УДК

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗНЫХ УРОВНЕЙ ВИТАМИНА А С ПОВЫШЕННЫМ ФОНОМ ЖЕЛЕЗА В РАЦИОНЕ У ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Ю.И. Микулец, *д. б. н, ведущий научный сотрудник ВНИТИП,*
Н.Ю. Тухина, *научный сотрудник ВИАПИ*

Введение

Известно, что обеспеченность организма витамином А тесно связана с функциональным состоянием клеточных мембран. Повышение интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) коррелирует у цыплят со снижением осмотической резистентности мембраны эритроцитов и понижением уровня токоферола в крови и тканях печени (Ерин, 1981; Спиричев, 1989; Надиров, 1991). При дефиците витамина А, антиоксидантный эффект природных и синтетических антиоксидантов снижается (Вальдман, 1981; Душейко, 1989). При А-гипервитаминозе повышение концентрации продуктов ПОЛ печени цыплят сопровождается усилением гемолиза эритроцитов и, как было показано в опытах на крысах (Надиров, 1991), перекисное окисление липидов и гемолиз эритроцитов являются тесно связанными последовательными процессами, которые задерживаются природным антиоксидантом – токоферолом (Климов, 1995). Кроме того, антиоксидантный эффект природных и синтетических антиоксидантов зависит от присутствия витамина А и значительно снижается при его дефиците (Ионов, 1997).

Необходимо отметить и тот факт, что железо способствует гемолизу эритроцитов из-за стимуляции свободных радикалов кислорода, для ликвидации которых расходуется витамин Е. Избыток железа нарушает также всасывание витамина Е в кишечнике (Войнар, 1960; Верболович и др., 1967; Петров, 1982; Авцын и др., 1991; Белоус и др., 1991). Кроме того, альфа-токоферол стимулирует синтез гема, т.е., он является синергистом противоанемического действия препаратов железа (Шабалов, Маркова, 1993). При наличии ионов Fe^{2+} в концентрации 12 мкМ, когда они выполняют функцию прооксиданта, "непродуктивное" окисление Fe^{2+} кислородом снижает скорость образования перекисей в неферментной системе, даже несмотря на присутствие в среде восстановителя, если концентрации фосфата и пирофосфата достаточно велики. Оптимальные концентрации железа, необходимые для реакций перекисного окисления, составляют, по данным различных авторов, от 1,5 до 15 мкМ. Эти различия в концентрациях являются следствием неодинакового содержания эндогенного железа в препаратах микросом, а также присутствия различных анионов в среде [23]. В реакциях ПОЛ железо, по-видимому, участвует не в свободном, а в связанном виде (Арчаков, 1975; Арчаков, Владимиров, 1972; Козлов, 1973; Барабой и др., 1991).

Изучение влияния гипердоз витамина А на метаболизм селена и токоферола у цыплят показало, что витамин А в дозе 1 млн. МЕ/кг задерживает рост цыплят при недостаточности в рационе витамина Е, а селен предупреждает возникновение экссудативного диатеза (Вальдман, 1981). Добавка к рациону кур, недостаточному по витамину Е, ретинол ацетата в дозе 1,5 млн. МЕ/кг вызвала понижение уровня токоферола и повышение активности глутатионпероксидазы в плазме крови. Было установлено также, что высокий уровень витамина А в корме способствует у кур всасыванию селена, но задерживает всасывание витамина Е в кишечнике (Леутский и др., 1959; Натансон, 1961; Туракулов, 1972; Ребров, 1993).

Есть наблюдения, относящееся к детям старшего возраста, что совместное назначение витамина А с препаратами железа способствует более быстрой ликвидации

железодефицитных анемий (при которых отмечают снижение уровня ретинола в плазме крови (Тураев и др., 1988) и ограничению возникновения нежелательного воздействия железа на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (Шабалов и др., 1993). Изучение взаимосвязи между образованием гидроперекисей липидов − первичного продукта окисления, и МДА, одного из конечных продуктов, показывает, что перекиси липидов образуются в количестве на порядок выше, чем МДА, и очень быстро распадаются; максимальные количества липидных перекисей обнаруживаются лишь в начальный период реакции. Уменьшение содержания гидроперекисей происходит на фоне постоянного нарастания концентрации МДА. Большая часть липидных перекисей, так же, как и МДА, образуется из полиненасыщенных жирных кислот, находящихся в β-положениях фосфолипидов.

В настоящее время хронически протекающие свободно-радикальные патологии (СРП) считаются одним из основных факторов, снижающих скорость роста (продуктивность) и воспроизводительную способность сельскохозяйственных животных в промышленных комплексах. В условиях промышленного животноводства возникновению СРП может способствовать ряд факторов, в том числе несбалансированность рациона, прежде всего, − недостаток в рационах биоантиокислителей (токоферолов, витамина К, микроэлементов (селена) и др.), синергистов (аскорбиновая кислота), что чаще всего проявляется в зимне-весенний период, избыточное содержание ненасыщенных жирных кислот, отравления некачественным жиром, облучение, стрессы и т.д. В связи с этим, исследование возможности и механизмов регуляции свободно-радикальных процессов в условиях различных видов алиментарного дисбаланса приобретают особую важность.

Целью нашей работы было изучение взаимосвязи разных уровней витамина А с повышенным фоном железа в рационе у цыплят-бройлеров

Материал и методы

Опыт был проведен в условиях Витебской бройлерной птицефабрики. Было сформировано 5 групп цыплят (по 100 голов в каждой) кросса «Смена» при напольном содержании. Первая группа получала основной рацион (ОР) с добавкой 100 мг железа на 1 кг корма. 2-я группа – ОР+100 мг железа+25 тыс. МЕ витамина А; 3-я группа – ОР+ 100 мг железа+50 тыс. МЕ витамина А; 4-я группа – ОР+100 мг железа+100 тыс. МЕ витамина А; 5-я группа – ОР+100 мг железа+150 тыс. МЕ витамина А на 1 кг корма. Всех цыплят содержали на ОР согласно типовым технологическим нормам (Фисинин и др., 1989). Добавки железа в форме сульфата железа (II), а витамина А – ретинол-ацетата (Краснодар, Россия) вводили в рацион с 1 по 47 сутки жизни цыплят. Убой птицы методом декапитации провели в 1, 7, 28 и 47 сут. возрасте по 5 голов из каждой группы (в сут. возрасте – 10 гол). Для биохимического анализа были взяты пробы воды, корма, крови, печени, тонкого отдела кишечника, остаточного желтка; в пробах органов и тканей определяли витамины А и Е – методом ВЭЖХ (Фисинин и др., 1998), микроэлементы – методом пламенной атомно-абсорбционной спектрофотометрии (Фисинин и др., 1998), активность каталазы – (Микулец и др., 1998), малоновый диальдегид (МДА) и диеновые коньюгаты (ДК) (Ореховича, 1977), а также гормоны щитовидной железы T_3 и T_4 − радиоиммунологическим методом (Инструкция по применению…, 1990).

Результаты и обсуждение

Активность каталазы в печени цыплят к моменту их вывода увеличилась на 55%, и продолжала увеличиваться до 7 сут. возраста (табл. 1); при этом количество продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) как в плазме крови, так и в печени до 7 сут. возраста практически не изменилось. У цыплят 47 сут. возраста активность каталазы

нормализовалась, что согласуется с литературными данными (Калитка и др., 1995), однако количество МДА в печени у контрольных животных было в 2,65 раз выше, по сравнению с таковым у цыплят сут. возраста. С увеличением витамина А в рационе с 0 до 150 тыс. МЕ/кг корма отмечено существенное увеличение активности каталазы и продуктов ПОЛ в 7 сут. и 47 сут. возрасте, соответственно (P<0.01): каталазы – в 1,2 и 1,7 раза; МДА – в 1,8 и 2 раза; ДК – в 2 и 4 раза (5 гр по сравнению с 1 гр).

Таблица 1. ***Динамика концентрации продуктов ПОЛ в печени у цыплят- бройлеров разного возраста*** (M±m, n=5)

Группы	Витамин А, тыс. МЕ/кг корма	Железо, мг/кг корма	Каталаза, мкМ H_2O_2 мин/г ткани	МДА, нмоль/г ткани	ДК, ед. опт. пл.
Эмбрионы					
-	-	-	7,12±0,03	3,83±0,07	0,160±0,001
Суточные цыплята					
-	-	-	12,86±0,68[а]	2,96±0,15[а]	0,21±0,004[а]
Возраст 7 сут.					
1	0	100	15,25±2,12	2,84±0,48	0,13±0,01
2	25	100	22,80±2,59	4,19±0,95	0,15±0,02
3	50	100	21,371±1,22	3,99±0,07	0,15±0,01
4	100	100	15,01±0,74[в]	4,25±0,43[г]	0,162±0,010[г]
5	150	100	18,7±0,6[б]	5,21±0,38[б]	0,245±0,020[б]
Возраст 47 сут.					
1	0	100	8,34±1,02	7,06±0,24	0,27±0,03
2	25	100	9,97±1,04	7,95±1,12	0,41±0,02
3	50	100	9,6±0,25	8,177±0,14	0,53±0,1
4	100	100	8,25±0,88[в]	13,383±1,44	0,591±0,09
5	150	100	14,62±1,39[б,д]	13,92±2,67[б,д]	1,02±0,22[б,д]
кон-троль	7	10	6,79±0,23[а]	7,84±0,2[а]	0,19±0,03[а]

Примечания: P<0,01 по *t*–критерию при сравнении: [а]с суточным возрастом цыплят и с эмбрионами; [б] и [г] – с 1-й группой; [в] – со 2-й группой; [д] – с контролем.

В любом случае, образование перекисей в тканях организма при избытке кислорода, неизбежно приводит к определенным сдвигам ферментных систем. Наиболее важным ферментом в этом случае является каталаза (КФ 1.11.1.6). На возможность существования тесной связи между каталазой и переносом кислорода в животном организме указывали многие авторы. После гемолиза эритроцитов активность каталазы уменьшается (Калитка и др., 1995). Как было показано ранее (Калитка и др., 1995; Микулец, 1996), активность каталазы в первые дни постнатального развития цыплят возрастает, а по мере их роста уменьшается до величины около 6-8 мкМ H_2O_2 мин/г ткани печени.

Таблица 2. ***Функциональная активность щитовидной железы под влиянием разного уровня витамина А в рационе*** (M±m, n=5)

Группы	Витамин А, тыс. МЕ/кг корма	Железо, мг/кг корма	Трийодтиронин (T_3), нмоль/л	Тироксин (T_4), нмоль/л	Соотношение T_4/T_3, ед.
Суточные					
-	-	-	2,2±0,006	7,435±0,33	3,38
7 сут возраста					
1	0	100	3,09±0,13	16,95±0,36	5,48
2	25	100	0,911±0,024	21,93±0,26	24,07
3	50	100	1,665±0,017	24,23±1,19	14,56
4	100	100	2,316±0,29[в]	28,08±2,199[в]	12,12[в]

5	150	100	2,62±0,025[б]	23,06±1,26[б]	8,8[б]
47 сут возраст					
1	0	100	1,05±0,076	31,97±0,86	30,45
2	25	100	0,78±0,061	28,56±0,26	36,61
3	50	100	0,64±0,004	25,978±2,63	40,59
4	100	100	0,32±0,034[в]	17,28±0,81[в]	54,0[в]
5	150	100	0,54±0,086[б]	23,49±0,91[б]	43,5[б]
кон-троль	7	10	0,58±0,01[а]	21,22±0,42[а]	36,59[а]

Примечания: P<0,01 по *t*–критерию при сравнении: [а]с суточным возрастом цыплят и с эмбрионами; [б] и [г] – с 1-й группой; [в] – со 2-й группой; [д] – с контролем.

Регрессионный анализ показал, что у цыплят 47 сут возраста существует определенная зависимость между активностью каталазы и продуктами ПОЛ в печени (рис). Такие сдвиги в обменных процессах не проходят без изменений функциональной активности щитовидной железы. Так, еще в 1942 было обнаружено снижение поглощения кислорода животными с гипертиреоидозом при введении им высоких доз витамина (Туракулов и др., 1972). С другой стороны, гистофизиологическими исследованиями показано снижение активности щитовидной железы и уменьшение числа β-клеток в гипофизе при недостатке витамина (Туракулов и др., 1972). Необходимо отметить и тот факт, что в клинической картине даже выраженного гипотиреоза трудно усмотреть проявление конкретного авитаминоза. В большинстве случаев можно говорить лишь о некоторых признаках гиповитаминозов.

В нашем опыте концентрация тироксина в плазме крови увеличилась у цыплят в период 1-47 суток в 2,8 раза, тогда как трийодтиронина она уменьшилась в 3,8 раз (табл. 2). Соотношение гормонов (T_4/T_3) было равным 3,4/1, что согласуется с литературными данными [22, 23, 30]. Под влиянием витамина А у цыплят 7 сут. возраста концентрация гормонов в целом увеличивалась в 1,6-2,9 раз, однако их соотношение уменьшилось в 2,7 раз (2 гр. по сравнению с 5 гр., P<0.01). Длительное поступление добавок витамина А к ОР на фоне повышенного (двойного, по сравнению с контролем) содержания железа привело к уменьшению концентрации гормонов в 1,4-1,9 раз, а их соотношение – к увеличению в 1,43 раза, скорее всего за счет расходования трийодтиронина и увеличения тироксина, что по-видимому связано с напряженностью обмена витамина А. Можно видеть (табл. 2), что и прибавка одного лишь железа (1-я гр.) увеличила концентрацию гормонов T_3 и T_4 в плазме крови цыплят в 1,8 и 1,5 раз соответственно, что согласуется с данными ранее проведенных исследований (Туракулов и др., 1972). Однако, добавка витамина А к ОР в дозе 100 тыс. МЕ/кг корма существенно снизила уровень гормонов на 55-81% у цыплят 47 сут. возраста, по сравнению с контролем, при этом соотношение их увеличилось в 1,5 раз, скорее всего, за счет увеличения активности тироксина.

В норме у цыплят 1-10 сут. возраста наблюдается снижение ретинол-пальмитата в печени, при одновременном увеличении концентрации железа (Микулец, 2000) и образования продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида и диеновых коньюгатов), что в конечном итоге приводит к снижению продуктивности птицы. В нашем опыте уровень железа в печени у цыплят 1-й группы 7 сут. возраста увеличился в 1,6 раза, по сравнению с суточными, вследствие введения добавки железа в рацион (табл. 3). В то же время произошло существенное снижение концентрации меди и цинка этих элементов в 1,73 и 1,1 раза соответственно (P<0,01). Однако, добавка витамина А в дозе 25 тыс. МЕ/кг корма на фоне высокого уровня железа, уменьшила концентрацию железа и цинка на 41% и 10% (P<0,01), а меди увеличила на 13% соответственно (проценты никому не нужны, надо указывать уровень значимости различий). По мере увеличения витамина А в основном рационе, концентрация железа в печени продолжала увеличиваться (в 2 раза, меди и цинка − в 1,3 раза соответственно. В это время концентрация железа в стенке тонкого

кишечника изменялась аналогично, но в отношении меди была отмечена обратная картина, те. уменьшение в 1,85 раза (5 гр. по сравнению со 2 гр., (P<0,01)).

Таблица 3. ***Динамика концентрации Fe, Cu и Zn в организме у цыплят 1-7 сут. возраста в зависимости от содержания витамина А и железа в их рационе*** (M±m, n=5)

Органы и ткани	Группы	Концентрация элементов, мкг/г сырой ткани		
		Железо	Меди	Цинка
Цыплята суточного возраста				
Печень		43,57±0,22	6,49±0,48	21,21±0,01
Ст. тонк. кишечн.		34,64±2,08	3,21±0,07	27,28±0,02
Ост. желток		22,20±1,18	4,34±0,02	9,39±0,510
Сердце		91,76±0,05	11,88±1,2	21,73±0,36
Цыплята 7 суточного возраста				
Печень	1	69,86±8,54[а]	3,76±0,25[а]	19,33±0,45[а]
Ст. тонк. кишечн.		43,68±1,85	2,73±0,05	22,16±0,54
Ост. желток		70,87±0,05	12,1±0,02	53,34±0,08
Сердце		50,21±1,15	7,77±0,26	24,46±1,00
Селезенка		44,26±0,11	6,69±0,01	31,04±0,02
Печень	2	41,29±4,94[б]	4,24±0,37[б]	17,47±0,02[б]
Ст. тонк. кишечн.		32,66±0,58	4,68±0,09	20,21±0,56
Ост. желток		39,23±0,08	12,78±0,1	36,08±0,02
Сердце		26,87±1,49	3,76±0,20	17,56±0,42
Селезенка		29,32±0,08	3,80±0,20	15,84±0,04
Печень	3	58,37±8,29	4,90±0,47	18,74±0,38
Ст. тонк. кишечн.		24,19±2,30	2,49±0,35	19,06±0,59
Ост. желток		56,64±0,04	15,36±0,1	31,41±0,10
Сердце		67,42±0,10	4,07±0,02	18,82±0,04
Селезенка		34,32±0,12	4,06±0,01	16,16±0,04
Печень	4	82,16±4,97	5,65±0,85	21,84±0,38
Ст. тонк. кишечн.		25,04±2,97	1,99±0,07	19,64±0,04
Ост. желток		68,14±0,10	19,1±0,03	26,08±0,02
Сердце		99,81±1,92	12,6±0,67	18,50±0,21
Селезенка		85,24±0,08	10,7±0,09	19,43±0,11
Печень	5	91,73±6,76[в]	5,67±0,08[в]	22,04±0,46[в]
Ст. тонк. кишечн.		36,23±2,82	2,53±0,17	26,34±2,44
Ост. желток		70,22±8,47	19,38±0,1	25,34±0,12
Сердце		57,96±2,50	3,79±0,10	22,82±0,39
Селезенка		129,9±0,29	12,0±0,02	84,86±0,03

Примечания: P<0,01 по *t*–критерию при сравнении: [а]с суточным возрастом цыплят и с эмбрионами; [б] и [г] – с 1-й группой; [в] – со 2-й группой; [д] – с контролем.

Концентрация цинка в тонкой кишке увеличилась, что подтверждается и литературными данными. В остаточном желтке концентрация железа и меди была на таком жук ровне, как и печени, однако концентрация цинка в 5-й группе была на 50 и 150%, ниже, чем в 1-й и 2-й группах соответственно (в процентах не надо, покажите достоверность)

Кроме того, результаты регрессионного анализа показали, что при добавке витамина А к ОР, на фоне высокого содержания железа, сохраняется антагонизм между исследованными элементами, т.е., увеличение концентрации железа в рационе уменьшало концентрацию меди в печени, селезенке и сердце цыплят.

Концентрация железа у цыплят-бройлеров 47 сут. возраста во всех исследованных органах и тканях была существенно выше по сравнению с контрольной группой(табл. 4),.

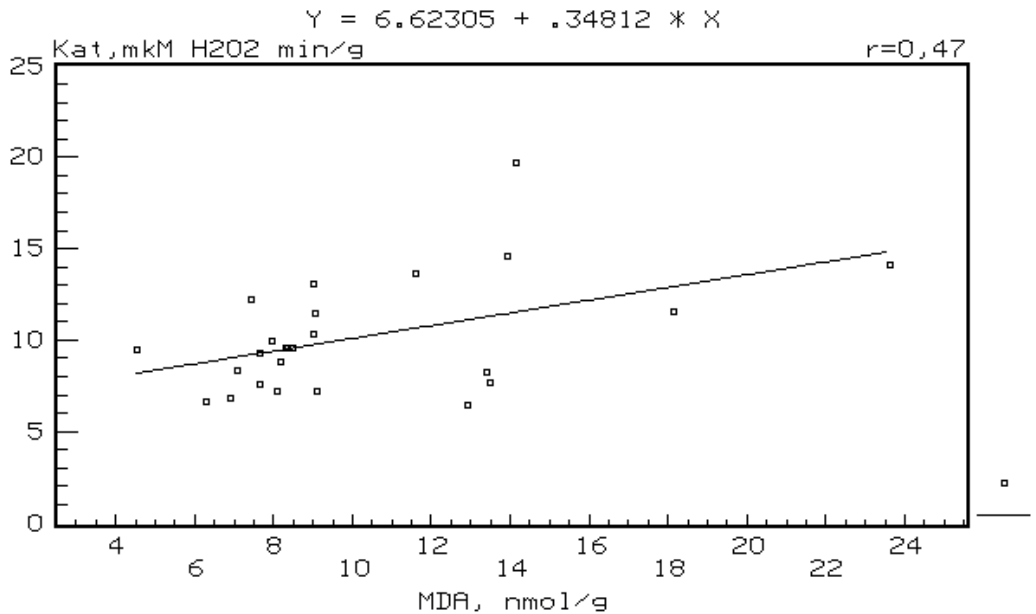
Таблица 4. ***Динамика концентрации железа, меди и цинка в организме у цыплят 47 сут. возраста в зависимости от содержания витамина А и железа в их рационе*** (M±m, n=5)

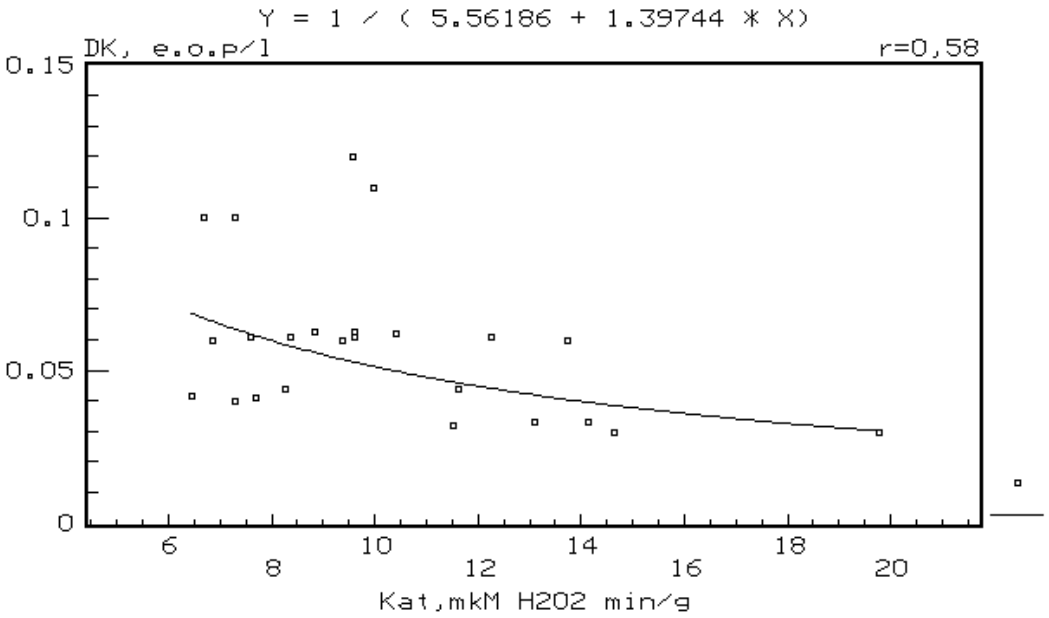
Органы и ткани	Группы	Концентрация, мкг/г сырой ткани		
		Железа	Меди	Цинк
Печень	1	24,64±3,04	4,09±0,13	23,69±0,78
Ст. тонк. кишечн.		36,17±3,57	5,21±0,57	26,32±1,83
Сердце		46,38±2,11	6,30±0,35	31,73±0,78
Селезенка		33,61±1,91	3,61±0,39	25,71±0,42
Печень	2	27,08±2,57	5,54±0,19	32,23±1,77
Ст. тонк. кишечн.		48,83±3,26	4,00±0,83	27,05±2,19
Сердце		59,42±3,99	6,12±0,71	33,79±1,05
Селезенка		52,43±3,74	3,95±0,32	26,33±0,85
Печень	3	77,42±2,88	6,09±0,53	32,99±1,83
Ст. тонк. кишечн.		50,80±2,42	2,82±0,26	25,00±0,53
Сердце		65,93±1,74	5,11±0,29	28,62±0,41
Селезенка		61,64±4,74	3,55±0,31	23,53±0,59
Печень	4	62,77±5,80	4,75±0,22	28,12±1,13
Ст. тонк. кишечн.		47,07±2,94	3,05±0,32	22,90±0,48
Сердце		64,28±4,86	4,21±0,18	27,63±0,39
Селезенка		59,26±4,21	3,12±0,21	21,22±0,62
Печень	5	47,50±5,96	3,86±0,23	29,19±1,68
Ст. тонк. кишечн.		33,88±1,30	2,58±0,13	23,53±1,39
Сердце		40,80±1,27	3,30±0,08	24,23±0,87
Селезенка		43,44±6,86	1,57±0,05	26,67±2,99
Печень	6	20,09±1,10	4,51±0,21	31,59±1,40
Ст. тонк. кишечн.	(контроль)	24,80±2,66	3,39±0,09	21,39±0,63
Сердце		35,92±1,01	3,79±0,34	22,35±0,64
Селезенка		45,64±3,92	2,39±0,37	19,88±0,23

Примечания: P<0,01 по *t*–критерию при сравнении: [а]с суточным возрастом цыплят и с эмбрионами; [б] и [г] – с 1-й группой; [в] – со 2-й группой; [д] – с контролем.

Однако дополнительное введение железа в рацион цыплят оказало антагонистическое действие на концентрацию меди и цинка. В отличие от аналогичных групп цыплят 7 сут. возраста, сдвиги концентрации железа у 47 сут цыплят были противоположными. С увеличением витамина А в ОР она снижалась с 3-й по 5-ю группы (P<…), хотя с 1-й по 3-й группы существенно увеличилась концентрации железа (в 3,1 раза, а по сравнению с контролем - в 3,8 раза). Сдвиги в концентрации меди и цинка в печени и тонком отделе кишечника были аналогичными. Концентрация меди в сердце достоверно уменьшалась с 1 по 5 группу в 1,91 раза, цинка в 1,31 раза, а динамика железа была аналогичной в печени и кишечнике. Под влиянием витамина А концентрация меди в селезенке цыплят достоверно снижалась со 2 по 5 группу в 2,52 раза, и была ниже контроля на 52,22% (5 гр по сравнению с 6-й (контрольной). Однако концентрация цинка в селезенке имела тенденцию к повышению (II и V группы), и была выше контроля на 6,3-25,4 %, что подтверждается и литературными данными (Вальдман и др., 1981; Тураев и др., 1988; Спиричев и др., 1989; Ребров, 1993;).

а)





б)

Рис. Зависимость концентрации продуктов ПОЛ от активности каталазы (мкМ H_2O_2 мин/г сырой ткани) в печени у цыплят 47 сут. возраста: а) диеновые коньюгаты, е. о. п./г сырой ткани; б) малоновый диальдегид, нмоль/г сырой ткани.

В ранее проведенных исследованиях было показано, что между витаминами А, Е и микроэлементами (железо, медь и цинк) в процессах метаболизма наблюдается определенная взаимосвязь, которая проявляется у цыплят-бройлеров в период перехода от гипоксии в конце эмбрионального развития к относительной гипероксии в период первых дней жизни (Микулец, 2000). Известно, что об участии витамина А в окислительных процессах в определённой степени можно судить по интенсивности поглощения кислорода тканями А-авитаминозных животных (Натансон, 1961). Однако результаты, полученные разными исследователями в отношении этого показателя, крайне противоречивы, что не позволяет сделать каких-либо окончательных выводов о роли витамина А в окислительных процессах. Тем не менее, предполагается, что витамин А и ряд родственных ему соединений образуют с кислородом перекиси, которые в свою очередь отдают кислород субстрату (Натансон, 1961). Существует также предположение, что обнаруженный в митохондриях витамин А участвует в переносе водорода (Леутский, 1959; Натансон, 1961).

Таким образом, наши исследования показали, что увеличение содержания витамина А в рационе цыплят-бройлеров, на фоне повышенного уровня железа, оказывает непосредственное влияние на процессы перекисного окисления липидов, а также оказывает существенное влияние на распределение микроэлементов (железа, меди и цинка) в организме, особенно в первую декаду, и имеет прямое отношение к регуляторной функции щитовидной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П и др. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М.: Медицина. 1991, 496 с. (Приведите всех авторов)
2. Арчаков А.И. Микросомальное окисление. М.:Наука. 1975, 325 с.

3. Барабой В.А., Орел В.Э., Карнаух И.Н. Перекисное окисление и радиация. Киев.: Наукова думка. 1991, 256 с.
4. Белоус А.М., Конник К.Т. Физиологическая роль железа. Киев.: Наукова думка. 1991, 104 с.
5. Вальдман А.Р. и др. Антиоксиданты в питании А-гипервитаминозных цыплят/ В кн.: Биохимия всасывания питательных веществ у животных. Рига: Зинатне, 1981, с. 7-17. (Приведите всех авторов)
6. Верболович П.А., Утешев А.Б. Железо в животном организме. Алма-Ата.: Наука. 1967, 268 с.
7. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука. 1972, 239 с.
8. Войнар А.И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М.: Высшая школа. 1960, 544 с.
9. Душейко А.А. Витамин А, обмен и функции. Киев.: Наукова думка. 1989, 288 с.
10. Ерин А.Н. Исследование механизмов действия токоферолов в мембранных системах активирующих кислород. М.: Наука. 1981.
11. Инструкция по применению набора реактивов для радиоиммунологического определения тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови человека РИО-T_4 и РИО-T_3. Мн. 1990.
12. Ионов И.А. Физиологический статус птицы в эмбриогенезе и постнатальном онтогенезе в зависимости от ее А-, Е- и К-витаминной обеспеченности/Автореферат доктор. дисс.. Харьков. 1997. 32 с.
13. Кайнова Г.М и др. Активация эндогенного перекисного окисления липидов в мозге при окислительном стрессе, вызванном введением железа, и ее предотвращение витамином Е./Бюлл. экспер. биол. и мед. М. 1990., т. CIX. № 1., с. 35-37. (Приведите всех авторов)
14. Калитка В.В., Донченко Г.В. Антиоксидантная система и перекисное окисление липидов в постнатальном онтогенезе./Украинский биохимический журнал. Киев. 1995., т. 67. № 2., с. 80-85.
15. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. Санкт-Петербург.: Питер. 1995, 304 с.
16. Леутский К.М. Витамин А. Черновцы. 1959, 454 с.
17. Надиров Н.К. Токоферолы и их применение в медицине и сельском хозяйстве. М.: Наука. 1991, 336 с.
18. Натансон А.О. Витамин А и А-витаминная недостаточность. М.: Медгиз. 1961, 278 с.
19. Микулец Ю.И., Дудин В.И. Взаимосвязь между уровнем железа и метаболизмом альфа-токоферола в организме цыплят-бройлеров в раннем онтогенезе./Сельскохозяйственная биология. 1995. № 2, с. 117-119.
20. Микулец Ю.И., Комаров А.А. К методике определения активности каталазы крови и печени цыплят. Ветеринария. М. 1998. № 3., с. 46-47.
21. Микулец Ю.И. Взаимосвязь витамина Е и железа у цыплят-бройлеров в онтогенезе./Автореф. канд. дисс. Боровск. 1996, 27 с.
22. Микулец Ю.И. Витамин Е и щитовидная железа./Аграрные науки. М. 1999. № 12., с. 16-17.
23. Микулец Ю.И. Влияние железа на уровень T_3 и T_4 у цыплят./Птицеводство. М. 2000. № 3., с. 37-38.
24. Микулец Ю.И. Взаимосвязь витаминов (А и Е) и микроэлементов (Fe, Cu, Zn) в организме цыплят-бройлеров./ Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. Материалы V научно-практической конференции. Горки. БГСХА. 2000, с. 77-80.
25. Петров В.Н. Физиология и патология обмена железа. Л.: Наука. 1982, 224 с.

26. Современные методы в биохимии./Под редакцией Ореховича В.Н. М.: Медицина. 1977, с. 62-68.
27. Ребров Н.Н. Совершенствование критериев А- и Е-витаминной обеспеченности цыплят-бройлеров и мясных кур/Автореферат канд. дисс... Сергиев Посад. 1993. 22 с.
28. Спиричев В.В., Конь И.Я. Биологическая роль жирорастворимых витаминов./ВИНИТИ. Итоги науки и техники/Физиология человека и животных. М. 1989., т. 37, с. 160-194.
29. Тураев А.Т. и др. Показатели обмена витаминов А, Е и липидов при железодефицитных анемиях у детей разного возраста./Педиатрия. М. 1988. № 7., с. 11-14.
30. Туракулов Я.Х. и др. Тироидные гормоны: биосинтез, физиологические эффекты и механизм действия. Ташкент.: Фен. 1972, 332 с.
31. Фисинин В.И., Столляр Т.А. Производство бройлеров. М.: ВО Агропромиздат. 1989, 184 с.
32. Фисинин В.И., Тишенков А.Н. Оценка качества кормов, органов, тканей, яиц и мяса птицы. /Метод. руководство для зоотех. лабораторий. Сергиев Посад. 1998, 116 с.
33. Шабалов Н.П., Маркова И.В. Антибиотики и витамины в лечении новорожденных. Санкт-Петербург.: Сотис-Технобалт. 1993, 256 с.

(Авт., надо привести зарубежные источники –штук десять, без этого нельзя)

ВЗАИМОСВЯЗЬ РАЗНЫХ УРОВНЕЙ ВИТАМИНА А С ПОВЫШЕННЫМ ФОНОМ ЖЕЛЕЗА В РАЦИОНЕ ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ

Ю.И. Микулец, *доктор биологических наук, вед. науч. сотр. ВНИТИП,*
Н.Ю. Тухина, *научный сотрудник ВИАПИ*

РЕЗЮМЕ (Надо не резюме, а реферат на 150-200 слов, см. Правила)

Эксперименты показали, что увеличение содержания витамина А в рационе цыплят-бройлеров, на фоне повышенного уровня железа, оказывает непосредственное влияние на процессы перекисного окисления липидов, а также оказывает существенное влияние на распределение микроэлементов (железа, меди и цинка) в их организме, особенно в первую декаду, и имеет прямое отношение к регуляторной функции щитовидной железы.

Ключевые слова: витамин А, железо, медь, цинк, каталаза, липиды, цыплята-бройлеры, щитовидная железа, сердце, печень.

EFFECTS OF DIFFERENT VITAMIN A LEVELS WITH INCREASED IRON INTAKE IN THE BACKGROUND ON THE ORGANISM OF BROILER

Yu.I. Mikulets, doctor of biological sciences, chief siens researcher, VNITIP
N.Yu., Tukhina, scientist researcher CNSHB

ABSTRACT

Experiments have shown that, against the background of increased iron, an increasing of content in vitamin A in the diets of broilers has a direct effect on the lipid peroxidation processes and also has a significant impact on the distribution of trace elements (iron, copper and zinc) in their body, especially in the first decade, and is directly relevant to the regulatory function of the thyroid gland.

Key words: vitamin A, iron, copper, zinc, catalase, lipids, chicken broilers, thyroid, heart, liver.

Место работы Российская академия сельскохозяйственных наук,
Зав. Сектором информатики в Отделении экономики иземельных отношений
Тел. моб. 89037836067, дом 84957110863
E-mail youri@pochta.ru
Тухина Наталья Юрьевна – научный сотрудник в ЦНСХБ