Через низький вміст білка і сумарних глобулінів у крові гусей, що отримували нітрат Плюмбуму з селенітом натрію (5-а група), зростала частка α -глобулінів ($p < 0,05$), тоді як абсолютна їх кількість у гусей цієї групи була нижчою від показника контрольної групи ($p < 0,05$). Щодо γ -глобулінів у крові гусей 5-ї групи – їх частка знижувалася меншою мірою ніж абсолютний показник, хоча відносно загального білка залишалася статистично вірогідною ($p < 0,05$). Додавання до раціону гусей з високим вмістом Плюмбуму аскорбату селену (6-а група) вирівнювало абсолютний та відносний вміст альбумінів і глобулінів до показників контрольної групи.

Селеніт натрію та аскорбат селену, додані до раціону з низьким вмістом Плюмбуму сприяли зростанню абсолютної та відносної кількості γ -глобулінів, проте ці зміни статистично не вірогідні [364].

Відносний вміст білкових фракцій у плазмі крові ($M \pm m$, $n = 5$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
% загального білка						
Альбумін	32,73± 1,93	33,42± 2,17	35,57± 1,59	34,18± 3,08	35,71± 2,55	33,39± 1,67
Глобуліни	67,12± 5,14	66,45± 3,27	64,38± 6,09	65,65± 2,25	64,23± 4,20	66,40± 3,61
α-глобуліни	22,46± 1,07	26,96± 0,95*	21,30± 1,54	20,89± 0,59	24,20± 2,01	22,27± 1,33
β-глобуліни	12,61± 1,56	13,91± 1,51	8,85± 1,73	10,72± 1,29	12,70± 0,78	11,35± 1,88
γ-глобуліни	32,05± 1,40	25,57± 1,12**	34,22± 0,97	34,05± 1,74	27,33± 1,52*	32,78± 1,99
% загальних глобулінів						
α-глобуліни	33,59± 1,14	41,02± 2,17*	33,20± 0,91	32,09± 1,62	37,34± 1,66*	33,28± 1,46
β-глобуліни	18,30± 3,30	20,07± 3,46	13,53± 2,37	15,71± 3,73	19,84± 2,67	17,28± 4,08
γ-глобуліни	48,10± 2,26	38,91± 2,40*	53,26± 2,08	52,18± 2,27	42,80± 2,35	49,44± 2,97

6.3. Інтенсивність росту гусей

Згодовування гусям Плюмбуму у кількості 5 ГДК пригнічувало їх ріст. Прирости живої маси гусей (табл. 6.11) у цій групі (група 2) були на 12% меншими ($p < 0,05$), порівняно з контрольною групою (група 1).

За одночасного додавання до раціону нітрату Плюмбуму та селеніту натрію прирости були нижчими від приростів гусей контрольної групи лише на 3,6%, а за додавання нітрату Плюмбуму і аскорбату селену вони навіть перевищували відповідний показник контрольної групи на 3,7%.

Інтенсивність росту гусей ($M \pm m, n = 10$)

Показники	Групи гусей					
	1	2	3	4	5	6
Жива маса на початку дослідю, кг	0,104± 0,004	0,108± 0,003	0,114± 0,005	0,106± 0,004	0,102± 0,007	0,105± 0,006
Жива маса у кінці дослідю, кг	3,96± 0,15	3,48± 0,22	4,08± 0,17	4,19± 0,20	3,82± 0,25	4,12± 0,16
Загальний приріст живої маси, кг	3,86± 0,11	3,37± 0,16*	3,97± 0,18	4,09± 0,21	3,72± 0,17	4,01± 0,12
Середньодобовий приріст живої маси, г	59,42± 2,31	51,81± 1,55*	61,07± 2,05	63,01± 2,01	57,22± 3,10	61,63± 2,65
% до групи 1	–	–12,82	+2,78	+5,86	–3,61	+3,72
% до групи 2	+14,69	–	+17,87	+21,62	+10,44	+18,95

Введення сполук Селену до раціону контрольних гусей також позитивно вплинуло на їх ріст. Так, селеніт натрію підвищував прирости на 2,8%, а аскорбат селену – на 5,9%. Якісно схожі результати для інших видів птиці описано у [362, 368].

Висновки до розділу 6

Штучне навантаження гусей 5 ГДК Плюмбуму зменшує концентрацію загального білка, альбуміну, глюкози, кальцію та магнію у плазмі крові. Крім того, у плазмі крові зростає активність ферментів, що характеризують клінічний стан: АСТ, АЛТ, креатинкінази, лактатдегідрогенази, лужної фосфатази.

За штучного навантаження 5 ГДК Плюмбуму у крові гусей зростає концентрація продуктів пероксидного окиснення: гідроперекисів, малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів і знижується активність глутатіонпероксидази. Таке навантаження викликає також зменшення у крові гусей кількості еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів. У лейкоцитарній формулі знижується частка лімфоцитів.

У крові гусей, яким вводили у корм 5 ГДК Плюмбу, знижувалася загальна концентрація глобулінів внаслідок зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів.

Додавання до раціону гусей селеніту натрію або аскорбату селену зменшувало депонування в органах і тканинах та негативну дію на організм гусей Плюмбу, причому аскорбат селену діяв ефективніше.

Список використаних джерел до розділу 6

362. Андрійчук Л.П., Янович В. Г. Вплив неорганічної та органічної форм селену на вміст продуктів перекисного окислення ліпідів і активність антиоксидантних ферментів в крові курчат-бройлерів при додаванні їх до раціону. *Наук. вісник ЛНУВМБТ*. 2009. Т. 11, № 2 (41). Ч. 2. С. 3–6.
363. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вплив навантаження організму гусей свинцем на показники пероксидного окиснення ліпідів крові та протекторна дія аскорбату селену. *Вісн. НУ «Львівська політехніка»*. 2010. № 677 : Хімія, технологія речовин та їх застосування. С. 250–252.
364. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Вплив штучного навантаження свинцем на біохімічні та імунологічні показники плазми крові гусей та їх корекція сполуками селену. *Наук. вісник ЛНУВМБТ*. 2010. Т 12, № 2 (44). Ч. 4. С. 166–172.
365. Васильцева Л. П., Параняк Р. П. Корекція вмісту свинцю в організмі гусей сполуками селену. *Матер. IV Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих учених "Екологічні проблеми сільськогосподарського виробництва"* 1–4 червня 2010 року. Сколе-2010. 298 с. С. 198–200.
366. Пат. 47227 Україна, МПК А01К 67/00 UA. Спосіб корекції обміну речовин та активності ферментів антиоксидантного захисту у гусей за умов навантаження свинцем / Васильцева Л. П., Параняк Р. П.; заявник і патентовласник Львівський національний університет ветеринарної

медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. № U20907068; заявл. 06.07.2009; опубл. 25.01.2010, Бюл. № 2.

367. Carocci A. et al. Lead Toxicity, Antioxidant Defense and Environment. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 2016. Vol. 238. P. 45–67.
368. Pappas A. C., Zoidis E., Georgiou C. A., Demiris N., Surai P. F., Fegeros K. Influence of organic selenium supplementation on the accumulation of toxic and essential trace elements involved in the antioxidant system of chicken. *Food Additives and Contaminants.* 2011. № 28(4). P. 446–454.
369. Singh N., Gupta V.K., Kumar A., Sharma B. Synergistic Effects of Heavy Metals and Pesticides in Living Systems. *Front. Chem.* 2017. Vol. 5. P. 70.

РОЗДІЛ 7

ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРОТИДІЇ НЕГАТИВНОМУ ВПЛИВУ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ СПОЛУКАМИ СЕЛЕНУ У РАЦІОНІ ГУСЕЙ

В останні роки посилюється забруднення довкілля ксенобіотиками, зокрема важкими металам. Наявні в довкіллі важкі метали потрапляють в організм тварин та розподіляються в органах і тканинах. Серед важких металів пріоритетне місце посідають Плюмбум і Кадмій. Вони інтенсивно засвоюються тваринами з рослинних кормів. Кадмій депонується, в основному, у печінці і нирках, а Плюмбум у кістковій тканині. У м'язовій тканині Плюмбум і Кадмій накопичуються значно менше, що має важливе значення з господарської точки зору, оскільки м'ясо є основною продукцією птахівництва, призначеною для харчування людей.

В Україні, як і у інших країнах світу, в загальному обсязі тваринництва значну частку займає птахівництво. Наявність у кормах важких металів, у тому числі Кадмію і Плюмбуму, негативно впливає на обмін речовин, ріст і розвиток молодняка птиці. У зв'язку з цим багатьма науковими установами ведуться глибокі теоретичні і практичні дослідження впливу шкідливих факторів на життєдіяльність та продуктивність курей. Натомість, особливості обміну речовин та його порушення за дії токсикантів у цілому, і важких металів зокрема, на організм гусей вивчені значно менше. Особливо важливо враховувати дію цих факторів для молодняка гусей, які з раннього віку перебувають на пасовищі. Тому дослідження міграційних процесів важких металів в окремих ланках трофічного ланцюга, а також їх акумуляції в органах і тканинах гусей є актуальною проблемою сьогодення в теоретичному і практичному аспекті.

Одним із завдань наших досліджень було розроблення способу попередження негативної дії важких металів на життєдіяльність і продуктивність гусей. Відомо, що токсична дія цих важких металів головним чином пов'язана з стимулюванням процесів пероксидного окиснення або

заміщенням Кадмієм і Плюмбумом необхідних організму мікро- і макроелементів у життєво важливих сполуках і комплексах. Ми провели дослідження детоксикаційної дії аскорбату селену за інтоксикації гусей важкими металами.

Дослід проведено на 40 гусенятах сірої оброшинської породи, з яких 20 голів утримували в ПП „Агро-прогрес” (екобезпечна зона) і 20 голів у ТзОВ „Зубра” (зона забруднення цементного заводу). Гуси обох господарств утримувалися на пасовищі і отримували однаковий стандартний комбікорм згідно норм. У кожному з господарств гусей розділили на дві групи по 10 голів. Одна з цих груп отримувала добавку до раціону аскорбату селену, а друга була контрольною. Дослід тривав 65 днів. Наприкінці досліду проведено забій по 5 голів з кожної групи.

Додавання до раціону гусей аскорбату селену зменшувало депонування в органах і тканинах та негативну дію на організм гусей важких металів.

Економічну ефективність використання аскорбату селену визначили за чистим прибутком на одну гуску і на 1 кг та рентабельністю в порівнянні з контрольною групою тварин, які отримували лише основний раціон. Як відомо [371], це один з основних методів оцінки ефективності у агросекторі, що є коректності за умов співпадіння інших параметрів експерименту; наприклад, використання прийомів відбору гусей на підвищення відтворних і продуктивних якостей у гусівництві є причиною суттєвих змін у оцінках економічної продуктивності виробництва [370].

Економічна ефективність досліду проведеного в ПП "Агро-прогрес", яке розташоване в умовно чистій зоні наведено в таблиці 7.1. Чистий прибуток на одну голову контрольної групи становив 26,78 грн., а дослідної 29,46 грн., або на 2,68% був вищим порівняно з контрольною групою.

Таким чином прибуток на 1 кг приросту складав 7,24 грн. і 7,44 грн. відповідно. Рентабельність дослідної групи була вищою лише на 0,2% ніж у контрольній групі.

Порівняння показників економічної ефективності підприємств

		Господарство			
		ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
		Контрольна група	Дослідна група	Контрольна група	Дослідна група
Кількість згодовуваних кормів, кг		13,68	13,70	13,70	13,70
Вартість комбікормів, грн.		21,88	24,38	21,88	24,38
Затрати на вирощування однієї голови, грн.		46,47	48,97	46,47	48,97
Собівартість 1 кг приросту, грн.		12,56	12,36	14,25	13,91
Реалізаційна ціна 1 кг приросту, грн.		19,80	19,80	19,80	19,80
Чистий прибуток, грн.на:	голову	26,78	29,46	18,10	20,73
	1 кг	7,24	7,44	5,55	5,89
Рентабельність,%		57,60	60,20	38,90	42,30

Використання аскорбату селену у ТзОВ "Зубра", територія якого межує з зоною ВАТ "Миколаївцемент", тобто еконебезпечною, відобразилося у меншому чистому прибутку на одну гуску порівняно з показником ПП "Агро-прогрес". Так, у ТзОВ "Зубра" чистий прибуток на одну гуску контрольної групи становив 18,1 грн., дослідної – 20,73 грн., а на 1 кг 5,55 грн., та 5,89 грн. відповідно. Рентабельність дослідної групи зросла на 3,4% була вищою, ніж у контрольній групі.

Рентабельність 42,3%, перевищувала контроль що дало економічний ефект по господарству 1578 грн. Економічна ефективність використання добавок селену у складі комбікормів у гусівництві досліджена мало, проте відомі дослідження для каченят [372], де вказано на економічний ефект від використання селену в складі комбікормів у розрахунку на 1000 голів добових

каченят у розмірі 483,02 грн і пов'язано його із властивістю селену знижувати токсичність важких металів і виступати у якості стимулятора росту. Втім важливо детально досліджувати дози внесення препаратів селену, оскільки згідно [373] біоаккумуляція селену у яйцях може бути причиною переривання нормального циклу розмноження водних птахів.

Висновки до розділу 7

Стан довкілля впливає на економічну ефективність виробництва продукції гусівництва: рентабельність підприємства, розташованого в умовно чистій зоні на 17,9-18,7% вища, порівняно із рентабельністю аналогічного виробництва, розташованого у зоні впливу промислового підприємства.

Аскорбат селену у якості добавки до комбікорму дозволяє дещо збільшити прирости гусей та підвищити рентабельність виробництва (на 2,6-3,4%), проте не дозволяє цілком компенсувати різницю, обумовлену різним станом якості довкілля.

Список використаних джерел до розділу 7

370. Краснощок В. Г. Удосконалення прийомів відбору гусей на підвищення відтворних якостей та перо-пухової продуктивності : Дис. ... канд. с.-г. наук. Херсон, 2003. 116 с.
371. Мацибора В. І. Економіка сільського господарства. Київ : Вища школа, 1994. 415 с.
372. Соболев О. І., Петришак О. Й., Лесів С. М. Ефективність використання селену в складі комбікормів для м'ясних каченят. *Наук. вісн. Львівської державної академії ветеринарної медицини імені С.З. Гжицького*. Львів. 2001. Т. 3, № 1. С. 24–30.

373. Ohlendorf H. M., Hothem R. L., Welsh D. Nest success, cause-specific nest failure, and hatchability of aquatic birds at selenium-contaminated Kesterson Reservoir and a reference site. *Condor*. 1989. 91. P. 787–796.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Один з основних чинників антропогенного впливу – забруднення довкілля важкими металами. Міграція важких металів та інших токсичних речовин веде до їх накопичення у ґрунті, воді, кормах і продуктах харчування і, у кінцевому рахунку – в організмі тварин та людини [374; 375; 382; 383]. Концентрація важких металів у довкіллі рідко досягає кількостей, що викликають гостре отруєння, тому переважно ми маємо справу з хронічними порушеннями обміну речовин, викликаними кумуляцією токсикантів в органах і тканинах протягом життя.

Найбільший внесок у забруднення довкілля важкими металами роблять підприємства, технологічний процес яких передбачає спалювання органічного палива (нафти, вугілля, деревини) [160; 234; 266; 386]. До них належать, у першу чергу, теплові електростанції, металургійні та цементні заводи. Особливістю процесу спалювання на цементних заводах є використання при випалюванні клінкеру високотемпературних печей [86; 169; 180; 385].

З точки зору впливу на довкілля спалювання сировини на цементних заводах має наступні особливості. По-перше, за високої температури спалювання природного палива в атмосферу викидається більша кількість шкідливих речовин, у тому числі і важких металів. По-друге, що особливо важливо, висока температура спалювання дозволяє використовувати у якості палива побутові та промислові відходи, які містять більшу, ніж нафта чи вугілля кількість шкідливих речовин, до того ж їх хімічний склад варіює у широких межах, що утруднює прогноз можливого забруднення та оцінку екобезпеки забрудненої території.

В Україні, як і у інших країнах світу, в загальному обсязі тваринництва значну частку займає птахівництво. У зв'язку з цим багатьма науковими установами ведуться глибокі теоретичні і практичні дослідження впливу шкідливих факторів на життєдіяльність та продуктивність курей. Натомість,

особливості обміну речовин та його порушення за дії токсикантів у цілому і важких металів зокрема на організм гусей вивчені значно менше.

Внаслідок викликаного антропогенною діяльністю значного поширення важких металів у довкіллі виникає проблема виведення їх з природних об'єктів та зменшення їх негативного впливу на живі організми. Одним з ефективних способів ослаблення токсичної дії Плюмбуму і Кадмію на життєдіяльність тварин і людини є використання селен-містких препаратів, які, по-перше, попереджують порушення обміну речовин, пов'язані з активацією пероксидного окиснення, а по-друге – сприяють виведенню цих важких металів з органів і тканин.

Виходячи з цього, метою нашої роботи було встановити інтенсивність накопичення Кадмію і Плюмбуму у ґрунті та траві пасовища, яке розміщене на віддалі 1 км на північний захід (у напрямі домінуючих вітрів) від ВО "Миколаївцемент", дослідити вміст Кадмію і Плюмбуму в організмі гусей, що утримуються на цьому пасовищі, вивчити особливості порушення обміну речовин у гусей за навантаження викидами цементного заводу в цілому і Кадмієм та Плюмбумом зокрема. Крім того, ми ставили за мету порівняти вплив згодовування гусям традиційно використововуваного селен-місткого препарату селеніту натрію та нової його сполуки аскорбату селену на вміст важких металів у окремих органах і тканинах, обмін речовин та інтенсивність росту.

Дослідження ґрунту пасовища, яке прилягає до промислової зони Миколаївського цементного заводу, показали значне забруднення сполуками Кадмію, у тому числі їх найбільш небезпечними з точки зору переходу у рослини рухомими формами. Вміст рухомих форм Кадмію у ґрунті цієї зони у 8 разів перевищував гранично допустиму концентрацію і у 52 разів – кількість розчинних форм Кадмію, виявлених у ґрунті з пасовища умовно чистої території Буського району. На відміну від Кадмію, вміст рухомих форм Плюмбуму у ґрунті поблизу цементного заводу виявився незначним. Встановлено, що його кількість лише на 20% більша за гранично допустиму

концентрацію, хоча й удвічі більша порівняно до ґрунту фонової зони. Вміст рухомих форм Купруму у ґрунті обох досліджуваних пасовищ значно менший за гранично допустиму концентрацію, проте у Миколаївському районі її було удвічі більше, ніж у Буському. Цинк містився в обох досліджуваних ґрунтах в приблизно однаковій кількості, яка у Буському районі в 3,2 рази більша гранично допустимої концентрації, а у Миколаївському – у 2,5 рази. Отже, серед вказаних вище важких металів, забруднення ґрунту на пасовищі, розміщеному поряд з Миколаївським цементним заводом встановлено лише за Кадмієм, Цинком і, незначно, за Плюмбумом.

Вміст важких металів у траві техногенно-забрудненого (Миколаївський район) та умовно чистого (Буський район) пасовищ по Плюмбуму, Кадмію позитивно корелює з їх вмістом у ґрунті. Зокрема, кількість Кадмію у вегетативній частині трави пасовища, що прилягає до промислової зони цементного заводу, в 65 разів більша за кількість Кадмію, виявлену в траві пасовища фонової зони.

Накопичення Плюмбуму у траві має деякі особливості. Так, якщо у ґрунті Миколаївського району його вміст у два рази перевищував показник Буського району, то у траві ця різниця була восьмикратною. Таким чином, Плюмбум засвоювався з ґрунту відносно інтенсивніше за Кадмій, хоча у кількісному відношенні вміст Кадмію у траві прилеглого до цементного заводу пасовища у 26 разів перевищував гранично допустиму для зелених кормів концентрацію, тоді як вміст Плюмбуму був рівний ГДК.

У траві Миколаївського району, порівняно до трави Буського району, виявлено утричі більший вміст Цинку, тоді як вміст Купруму у траві цих територій відрізняється незначно, притому що у ґрунті Миколаївського району саме кількість Купруму була більшою, а кількість Цинку у ґрунтах обох районів майже не відрізнялася. Отже, засвоєння важких металів рослинами залежало не лише від наявності їх водорозчинних форм у ґрунті, але і від ряду інших факторів, які забезпечують активний транспорт цих елементів.

Підвищений рівень Кадмію у раціоні збільшив його вміст в організмі гусей, причому розподіл між окремими тканинами був неоднаковий. Найбільше Кадмію депонувалося у печінці, де його вміст у 5 разів перевищував гранично допустиму концентрацію, яка для субпродуктів становить 0,3 мг/кг. При цьому, у порівнянні з гусьми фонові зони, вміст Кадмію був більшим у 32 рази. Ненабагато меншу кількість Кадмію виявлено у нирках гусей, утримуваних поблизу цементного заводу. Проте, враховуючи вищий показник гранично допустимої концентрації Кадмію для нирок (1,0 мг/кг), у них ГДК було перевищено лише на 20%. Більшим був вміст Кадмію у і м'язовій тканині гусей з Миколаївського району, ніж у гусей з Буського району, але на відміну від печінки та нирок, його кількість – 0,035 мг/кг не перевищувала гранично допустимої концентрації для м'ясних продуктів, яка становить 0,05 мг/кг. Кістки та пір'я гусей з Миколаївського району також містили більше, ніж у Буському районі Кадмію, проте його кількість у цих тканинах все одно була значно меншою гранично допустимої концентрації.

Подібні закономірності накопичення Кадмію у тканинах виявлено і у модельному досліді, в якому гуси, що утримувалися в умовно чистій зоні Буського району одержували раціон з добавкою 5 мг/кг сульфату Кадмію, що становило 5 гранично допустимих концентрацій за Кадмієм.

Таким чином, незважаючи на значно більший вміст Кадмію в усіх досліджуваних органах і тканинах гусей, утримуваних біля цементного заводу, порівняно до гусей, утримуваних на умовно чистій території, гранично допустима концентрація була перевищена лише у печінці та нирках, тоді як в основній продукції гусівництва – м'ясі, кількість Кадмію знаходиться у припустимих межах, тобто м'ясо цих гусей за вмістом Кадмію придатне для харчування людей.

Вміст Плюмбуму в усіх досліджуваних органах і тканинах гусей з промислової зони Миколаївського цементного заводу також був більшим, ніж у гусей з умовно чистого Буського району. Проте, у скелетному м'язі, печінці та нирках він був значно нижчим за гранично допустимі для харчових продуктів

концентрації, що пов'язано з відносно невеликою кількістю Плюмбуму у раціоні гусей обох груп. Разом з тим, у кістковій тканині гусей Миколаївського району виявлено досить велику кількість Плюмбуму, яка значно перевищувала гранично допустиму концентрацію. Очевидно, це пов'язано з тим, що кістки є основним депо Плюмбуму в організмі і навіть за невеликого вмісту Плюмбуму у раціоні, він поступово накопичується у них.

Невеликий вміст Плюмбуму у траві пасовища не дав можливості дослідити токсичну дію Плюмбуму, тому додатково було проведено модельний дослід, у якому гуси отримували 25 мг нітрату Плюмбуму на кілограм сухої речовини раціону, що становило 5 гранично допустимих концентрацій за Плюмбумом. У цьому досліді встановлено значне збільшення вмісту Плюмбуму у скелетному м'язі і печінці гусей, кількість якого у вказаних тканинах у 10 разів перевищувала показники гусей контрольної групи і була у 2,5 раза більшою за гранично допустиму концентрацію. Натомість у нирках гусей дослідної групи кількість Плюмбуму лише у чотири рази і була нижчою за гранично допустиму концентрацію. Найбільшу кількість Плюмбуму виявлено у кістках, що узгоджується з результатами дослідів на гусях, яких утримували у промисловій зоні цементного заводу і підтверджується даними інших дослідників.

Незважаючи на те, що вміст Купруму у траві обох досліджуваних пасовищ був приблизно однаковим, у печінці гусей з території прилеглої до цементного заводу виявлено удвічі більшу кількість Купруму, причому вона перевищувала гранично допустиму концентрацію. У той же час, хоча вміст Цинку в траві пасовища біля цементного заводу був значно більшим, ніж у траві пасовища фонові зони, статистично вірогідне його збільшення встановлено лише для кісткової тканини.

Метаболізм важких металів значним чином пов'язаний з вмістом у раціоні та тканинах організму інших мінеральних елементів [99; 102; 125; 138; 142; 146; 181; 183; 197; 202; 228; 235; 242; 245; 275; 376; 377; 380; 384], а також природних продуктів біогенного походження [359; 378; 379]. Тому одним з

аспектів нашої роботи було дослідження концентрації мікро- і макроелементів у плазмі крові гусей.

Концентрація у плазмі крові кальцію вірогідно знижувалися як за утримання гусей поблизу цементного заводу, так і за штучного навантаження Кадмієм або Плюмбумом. Це пояснюється пригніченням у присутності Кадмію та Плюмбуму всмоктування кальцію у кишечнику і посиленням виведення його з сечею [386]. Крім того, Плюмбум і Кальцій конкурують за кальцій-зв'язуючий білок [5; 146]. Дія Кадмію у модельному досліді виражена більшою мірою, ніж за отримання Кадмію в умовах забрудненого пасовища. Очевидно, це пов'язано з поліфакторністю та різнонаправленістю впливу викидів цементного заводу. Це пояснення стосується і концентрації заліза. У плазмі крові гусей, які отримували добавку Кадмію і Плюмбуму кількість заліза у плазмі крові зменшувалася, тоді як утримання гусей біля цементного заводу на кількість заліза не вплинуло.

З літературних даних відомо, що Кадмій і Плюмбум знижують концентрацію Купруму і Цинку у плазмі крові [181; 385], проте результати наших досліджень такого ефекту не показали. Концентрація у плазмі крові таких мікроелементів як Кадмій, Плюмбум, Купрум, Цинк, Селен позитивно корелювала із їх вмістом у раціоні. Як відомо, важкі метали стимулюють пероксидне окиснення [82; 83; 107; 123; 130; 132; 156; 237; 281; 297; 304; 306], що знайшло підтвердження і у наших дослідженнях.

У крові гусей, яких утримували поряд з цементним заводом виявлено у півтора–два рази більше, ніж в утримуваних у фоновій зоні гусей, гідропероксидів ліпідів, малонового діальдегіду і дієнових кон'югатів. Подібні зміни спостерігалися і за штучного навантаження гусей Кадмієм або Плюмбумом.

Щодо ферментів антиоксидантного захисту, результати досліді проведеного в промисловій зоні цементного заводу та модельних дослідів з навантаженням Плюмбумом і Кадмієм у цілому співпадають, проте виявлено і деякі відмінності.

За згодовування гусям сульфату Кадмію або нітрату Плюмбуму у їх крові знижувалася активність глутатіонпероксидази та супероксиддисмутази як у плазмі крові, так і у еритроцитах. Це узгоджується літературними даними про інгібування Кадмієм і Плюмбумом вказаних ферментів. На активність каталази Кадмій і Плюмбум впливали по різному: Кадмій її знижував, Плюмбум підвищував. Натомість, у гусей з промислової зони цементного заводу активність антиоксидантних ферментів зростала, тобто у даному випадку ми маємо справу не лише з дією важких металів, а й з впливом інших факторів, які стимулювали активність вказаних ферментів. Враховуючи більшу кількість у крові цих гусей продуктів пероксидного окиснення, можна зробити висновок, що підвищення активності ферментів антиоксидантного захисту було недостатнім для компенсації перекисних процесів.

Навантаження організму важкими металами впливає на чисельність формених елементів крові. Згідно отриманих нами результатів, за введення у раціон гусей Кадмію або Плюмбуму у них зменшувалася кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів, що пов'язано із пригніченням їх проліферації [108]. У лейкоцитарній формулі цих гусей зростала частка нейтрофілів та моноцитів, тоді як частка лімфоцитів значно зменшувалася. Подібні результати отримані і у досліді, проведеному в промисловій зоні цементного заводу.

Ще одним аспектом наших досліджень було встановлення впливу вказаних вище чинників на імунний статус гусей. Кадмій та Плюмбум знижували концентрацію глобулінів у плазмі крові, причому відбувалося це за рахунок зменшення кількості г-глобулінів, тоді як кількість б та в фракцій змінювалася несуттєво. Оскільки у плазмі крові одночасно зменшувалася концентрація альбуміну, співвідношення альбумін/глобуліни у гусей контрольних та дослідних груп залишалось незмінним. Відносний вміст фракцій глобулінів мав свої особливості: частка б- та в-глобулінів у гусей, що отримували важкі метали збільшувалася, а зростання частки г-глобулінів було не таким значним, як у абсолютному вмісті. Результати модельних дослідів повністю співпадали з даними, отриманими у досліді, де гусей утримували на

території, прилеглій до цементного заводу. Ці результати узгоджуються з даними інших дослідників про пригнічення Кадмієм [97; 226; 277; 381] та Плюмбумом [122; 210; 243; 277] імунної функції.

Для встановлення впливу забруднення середовища викидами цементного заводу ми визначали деякі біохімічні показники плазми крові, пов'язані з оцінкою клінічного стану гусей.

У плазмі крові гусей, яких утримували поряд з цементним заводом або штучно згодовували важкі метали спостерігається зниження концентрації загального білка за рахунок як альбумінової, так і глобулінової фракції. Зменшення концентрації альбуміну призвело до меншого вмісту ліпідів у плазмі крові.

У плазмі крові гусей утримуваних поряд з Миколаївським цементним заводом, порівняно до гусей з умовно незабрудненого Буського району, концентрація загального холестеролу була вищою, тоді як концентрація холестеролу ліпопротеїнів високої густини у них знижувалася. Зниження вмісту холестеролу у складі ліпопротеїнів високої густини може бути наслідком його етерифікації про що свідчить зростання концентрації β -ліпопротеїнів у крові гусей із Миколаївського району.

У плазмі крові гусей, утримуваних біля цементного заводу, зростала активність важливих для оцінки клінічного стану тварин ферментів: амінотрансфераз, креатинкінази, лактатдегідрогенази та лужної фосфатази.

Підвищення активності аспаратамінотрансферази може бути викликане змінами метаболізму у печінці. Зростання у плазмі крові цих гусей, активності креатинкінази та лактатдегідрогенази свідчить про функціональні зміни у скелетних м'язах та міокарді. Причиною підвищення активності лактатдегідрогенази очевидно є посилення гліколізу у тканинах, про що свідчить зниження у плазмі крові гусей дослідної групи концентрації глюкози. Активність лужної фосфатази може зростати при збільшенні кількості у раціоні Плюмбуму, який впливає на обмін речовин у кістковій тканині. Крім того,

активність лужної фосфатази може зростати через більший вміст Цинку, оскільки він входить до складу активного центру лужної фосфатази.

Одним із завдань наших досліджень було розроблення способу попередження негативної дії Кадмію і Плюмбуму на життєдіяльність і продуктивність гусей. Відомо, що токсична дія цих важких металів головним чином пов'язана з стимулюванням процесів пероксидного окиснення або заміщенням Кадмієм і Плюмбумом необхідних організму мікро- і макроелементів у життєво важливих сполуках і комплексах. Ми провели порівняльні дослідження детоксикаційної дії селеніту натрію та аскорбату селену за інтоксикації гусей Кадмієм і Плюмбумом.

Селен входить до складу антиоксидантних ферментів. Завдяки своїй антиоксидантній дії Селен зменшує токсичність важких металів, попереджуючи викликане ними пероксидне окиснення ліпідів [87; 129; 178; 182; 221; 223; 225; 238; 249; 273; 318]. Крім того, Селен зменшує токсичну дію Кадмію, Плюмбуму і Ртуті утворюючи з ними інертні комплексні сполуки [221; 238; 273; 281].

Для балансування раціонів використовують неорганічний Селен (селеніт натрію) або його органічні сполуки (селенметіонін, селенмісткі дріжджі). Антитоксична дія Селену посилюється при застосуванні у комплексі з іншими антиоксидантами: токоферолом, глутатіоном, аскорбіновою кислотою [152; 249]. Ми у своїх дослідженнях провели апробацію аскорбату селену, порівнюючи його дію з селенітом натрію.

Обидві досліджувані сполуки знижували вміст Кадмію та Плюмбуму в організмі гусей, причому вплив аскорбату селену у більшості випадків був більш виражений за вплив селеніту натрію. Крім того, їх дія була неоднаковою стосовно окремих органів і тканин.

Додавання до раціону сполук Селену значно зменшувало вміст Кадмію в скелетному м'язі, печінці, нирках, кістках і пір'ї за високої його концентрації у вказаних органах і тканинах. Коли вміст Кадмію був низьким, дія Селену не проявлялася. Найвища ефективність виявлена у печінці гусей, де Селен знижував концентрацію Кадмію в 7 разів. дещо менше дія Селену проявлялася

у нирках, тут концентрація Кадмію зменшувалася в 3 рази. При цьому слід відмітити, що у печінці та нирках вплив селеніту натрію та аскорбату селену майже не відрізнявся. У скелетному м'язі, кістках та пір'ї дія сполук Селену виражена меншою мірою, проте аскорбат селену знижував вміст Кадмію у вказаних тканинах інтенсивніше ніж селеніт натрію. Так, у скелетному м'язі за дії селеніту натрію вміст Кадмію зменшився в 1,8 рази, а за дії аскорбату селену – у 2,8 рази.

Вплив Селену на вміст Плюмбуму в організмі гусей мав деякі особливості. Зокрема, в усіх органах і тканинах, за винятком нирок, аскорбат селену діяв ефективніше за селеніт натрію. При цьому, у скелетному м'язі і печінці вміст Плюмбуму за дії селеніту натрію вміст Плюмбуму хоча й знижувався, проте залишався у кількості більшій за гранично допустиму концентрацію. Натомість аскорбат селену діяв удвічі інтенсивніше і знижував кількість Плюмбуму до нижчого за ГДК рівня.

Недостатньо ефективною була дія Селену в кістці. Оскільки кістки є тканиною основного накопичення Плюмбуму в організмі, вміст цього металу в них зростав до концентрації у 9 разів більшої за гранично допустиму. Хоча сполуки Селену і знижували вміст Плюмбуму у кістках, його кількість за дії селеніту натрію залишалася у 6 разів, а за дії аскорбату селену в 4 рази більшою від гранично допустимої концентрації.

Сполуки Селену нормалізували порушений важкими металами обмін мікро- та мікроелементів: кальцію, магнію, калію, Цинку, концентрація яких у плазмі крові вирівнювалася до показників контрольної групи. Концентрація Кадмію та Плюмбуму у плазмі крові також знижувалася під впливом сполук Селену. Вирівнювали сполуки Селену і знижену під впливом важких металів концентрацію загального білка, альбуміну та глюкози, причому за навантаження Плюмбумом аскорбат селену діяв ефективніше, ніж за навантаження Кадмієм.

Важливим, якщо не основним, аспектом дії Селену є його антиоксидантна функція. Під впливом важких металів у крові гусей значно знизилася

активність глутатіонпероксидази та зросла концентрація продуктів пероксидного окиснення: дієнових кон'югатів, малонового діальдегіду, гідроперикисів.

Коли активність ферментів антиоксидантного захисту пригнічувалася Кадмієм селеніт натрію підвищував її до рівня гусей контрольної групи, а за дії аскорбату селену активність глутатіонпероксидази плазми крові, супероксиддисмутази еритроцитів та каталази була навіть більшою, ніж у гусей, які не отримували сульфату Кадмію. Завдяки цьому, концентрація продуктів пероксидного окиснення у гусей, які отримували аскорбат селену на тлі навантаження Кадмієм не відрізнялася від такої у гусей контрольної групи.

За навантаження гусей Плюмбумом, додавання до раціону Селену також позитивно впливало на антиоксидантний статус, але ця дія була менш виражена, ніж за навантаження Кадмієм. У даному випадку аскорбат селену знижував до рівня контрольної групи лише концентрацію дієнових кон'югатів. Концентрація гідропероксидів ліпідів та малонового діальдегіду також зменшувалася, але залишалася вищою, ніж у контролі. Це пояснюється меншою, ніж у досліді з Кадмієм, дією Селену на активність антиоксидантних ферментів. Так, активність супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази еритроцитів і плазми крові повністю відновлювалася лише за дії аскорбату селену, тоді як селеніт натрію діяв менш ефективно.

Позитивно впливали сполуки Селену і на імунну функцію гусей. Кадмій та Плюмбум зменшували кількість лейкоцитів, змінювали лейкоформулу крові, знижуючи частку лімфоцитів. Сполуки Селену, особливо аскорбат, стабілізували вказані показники. Крім того, аскорбат селену збільшував концентрацію γ -глобулінів, яка за навантаження Кадмієм і Плюмбумом знижувалася, тоді як селеніт натрію такої дії не виявляв.

Утримування гусей поблизу цементного заводу вплинуло на інтенсивність їх росту. Незважаючи на те, що гуси з забрудненої викидами цементного заводу території отримували такий же раціон, що й гуси з фонові зони, їх прирости були на 16% нижчими і становили 54,2 та 64,6 г на добу. За

введення до раціону гусей сульфату Кадмію або нітрату Плюмбуму прирости гусей знижувалися на 14 і 13% відповідно.

Селен позитивно впливав на прирости. Додавання аскорбату селену до раціону гусей умовно чистої зони збільшувало їх середньодобові прирости на 4%, а введення його у раціон гусей промислової зони Миколаївського цементного заводу – на 11%.

За штучного навантаження гусей важкими металами встановлено подібні тенденції, причому виявлено відмінності продуктивної дії селеніту натрію та аскорбату селену.

За згодовування гусям Кадмію у кількості 5 ГДК, додавання селеніту натрію збільшувало прирости на 8%, тоді як аскорбат селену підвищував їх на 15%. Разом з тим, порівняно до гусей контрольної групи, які не отримували Кадмію, ці прирости все одно були меншими відповідно на 7 і 1%.

Дослід із навантаженням гусей 5 ГДК Плюмбуму показав, що додавання до їх раціону селеніту натрію або аскорбату селену підвищує прирости на 10 і 19%, причому у групі з селенітом натрію прирости гусей були на 4% меншими, а у групі з аскорбатом селену – на 4% більшими порівняно до контрольної групи (без додавання Плюмбуму і Селену).

Введення селеніту натрію і аскорбату селену гусям, у корм яких не додавали важких металів підвищувало їх прирости на 3 і 5% відповідн

Список використаних джерел до розділу 8

374. Авалиани С. Л., Андрианова М. М., Е. В. Печенникова, О. В. Пономарева. Окружающая среда. Оценка риска для здоровья (мировой опыт). 1997. 159 с
375. Алексеев Ю. В. Тяжелые металлы в почвах и растениях. Ленинград : Агропромиздат, 1987. 142 с.
376. Кравців Р. Й., Калин Б. М. Порівняльний вміст мікроелементів і важких металів у кормах, воді та ґрунтах різних біогеохімічних районів

- Прикарпаття. Науковий вісник ЛНАВМ ім. С. З. Гжицького, Львів. 2005. Т. 7, № 4 (27). Ч. 2. С. 287–290.
377. Кравців Р. Й., Салата В. З. Порівняльний вміст свинцю і кадмію в кормах господарств західного регіону як потенційно небезпечних забруднювачів тваринної продукції. Зб. наук. праць до 100-річчя кафедри фізіології Львівського медичного інституту. Львів, 1995. С. 193–144.
378. Andrade V.M., Aschner M., Marreilha Dos Santos A.P. Neurotoxicity of Metal Mixtures. *Adv. Neurobiol.* 2017. Vol. 18. P. 227–265.
379. Gupta V.K., Singh S., Agrawal A., Siddiqi N.J., Sharma B. Phytochemicals Mediated Remediation of Neurotoxicity Induced by Heavy Metals. *Biochem. Res. Int.* 2015. Article ID 534769.
380. Ercal N., Gurer-Orhan H., Aykin-Burns N. Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage. *Curr. Top. Med. Chem.* 2001. Vol. 1. P. 529–539.
381. Fortier M. et al. Effects of physiological concentrations of heavy metals both individually and in mixtures on the viability and function of peripheral blood human leukocytes in vitro. *J. Toxicol. Environ Health A.* 2008. Vol. 71, №19. P. 1327–1337.
382. Goyer R. A. Toxic and essential metal interactions. *Annu. Rev. Nutr.* 1997. Vol. 17. P. 37–50.
383. Mateo R., Petkov N., Lopez-Antia A., Rodríguez-Estival J., Green A.J. Risk assessment of lead poisoning and pesticide exposure in the declining population of red-breasted goose (*Branta ruficollis*) wintering in Eastern Europe. *Environ. Res.* 2016. Vol. 151. P. 359–367.
384. Simons T. J. B. The role of anion transport in the passive movement of lead across the human red cell membrane. *J. Physiol.* 1986. 378. P. 287–312.
385. Tersago K. et al. Immunotoxicology in wood mice along a heavy metal pollution gradient. *Environ Pollut.* 2004. Vol. 132, № 3. P. 385–394.

386. Wade M. G. et al. Thyroid toxicity due to subchronic exposure to a complex mixture of 16 organochlorines, lead, and cadmium. *Toxicol Sci.* 2002. Vol. 67, № 2. P. 207–218.

ВИСНОВКИ

У дисертації, відповідно до поставлених мети і завдань, проведено оцінку забруднення пасовища біля ВАТ "Миколаївцемент" важкими металами, їх накопичення в організмі утримуваних на ньому гусей і впливу Кадмію і Плюмбуму на антиоксидантний та імунний статус птиці. Досліджено антиоксидантну дію аскорбату Селену в гусей і встановлено ефективність його використання для виведення сполук Кадмію і Плюмбуму з їх організму.

1. Дослідженнями встановлено, що ґрунт пасовища, яке прилягає до промислової зони Миколаївського цементного заводу, сильно забруднений Кадмієм і менше Плюмбумом. Так, вміст рухомих форм Кадмію у 8,0 разів, а Плюмбуму – в 1,2 разів перевищує гранично допустиму концентрацію. Порівняно до фонові, тобто умовно чистої зони, перевищення становило відповідно 52,0 ($p < 0,001$) і 2,0 ($p < 0,001$) разів.

2. Трава лучної екосистеми, розташованої у зоні техногенного навантаження цементного заводу, значно забруднена Кадмієм, вміст якого у 26 разів перевищує гранично допустиму концентрацію. Вміст Плюмбуму у траві не перевищував ГДК. Проте, вміст Кадмію і Плюмбуму у ній поблизу заводу був у 65,0 ($p < 0,001$) і 7,7 ($p < 0,001$) разів більшим порівняно з умовно чистою територією.

3. У гусей (*Anser anser domesticus* L.) сірої оброшинської породи, утримуваних поблизу цементного заводу, вміст Кадмію в печінці, перевищував у 5 разів гранично допустиму концентрацію, що у 32 рази більше ($p < 0,001$), ніж у гусей з умовно чистої зони. У м'язовій тканині його вміст не перевищував гранично допустимої концентрації. Вміст Плюмбуму у скелетному м'язі, печінці і нирках був меншим за гранично допустиму концентрацію, а в кістках і пір'ї перевищував її у 3,38 і 1,81 разів.

4. Утримування гусей поблизу цементного заводу, а також штучне введення у корм солей Кадмію і Плюмбуму кількості 5 ГДК зменшує концентрацію загального білка ($p < 0,01$), глюкози ($p < 0,05$), Кальцію ($p < 0,01$) у плазмі крові.

Водночас, у плазмі крові зростає активність аспартатамінотрансферази ($p < 0,05$), лактатдегідрогенази ($p < 0,05$), лужної фосфатази ($p < 0,05$), що свідчить про деструктивні зміни у печінці та інших органах.

5. У крові гусей, які утримувалися у зоні впливу цементного заводу або за штучного введення солей Кадмію і Плюмбуму у кількості 5 ГДК істотно зростає концентрація продуктів пероксидного окиснення: гідроперекисів ліпідів ($p < 0,01$), ТБК-активних продуктів ($p < 0,001$), дієнових кон'югатів ($p < 0,01$) і знижується активність глутатіонпероксидази еритроцитів ($p < 0,01$) та загальна концентрація глобулінів ($p < 0,01$) унаслідок зменшення як абсолютної, так і відносної кількості γ -глобулінів.

6. Додавання до раціону сполук Селену значно зменшувало вміст Кадмію в скелетному м'язі, печінці, нирках та кістках за високої його концентрації у вказаних органах і тканинах. Найвища ефективність виявлена щодо печінки гусей, де Селен знижував концентрацію Кадмію в 7 разів ($p < 0,001$), а в нирках – у 3 рази ($p < 0,001$). У скелетному м'язі та кістках дія сполук Селену зменшувалася, проте аскорбат селену знижував уміст Кадмію у вказаних тканинах інтенсивніше, ніж селеніт натрію. Так, у скелетному м'язі за дії селеніту натрію вміст Кадмію зменшився в 1,8 раза ($p < 0,05$), а за дії аскорбату селену – у 2,8 раза ($p < 0,001$).

7. За навантаження організму нітратом плюмбуму вплив Селену проявлявся інтенсивніше, причому аскорбат селену діяв ефективніше за селеніт натрію. Зокрема за додавання селеніту натрію й аскорбату селену до раціонів із високим вмістом нітрату плюмбуму, кількість Плюмбуму в м'язовій тканині зменшилася в 1,8 і 4,3 рази ($p < 0,001$), у печінці – в 1,9 і 4,1 рази ($p < 0,01$), у нирках – в 1,1 і 1,3 рази, у кістках – в 1,5 і 2,2 рази ($p < 0,01$), порівняно із гусьми, утримуваними на такому ж раціоні без добавки Селену.

8. Середньодобові прирости гусей, що утримувалися біля цементного заводу були на 13% менші, порівняно до приростів гусей з умовно чистої зони. Згодовування гусям 5 ГДК Кадмію і Плюмбуму знижувало їх прирости на 14 і 12% відповідно. За додавання до раціону селеніту Натрію прирости зростали,

проте залишалися меншими, ніж у гусей контрольної групи. Введення до раціону аскорбату Селену підвищувало прирости гусей, що отримували Плюмбум або Кадмій, до рівня контрольної групи.

9. Ступінь чистоти лучної агроecosистеми (за вмістом Кадмію і Плюмбуму в ґрунті та в рослинах) впливає на економічну ефективність виробництва продукції гусівництва: рентабельність підприємства, розташованого в умовно чистій зоні на 17,9–18,7% вища, порівняно із рентабельністю аналогічного виробництва, розташованого у зоні технохімічного впливу промислового підприємства. Аскорбат Селену у якості добавки до комбікорму дозволяє збільшити прирости живої ваги гусей і підвищити рентабельність виробництва (на 2,6–3,4%), проте не дозволяє цілком усунути різницю у якості м'ясної продукції, зумовлену різним станом чистоти навколишнього середовища.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

З метою отримання екобезпечної продукції гусівництва, покращення антиоксидантного стану організму гусей, попередження токсичної дії важких металів та підвищення рентабельності виробництва м'яса, пропонується:

1) проводити моніторинг забруднення агроecosистем при утриманні тварин у зоні впливу аеротехногенних емісій промислових підприємств;

2) в зонах ризику забруднення довкілля важкими металами додавати аскорбат Селену до стандартного раціону гусей у кількості 1,5 мг на 1 кг сухої речовини.

ДОДАТКИ

ДОДАТОК А

Таблиці до розділу 2

Таблиця А.1

Склад раціону гусей, г/добу

Декада	Комбікорм	Трава
1	30	20
2	60	100
3	120	300
4	150	500
5	160	700
6	160	900
7 (61-65 днів)	80	500
Всього на 1 голову за 65 днів	7200	27700

Склад комбікорму

Інгредієнти, %	Вік гусей, днів	
	1–20	21–65
Кукурудза	10	24,5
Пшениця	46,9	40
Ячмінь без плівок	15	6
Шрот соняшниковий	9	15
Дріжджі кормові	7	2
Рибне борошно	–	3
М'ясо-кісткове борошно	–	2
Висівки пшеничні	3	4
Знефторений фосфат	–	0,6
Крейда, вапняк	2	2,7
Сіль	0,1	0,2
Всього	100	100

Поживність раціону (г/100 г)

Показники	Вік гусей, днів	
	1–20	21–65
Обмінна енергія, МДж/100 г	1,71	1,68
Сирий протеїн	20,0	18,1
Сирий жир	2,0	2,6
Сира клітковина	4,5	6,5
Кальцій	1,44	1,57
Фосфор	0,89	0,8
Натрій	0,38	0,39
Лізін, мг	1019,6	762,0
Метіонін+цистин, мг	722,1	644,6

Склад білково-вітамінно-мінеральної добавки (на 1 кг комбікорму)

Вітамін А млн. МО	10
Вітамін Д ₃ , мг	1
Вітамін Е, тис. МО	5
Вітамін К, мг	2
Вітамін В ₁ , мг	2
Вітамін В ₂ , мг	4
Вітамін В ₃ , мг	10
Вітамін В ₄ , мг	1000
Вітамін В ₅ , мг	30
Вітамін В ₆ , мг	3
Вітамін В _с , мг	0,5
В ₁₂ , мг	25
Марганцю сірчаноокислого, мг	200
Заліза сірчаноокислого, мг	100
Міді сірчаноокислої, мг	10
Цинку сірчаноокислого, мг	40
Кобальту хлористого, мг	8
Калію йодистого, мг	3
Селеніту натрію, мг	0,5
Лізину, мг	800
Метіоніну, мг	500

Додаток Б

Таблиці до розділу 3

Таблиця Б.1

Вміст рухомих форм важких металів у ґрунті, мг/кг ($M \pm m$, $n = 10$)

Мікроелемент	Господарство		
	ПП "Агро-прогрес"	ТзОВ "Зубра"	ГДК(мг/кг)
Кадмій	0,155±0,009	8,05±0,65***	1,0
K _c	0,16	8,01	
Плюмбум	3,36±0,41	7,14±0,33***	6,0
K _c	0,56	1,19	
Купрум	0,96±0,05	1,75±0,24*	3,0
K _c	0,32	0,58	
Цинк	57,70±5,04	72,94±9,77	23,0
K _c	2,51	3,17	

Примітка: у цій і наступних таблицях * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$;*** – $p < 0,001$

Таблиця Б.2

**Вміст окремих важких металів у траві пасовища,
мг/кг сухої речовини ($M \pm m, n = 10$)**

Мікроелемент	Господарство		
	ПП "Агро-прогрес"	ТзОВ "Зубра"	ГДК(мг/кг)
Кадмій	0,04±0,01	2,60±0,25***	0,3
K _c	0,4	26,0	
Плюмбум	0,078±0,020	0,602±0,15***	3,0
K _c	0,13	1,0	
Купрум	4,94±0,84	6,03±0,63	5,0
K _c	0,99	1,21	
Цинк	10,13±0,98	31,65±4,17**	10,0
K _c	1,01	3,17	

Додаток В

Таблиці до розділу 4

Таблиця В.1

Вміст Кадмію у органах і тканинах гусей, мг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТзОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
М'яз	0,0563± 0,0051	0,0422± 0,0033*	0,3514± 0,0093***	0,1508± 0,0214**
K _c	0,11	0,08	0,70	0,30
Печінка	0,4466± 0,0630	0,3115± 0,0405	1,4161± 0,0153***	0,21153± 0,03592**
K _c	0,15	0,10	4,71	0,70
Нирки	0,3511± 0,0604	0,3004± 0,0321	1,2181± 0,1181***	0,4293± 0,0510**
K _c	0,04	0,03	1,22	0,43
Кістка	0,1337± 0,0302	0,1024± 0,0165	0,3409± 0,0760***	0,2744± 0,0372**
K _c	0,04	0,03	0,11	0,09
Перо	0,1277± 0,0143	0,0867± 0,0087*	0,5733± 0,0132***	0,3570± 0,0459**
K _c	0,04	0,03	0,19	0,12

Таблиця В.2

Вміст Плюмбуму у органах і тканинах гусей, кг/кг ($M \pm m$, $n = 5$)

Показник	ПП "Агро-прогрес"		ТЗОВ "Зубра"	
	Контроль	Аскорбат селену	Контроль	Аскорбат селену
М'яз	0,1012± 0,0241	0,0803± 0,0010	0,2762± 0,0385**	0,1873± 0,0204*
K _c	0,20	0,16	0,55	0,37
Печінка	0,1034± 0,0214	0,0883± 0,0727	0,2431± 0,0383*	0,1584± 0,0144*
K _c	0,17	0,15	0,41	0,26
Нирки	0,1764± 0,0401	0,1563± 0,0202	0,2751± 9,54*	0,1892± 0,0120***
K _c	0,18	0,16	0,28	0,19
Кістка	0,7457± 0,0170	0,5492± 0,04977	3,3801± 0,1103**	1,2258± 0,9515***
K _c	0,75	0,55	3,38	1,23
Перо	0,2823± 0,0595	0,2015± 0,0223	1,8114± 0,3002**	0,9376± 0,1012*
K _c	0,28	0,20	1,81	0,94

А К Т
про виробничу перевірку

1. Найменування науково-дослідної установи-розробника

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького

2. Найменування завершених робіт, поставлених на виробничу основу

Спосіб підвищення продуктивності гусей та одержання екологічно безпечної, щодо вмісту важких металів, продукції гусівництва.

3. Автори завершених робіт Васильцева Л.П., Параняк Р.П.

4. Завершені науково-дослідні роботи, рекомендовані до виробничої перевірки рішенням вченої ради рекомендована для виробничої перевірки рішенням вченої ради та НТР Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З.Гжицького.

5. Виробнича перевірка проводилась Інститут землеробства і тваринництва західного регіону УААН

6. Відповідальні за проведення виробничої перевірки Параняк Р.П., Васильцева Л.П.

7. Умови проведення перевірки умови проведення виробничої перевірки відповідали умовам технології.

8. Об'єм виробничої перевірки 600 голів.

9. Терміни проведення 65 днів

10. Методика виробничої перевірки біохімічні (спектрофотометричні, імуноферментні, атомно-сорбційні), ветеринарно-санітарні, зоотехнічні.

11. Результати, що характеризують ефективність робіт, що перевіряють, у порівнянні з контролем: Додавання до раціону аскорбату селену підвищувало прирости живої ваги гусей на 8,6%. Чистий прибуток на одну голову становив 20,73 грн., а на 1 кг 5,89 грн. Рентабельність 42,3%, перевищувала контроль що дало економічний ефект по господарству 1578 грн.

12. Що рекомендується для освоєння у виробництві. При вирощуванні птиці в умовах техногенного навантаження довкілля важкими металами, пропонується застосовувати в годівлі гусей аскорбат селену. Рекомендується додавати аскорбат селену до комбікорму для гусей у кількості 1,5 мг на 1 кг сухої речовини раціону, що забезпечує покращення стану імунної та антиоксидантної системи, підвищує середньодобові прирости.

13. Відповідальні виконавці виробничої перевірки:

Завідувач кафедри екології,
доктор с.-г.н., професор

Параняк Р.П.

Асистент кафедри екології

Васильцева Л.П.

Доктор с.-г.н., професор
кафедри біохімії і біотехнології

Буцяк В.І.

Провідний науковий співробітник
лабораторії дрібного тваринництва

Петрів М.Д.

Акт складений

“ 4 ” серпня 2009 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Ректор ІНУВМ та БТ
імені С.С.Зіньківського, д. вет. н.,
професор



Гунчак В.М.

2009р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор інституту землеробства
і тваринництва західного регіону
УААН, д.с.-г.н., член-кор.УААН,
професор



Седіло Г.М.

2009р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Перший проректор Львівського національного
університету ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С.З. Гжицького, доцент

доцент  І.Б. Турко

 2017 р.

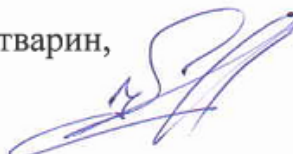
АКТ

**про впровадження результатів
кандидатської дисертаційної роботи у навчальний процес**

Матеріали, викладені в дисертаційній роботі Кіт Лілії Петрівни на тему «Техногенне забруднення агроєкосистем важкими металами, їх вплив на антиоксидантну та імунну систему гусей» поданої на здобуття наукового ступеня кандидата сільськогосподарських наук за спеціальністю 03.00.16 – екологія використовуються в наукових дослідженнях та навчальному процесі на кафедрі технології виробництва і переробки продукції дрібних тварин Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Матеріали, викладені у роботі, розглянуто і схвалено на засіданні кафедри технології виробництва і переробки продукції дрібних тварин, протокол № 15 «20» серпня 2017 року.

Завідувач кафедри технології виробництва
і переробки продукції дрібних тварин,
доктор с.-г. наук, доцент



Ковальський Ю.В.


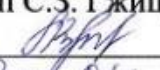
ДКП 15.71

УКНД 65.120
ЗАРЕЄСТРОВАНО**ПОГОДЖЕНО**Директор ДНДКІ ветпрепаратів та
кормових добавок, член-
кореспондент УААН, д. вет. н.,
професор
І.Я. Коцюмбас
_____ 2009 р.**ЗАТВЕРДЖУЮ**Директор
ТзОВ НУ ВФ "Бровафарма"
А.М.Шевченко
_____ 2009 р.**АСКОРБАТ СЕЛЕНУ****Технічні умови****ТУ У 15.7-14332579-054:2009**

(Уведено вперше)

Дата надання чинності

Чинні до

ПОГОДЖЕНОЗаст. голови ТК № 132 "Засоби
захисту тварин, корми та кормові
добавки", к.б.н.
В.О.Величко
_____ 2009 р.**РОЗРОБЛЕНО**Зав.кафедри екології ЛНУВМ та БТ
імені С.З. Гжицького, д.с.-г.н., професор
Р.П. Параняк
« 7 » 04 _____ 2009 р.Зав. кафедри біологічно активних сполук,
фармації та біотехнології університету
"Львівська політехніка", д.хім.н.,
професор
В.П. Новіков
« 7 » 04 _____ 2009 р.Асистент кафедри екології ЛНУВМ та БТ
імені С.З. Гжицького
Л.П. Васильцева
« 7 » 04 _____ 2009 р.