

ОКСИДАНТНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ТА ЧУТЛИВІСТЬ МОЛОКА ДО ОКИСНЕННЯ ПРИ ЗГОДОВУВАННІ ВИСОКОПРОДУКТИВНИМ КОРОВАМ НАСІННЯ РІПАКУ

О. Й. Цісарик

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

Включення до раціонів високопродуктивних дійних корів розмеленого повноскладового насіння ріпаку безрукового низькоглюкозинолатного в дозі 1,2 кг/добу зумовило посилення системи антиоксидантного захисту, що проявилось у підвищенні активності глутатіонпероксидази в еритроцитах і плазмі крові та зниженні вмісту проміжних і кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів. При згодовуванні дійним коровам ріпакового насіння у вказаній кількості спостерігалась тенденція до підвищення секреторної активності молочної залози. Молоко, отримане від корів, до складу раціонів яких входило насіння ріпаку, відзначалось вищою стійкістю до окиснення.

Сучасна стратегія здорового харчування людини вимагає модифікації жирнокислотного складу ліпідів молока в напрямі зниження частки насичених жирних кислот, а також підвищення вмісту ненасичених жирних кислот окремих ізомерних форм, наділених біологічною активністю [1]. Для цього в годівлі корів застосовують ліпідні добавки з високим вмістом поліненасичених жирних кислот (ПНЖК), зокрема насіння олійних культур чи рослинних олій у різних формах [2, 3], а також риба'ячої олії [4].

Неповне біогідрогенування ненасичених жирних кислот у рубці приводить до неминучого зростання їх потоку до кишечника [5], і, відповідно, більшого метаболічного пулу. ПНЖК є найпершими мішенями для вільних радикалів, що може ініціювати процес окиснення ліпідів, який носить ланцюговий, вільнорадикальний із виродженням розгалуженням ланцюгів характер. Стосовно збільшеного надходження ПНЖК у дієтах людей і схильністю ліпідів плазми до окиснення немає однастайності. Є повідомлення про вищу схильність ліпоротеїнів плазми до окиснення при підвищенні споживання ПНЖК [6] і, навпаки, про те, що включення підвищених доз n-3 жирних кислот до раціону людей (3200 мг/день) впродовж року викликало зростання експресії антиоксидантних ферментів, і відповідно, відсутність посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [7]. Звичайно, що інтенсивність ПОЛ залежить від джерела походження і/або типу ПНЖК, тому необхідним є вивчення впливу згодовування жирів різного походження.

Рівень сполук ПОЛ у продуктах харчування пов'язаний із їхньою якістю та безпекою, і тому є предметом багатьох досліджень [8]. У той же час, оксидантний стан організму тварин при надходженні підвищених доз ПНЖК, що при неконтрольованій активації ПОЛ може стати головним джерелом окисного стресу, є недостатньо вивченим [9]. Відомо, що окисний стрес створює ризики для здоров'я, оскільки він є одним з найбільш універсальних патологічних механізмів [10]. Антиоксидантна система (АОС), до якої відносять ферментативні і неферментативні механізми контролю за активними кисневими метаболітами, вільними радикалами, продуктами ліпопероксидації, субстратами і каталізаторами пероксидазних реакцій, регулює збалансованість про- і антиоксидантної рівноваги, а також забезпечує активацію фізіологічних і біохімічних механізмів, які попереджують зростання надмірної продукції вільнорадикальних форм кисню [11]. Окисний стрес розвивається за умов порушення балансу між антиоксидантами і вільними радикалами, тобто коли відбувається генерація вільних радикалів [9, 12]. Особливо чутливими до окисного стресу є високопродуктивні дійні корови [12, 13].

Завданням нашої роботи було проаналізувати оксидантний стан організму та чутливість молока до окиснення при включенні до раціонів високопродуктивних дійних корів повноскладового подрібненого насіння ріпаку.

Матеріали і методи. Дослід провели в агроторговій фірмі «Оршівська» Кіцманського району Чернівецької області на двох групах високопродуктивних (понад 5000 кг молока за

попередню лактацію) корів червоно-рябої української молочної породи методом періодів. Тривалість підготовчого періоду 20 днів. У дослідному періоді (60 днів) коровам дослідної групи 12 % протеїну корму (шляхом використання концентрованих кормів) було замінено повноскладовим подрібненим насінням ріпаку (1,2 кг). Насіння ріпаку подрібнювали шляхом розмелення (кожних два тижні), розмір частинок біля 1 мм. Розмелений ріпак зберігали в темному, прохолодному приміщенні. Частка концентрованих кормів у структурі раціону становила біля 40 %, частка клітковини — біля 20 % в СР. У контрольному раціоні концентрація енергії становила 9,57 МДж/кг СР, вміст ефірного екстаркту — 3,4 %, в дослідному раціоні — 10,07 МДж/кг СР і 6,0 %, відповідно.

Зразки крові і молока для досліджень брали один раз в підготовчому та двічі у дослідному періодах. Щодокади проводили контрольні доїння з визначенням хімічного складу молока за допомогою ультразвукового аналізатора «Ekomilk».

У зразках крові визначали: концентрацію малонового діальдегіду (МДА) у плазмі [14], концентрацію гідропероксидів ліпідів у плазмі (ГПЛ) [15], активність глутатіонпероксидази (ГП) у плазмі і гемолізатах еритроцитів [16] та активність ферментів переамінування у сироватці за методом Райтмана-Френкеля [17].

Молоко пастеризували, охолоджували, вносили розчин 1 % сульфату міді з розрахунку 0,1 мг/кг (для індукування процесів окиснення) і зберігали за температури +4° С впродовж 6 діб. На 2-у та 6-у доби зберігання проводили органолептичну оцінку молока (для виявлення вади — окислений смак та аромат) [18] та визначали ступінь його окиснення за Криловою та Лясковською [19].

У досліді використовували насіння безерукового безглюкозинолатного ріпаку сорту Дангал, яке містило 6,7 % вологи, 16 мкмоль/г глюकोзинолатів та 1,13 % ерукової кислоти у жирнокислотному складі.

Результати та обговорення. Корови дослідної групи споживали із насінням ріпаку додатково 400 г/добу жирних кислот, в тому числі С18:0 — 5,2; С18:1 — 184,2; С18:2 — 100; С18:3 — 65,0 та С20:1 — 13,5 та С22:1 — 4,55 г/добу. Таким чином, кількість спожитих ПНЖК у корів дослідної групи зросла на 165 г/добу. Враховуючи певні обмеження можливостей рубцевого біогідрогенування, частина ПНЖК поповнила метаболічний пул жирних кислот.

Згодовування ріпакового насіння зумовило зростання вмісту загальних ліпідів у плазмі крові (табл.), однак ступінь пероксидного їх окиснення при цьому, навпаки, знизився, про що свідчить нижчий вміст ГПЛ і МДА у плазмі крові корів дослідної групи (різниця статистично вірогідні) у всі періоди досліді — після 3-х та 6-ти тижнів згодовування ріпакового насіння. Концентрація ГПЛ у крові є індикатором рівня утворення вільних радикалів [20], а концентрація МДА використовується як маркер оксидантних пошкоджень [21] і чітко відображає наявність окисного стресу в організмі [9].

Існують різні визначення окисного стресу: імбаланс між утворенням активних форм кисню і здатністю їх нейтралізувати антиоксидантними механізмами [22]; генерація вільних радикалів понад антиоксидантну здатність організму [12]; низьке відношення антиоксидантів до вільних радикалів, які можуть викликати ПОЛ [9]. Як видно із цих визначень, АОС відповідальна за контроль рівня генерації активних форм кисню і розвитку ланцюгових реакцій вільнорадикального окиснення. АОС захисту за специфікою біологічного впливу поділяється та три рівні: антигіпероксидний, антирадикальний і антипероксидний. Перший рівень захисту відповідає за надмірну індукцію активних форм кисню, у цьому аспекті особливо важливе значення має спряженість катаболічних і анаболічних процесів, що, в свою чергу, сприяє суперкомпенсації антиоксидантних ферментів і ефективному використанню ендогенних антиоксидантів (другий і третій рівні захисту) [11].

Генерації активних форм кисню запобігає ферментативний захист (супероксиддисмутаза, каталаза та глутатіонпероксидаза) та неферментативний (неензиматичні протеїнові антиоксиданти, які містять тіолові групи, низькомолекулярні водо- (аскорбінова кислота, глутатіон, сечова кислота) та жиророзчинні (токоферол) антиоксиданти [11]. Головними інтрацелюлярними антиоксидантними ферментами є супероксиддисмутаза (каталізує перетворення супероксид аніону кисню у пероксид водню) та глутатіонпероксидаза (каталізує розклад пероксиду водню у менш шкідливі відновлені форми) [22].

Таблиця

Вміст продуктів окиснення та активність глутатіонпероксидази

в крові підослідних корів, (M±m, n = 6)

Показники	Групи	Періоди досліду		
		Підготовчий	3 тижні згодовування	6 тижнів згодовування
Загальні ліпіди, г/л	К	2,78±0,078	2,98±0,08	3,04±0,13
	Д	2,88±0,140	3,63±0,168*	3,74±0,23*
МДА, нмоль/мл	К	7,842±0,155	7,612±0,123	7,202±0,153
	Д	7,825±0,145	6,525±0,095***	6,259±0,081***
ГПЛ, од. Е /480	К	1,742±0,020	1,672±0,018	1,672±0,018
	Д	1,722±0,039	1,502±0,030***	1,472±0,035***
ГП еритроцитів, нмоль GSH/хв. •мг білка	К	18,07±0,823	19,348±0,338	19,078±0,644
	Д	18,52±0,514	22,207±0,609**	24,958±0,491***
ГП плазми, нмоль GSH/хв. •мг білка	К	0,389±0,025	0,407±0,010	0,414±0,0076
	Д	0,392±0,207	0,449±0,013*	0,474±0,0091***

Роль плазматичної глутатіонпероксидази (ГП) у реалізації АОЗ сьогодні остаточно не є з'ясованою, однак встановлено, що вона може використовувати тіоредоксин і глутаредоксин замість глутатіону як відновлюючі тіолові субстрати [23]. За результатами наших досліджень активність ГП в еритроцитах та плазмі крові корів, які отримували ріпакове насіння, була вищою, порівнюючи із контролем впродовж усього дослідного періоду. Слід зазначити, що з перебігом дослідного періоду спостерігається зростання активності ГП, майже паралельне в еритроцитах і в плазмі крові. Таким чином, підвищене надходження ненасичених жирних кислот зумовило активацію ферментативної ланки АОС, що забезпечило ефективну утилізацію проміжних і кінцевих продуктів ПОЛ.

У недавній роботі групи авторів на чолі із Вазкез-Ейнон [24] показано, що згодовування дійним коровам свіжого жиру у кількості 2 % від СР раціону, що співмірно із кількістю доданого жиру в нашій роботі, викликає підвищення антиоксидантного статусу, що узгоджується з нашими результатами, тоді як згодовування окисненого жиру викликає значне його зниження, яке прогресує із перебігом дослідного періоду. При згодовуванні окисненого жиру спостерігається тенденція до підвищення активності глутатіонпероксидази та вірогідне підвищення супероксиддисмутази на початку згодовування, порівнюючи із згодовуванням свіжого жиру, однак ця активація не спроможна збалансувати продукцію і утилізацію вільних радикалів, буферна антиоксидантна система виснажується і розвивається окисний стрес. У дослідах із згодовуванням бичкам соняшникового та лляного насіння також продемонстровано відсутність змін у схильності ліпідів плазми до процесів окиснення, однак при інфузуванні у сичуг відповідних олій спостерігалась підвищена чутливість ліпідів плазми до процесів окиснення, більш значна при застосуванні лляної олії [10].

Стосовно чутливості молока, в якому індукували процеси окиснення йонами купруму, то ми встановили, що молоко, отримане від корів, яким згодовували насіння ріпаку, характеризується нижчою концентрацією ТБК-активних сполук ($p < 0,01$) (рис.1). Цікаво відзначити, що з перебігом досліду ступінь окиснення молока, отриманого від контрольних корів, підвищився, тоді як молока, отриманого від корів дослідної групи, залишався стабільним. МДА у молоці походить із крові, він екскретується молочною залозою [9], а тому нижчий рівень ТБК-активних сполук у молоці є додатковим свідченням ефективного функціонування антиоксидантної системи.

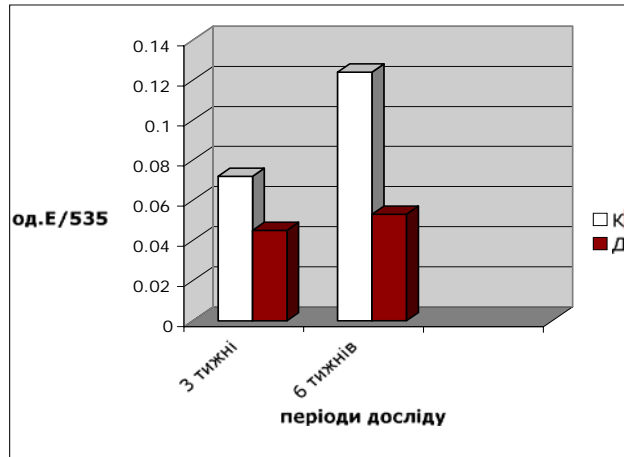
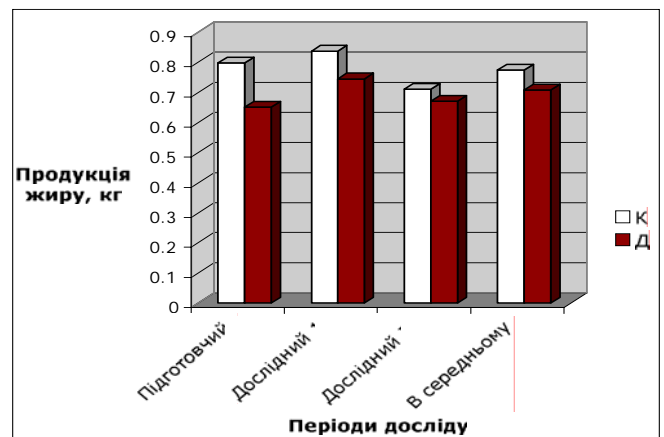
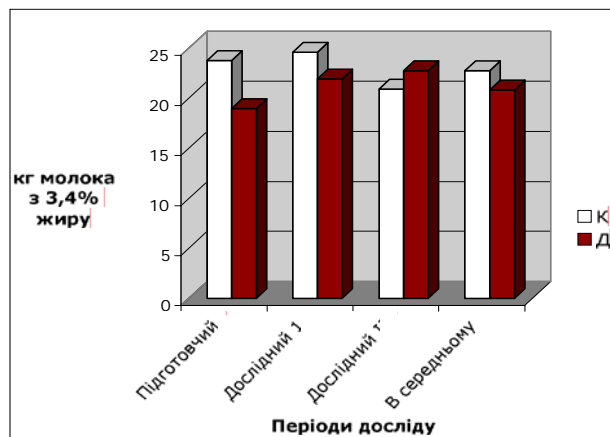


Рис. 1. Ступінь окиснення пастеризованого молока через 6 днів зберігання за температури 4 °С при додаванні 1 мг/кг Си (в різні періоди згодовування ріпакового насіння)

Механізм активації АОС сьогодні не має узгодженого трактування. Одна група вчених вважає, що посилення антиоксидантної відповіді організму викликається фізіологічним стресом, що зумовлює мобілізацію організму і попереджує розвиток окисного стресу [25]. Тобто активні форми кисню виступають в ролі «первинного медіатора» стресу, а активація ПОЛ мобілізує реалізуючі стрес-системи, реактивно збільшуючи антиоксидантний потенціал живої системи [11]. Інша група вчених вважає, що активізація АОС є наслідком гомеостатичного контролю — в умовах зростання ризику окисдантних пошкоджень адекватно зростає ендogenous антиоксидантний захист [26]. Результати багатьох досліджень, проведених в останні роки, свідчать про правомірність теорії щодо біологічної регуляторної ролі вільнорадикальних процесів. У цих дослідженнях підтверджено, що життєво необхідний рівень молекулярного кисню забезпечується не лише оксидазною активністю гемоглобіну, але й внаслідок залучення у вільнорадикальні і перекисні реакції H_2O , результатом чого є утворення ендogenous кисню. Тобто помірна активація ПОЛ з потужністю, відповідною для сприйняття стимулу і засвоєння його із суперкомпенаторними компонентами, активізує енергетичний аеробний обмін і модифікує фізіологічний стан організму, переводячи його на вищий рівень [11].

Результати наших досліджень свідчать, що екзогенний вплив ліпідів зумовив інтенсифікацію метаболічних перетворень не лише в напрямі утилізації продуктів ПОЛ, але й забезпечив посилення анаболічних процесів. Про це можуть вказати показники продуктивності піддослідних корів (рис. 2). Якщо у корів контрольної групи за дослідний період спостерігалось зниження середньодобової кількості молока, скоректованого за масовою часткою жиру (3,4 %), то у корів дослідної групи, навпаки, — зростання. Те ж саме стосується продукції молочного жиру. За продукцією білку і лактози у підготовчому періоді корови дослідної групи відставали від контрольної, а через 6 тижнів згодовування ріпакового насіння тенденція змінилась на протилежну, і в середньому за дослідний період відставання нівелювалось.



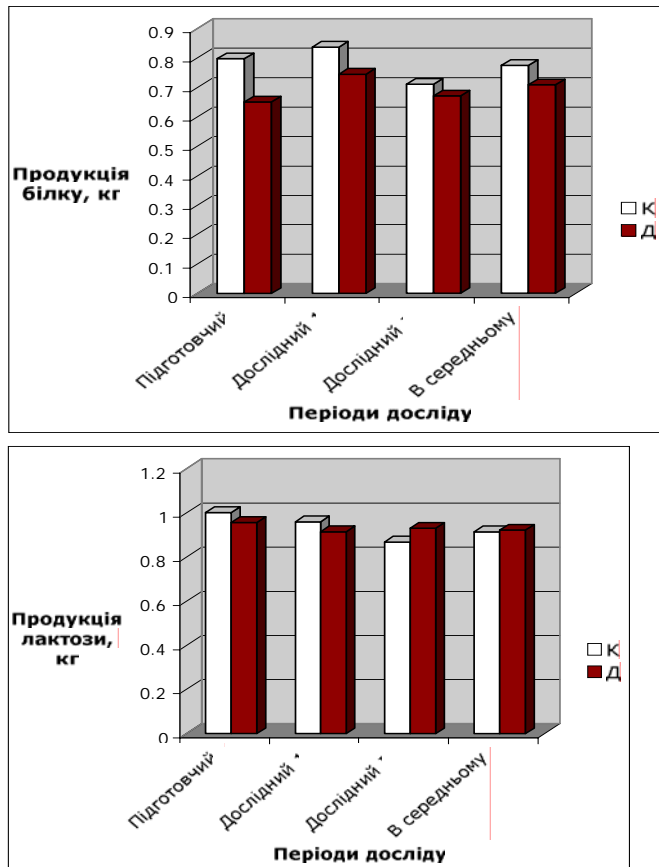


Рис. 2. Середньодобова молочна продуктивність та продукція компонентів молока піддослідних корів: Дослідний I та Дослідний II — відповідно 3 та 6 тижнів згодовування ріпакового насіння, В середньому — в середньому за дослідний період

Ці результати можуть служити підтвердженням екзогенної жирнокислотної стимуляції синтетичних процесів, яку продемонстровано у дослідженнях, проведених на свинях [27,28], одним із механізмів такої стимуляції може бути помірна активація ПОЛ. У сигнальній ролі екзогенних жирних кислот і продуктів їх метаболізму надзвичайно важливим є дозування такого впливу [11]. Вважаємо, що доза жирних кислот, яку додатково отримували корови у складі ріпакового насіння (1,2 кг, що становить 6,9 % в СР раціону), зумовила помірну стимуляція ПОЛ і адекватну відповідь організму — зростання ефективності синтетичних процесів, що, в свою чергу, забезпечило високу активність антиоксидантних ферментів і баланс ПОЛ \leftrightarrow АОА [11].

Підтримання високої буферної ємності АОС вимагає відповідної інтенсивності окисно-відновних реакцій, що може реалізуватись і через залучення резервних метаболічних шляхів, наприклад, швидшого варіанту циклу Кребса. При цьому шавлевооцтова кислота не використовується для утворення лимонної кислоти, а піддається переамінуванню аспаратамінотрансферазою з утворенням α -кетоглутарату і наступним перетворенням в янтарну кислоту [29]. Це сприяє відтоку проміжних продуктів із циклу трикарбонових кислот, які зумовлюють активацію синтетичних процесів, наслідком чого є використання недоокислених метаболітів та підвищення, як наслідок, потужності та ефективності обміну речовин [30]. За результатами наших досліджень активність аспаратамінотрансферази в крові корів дослідної групи є вищою впродовж усього терміну дослідного періоду ($p < 0,01$) (рис. 3), що може свідчити про включення трансаміназного шунту в метаболічні перетворення, тобто залучення резервних шляхів для підтримання активного метаболічного стану [31], однак ці аспекти вимагають більш глибокого та детального вивчення. Активність аланінамінотрансферази за цих умов не зазнає змін. Слід відзначити, що активність ферментів переамінування знаходилась у фізіологічних межах.

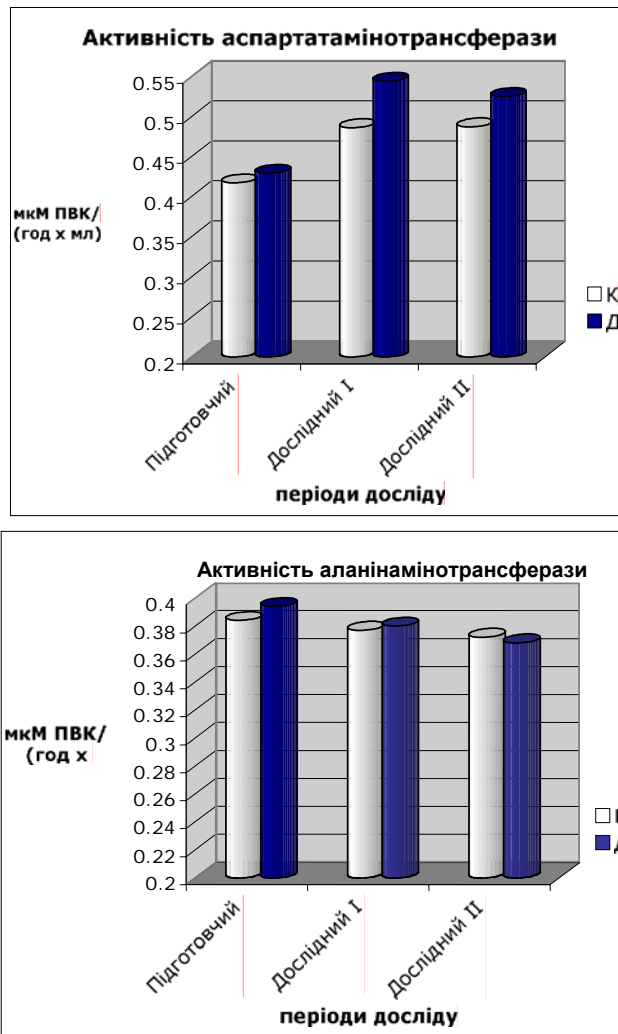


Рис. 3. Активність ферментів переамінування в сироватці крові піддослідних корів: Дослідний I та Дослідний II — відповідно 3 та 6 тижнів згодовування ріпакового насіння

Для ефективної реалізації компенсаторних процесів у системі антиоксидантного захисту необхідною умовою є наявність адекватного пулу антиоксидантів. У згаданій вище роботі Вазкез-Ейнона із співавторами [24] показано, що згодовування окисненого жиру в поєднанні з антиоксидантами допомагає організмові збалансувати генерацію і утилізацію ПОЛ і попередити розвиток окисного стресу. Встановлено також відсутність зміни лаг-фази ліпопероксидації ліпідів при індукуванні її купрумом у плазмі крові в умовах *in vitro* при згодовуванні бичкам соняшникової олії, тоді як при згодовуванні лляної олії вона була значно меншою, порівнюючи з контролем (на 40 %). Правда, швидкість розвинутої реакції пероксидації ліпідів плазми та концентрація кон'югованих діенів у цих умовах була подібною при згодовуванні насіння обох олійних культур [10].

Вищу стійкість ліпідів плазми до ПОЛ при згодовуванні соняшникової олії автори пояснюють високим вмістом у ній α -токоферолу — головного ліпофільного антиоксиданту в плазмі крові, який навіть при високій концентрації купруму проявляє потужні антиоксидантні властивості [32]. Головними компонентами антиоксидантної системи лляного насіння є сполуки класу фітоестрогенів, які є водорозчинними і забезпечують менш потужний антиоксидантний захист [33].

Ми не визначали вмісту токоферолів у плазмі крові. Однак ми виявили чітку тенденцію до підвищення вмісту загального холестеролу в крові корів дослідної групи (дані не наведені) і нижчий вміст МДА, про що зазначено вище, а опираючись на повідомлення, що в крові вміст віт. Е строго позитивно корелює із вмістом загального холестеролу і негативно із вмістом МДА [9], можна припустити, що вміст токоферолів у крові корів, що отримували ріпакове насіння також є вищим. Вільні радикали жирних кислот у процесі окиснення взаємодіють з токоферолами значно швидше, ніж з неокисленими ПНЖК. Встановлено, що одна молекула токоферолу може захистити від 10^3 до 10^8 молекул ПНЖК

[30]. Взаємодія токоферолів з ініціаторами окиснення ліпідів на стадії ініціювання вивчена в меншій мірі, однак встановлено, що вони володіють властивістю гасити синглетний кисень [34]. У ріпаковій олії міститься до 60 мг % токоферолів, з них 15 мг % — α -токоферолу, 38 мг % — β - + γ -токоферолу, 6 мг % — δ -токоферолу [35]. Однак ріпакова олія під кутом зору прояву антиоксидантних властивостей не досліджена. Значна увага науковців прикута до вивчення антиоксидантних синергічних властивостей олії з насіння амаранта, що як і олія з насіння ріпаку, також є багатокомпонентною сумішшю жирних кислот, каротиноїдів, токоферолів, сквалену [36, 37]. Ріпакове насіння містить також інші сполуки, які проявляють антиоксидантні властивості — каротиноїди, поліфенольні сполуки, а також мікроелементи, які виконують роль кофакторів у антиоксидантних ферментах. Взаємна дія цих компонентів проявляє комбіноване та взаємно підсилене гальмування процесу окиснення на всіх його ланках — гасіння синглетного кисню, обривання вільнорадикальних ланцюгів шляхом взаємодії із радикалами гідропероксидів чи алкілів, розкладання гідропероксидів із утворенням молекулярних сполук. Синергічний ефект зумовлює посилення антиоксидантої системи організму, забезпечуючи йому адекватний захист в умовах помірної стимуляції перекисним окисненням ліпідів, і допомагаючи йому досягти вищого рівня адаптаційних можливостей і метаболічних процесів.

Отже, згодовування ріпакового насіння дійним коровам, внаслідок чого збільшилось надходження ненасичених жирних кислот, не тільки не викликало погіршення їхнього оксидантного стану, а навпаки, сприяло активації антиоксидантного захисту. Це може бути зумовлено явищем фізіологічного стресу і переходом на вищий адаптаційний рівень організму, синергічним ефектом компонентів ріпакового насіння, наділених антиоксидантними властивостями, можливо, також позитивним впливом кращого забезпечення організму метаболічною енергією. Слід зазначити, що кон'югована лінолева кислота (цис-9, транс-11), яка утворюється у рубці при згодовуванні ненасичених жирних кислот, проявляє антиоксидантні властивості [38], і, можливо, також приєднується до дії антиоксидантів, які містяться у ріпаковому насінні, однак це потребує подальших досліджень.

В И С Н О В К И

Згодовування високопродуктивним дійним коровам розмеленого повноскладового насіння ріпаку безерукового і низькоглюкозинолатного сорту у дозі 1,2 кг/добу зумовлює посилення системи антиоксидантного захисту.

Включення до раціонів корів насіння ріпаку спричиняє підвищення стійкості молока до процесів окиснення.

Перспективи подальших досліджень. Від стану та адаптаційних можливостей антиоксидантної системи організму залежить здоров'я тварин, продуктивність та безпека харчових продуктів, тому вивчення механізмів контролю та активації антиоксидантної системи залишається актуальним.

ОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС ОРГАНИЗМА И ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ МОЛОКА К ОКИСЛЕНИЮ ПРИ СКАРМЛИВАНИИ ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫМ КОРОВАМ СЕМЯН РАПСА

О. Й. Цисарык

А Н Н О Т А Ц И Я

Ведение в рационы высокопродуктивных дойных коров цельных семян рапса в размельченном состоянии способствует усилению состояния антиоксидантной защиты, что

проявляется в активации эритроцитарной и плазматической глутатионпероксидазы, а также снижении содержания промежуточных и конечных продуктов окисления липидов в плазме крови. При скармливании семян рапса дойным коровам проявляется четкая тенденция к повышению секреторной активности молочной железы. Молоко, полученное от коров, которым скармливали семена рапса, отличалось высшей стойкостью к процессам окисления.

OXIDATIVE STATUS AND SENSIBILITY OF MILK TO OXIDATION AFTER FEEDING OF HIGH PRODUCTIVITY COWS WITH RAPESEEDS

O. Tsisaryk

SUMMARY

Inclusion ground fullfat rapeseeds with high PUFAs content to high productivity cows rations caused the improvement of their antioxidant system. Feeding rapeseeds increased erythrocyte and plasma glutathione peroxidase activity and decreased plasma MDA and hydroperoxides content. Cows responded to feeding rapeseeds increased mammary secretory activity. Milk given from cows fed rapeseeds had higher resistance to oxidation.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Williams C. M.* Dietary fatty acids and human health // *Ann Zootech.* — 2000. — 49. — P. 165–180.
2. *Moate P. J.* Milk fatty acids II: Prediction of the production of individual fatty acids in bovine milk / *Moate P. J., Chalupa W., Boston R. C., Lean I. J.* // *J. Dairy Sci.* — 2008. — 91. — P. 1175–1188.
3. *Glasser F.* Oilseed supplements and fatty acid composition of cow milk: A meta-analysis / *Glasser F., Ferlay A., Chilliard Y.* // *J. Dairy Sci.* — 2008. — 91. — P. 4687–4703.
4. *Shingfield K. L.* Examination of the persistency of milk fatty acid composition responses to fish oil and sunflower oil in the diet of dairy cows / *K. L. Shingfield., C. K. Reynolds, G. Hervás et al* // *J. Dairy Sci.* — 2006. — 89. — P. 714–732.
5. *Loor J. J.* Short communication: Profiles of conjugated linoleic acids and trans fatty acids in ruminal fluid from cows fed a high concentrate diet supplemented with fish oil, linseed oil, or sunflower oil / *J. J. Loor, K. Ueda, A. Ferlay, Y. Chilliard, M. Doreau* // *J. Dairy Sci.* — 2004. — 87. — P. 2468–2471.
6. *Nagyowa A. M.* LDL and HDL oxidation and fatty acid composition in vegetarian / *Nagyowa A. M., Krajcovicowa-Kudlackowa M., Klvanova J.* // *Ann. Nutr. Metab.* — 45. — P. 148–151.
7. *Fernandes G.* Modulation of antioxidant enzymes and programmed cell death by n-3 fatty acids/ *G. Fernandes, B. Chanrasekar, X. Luan, D. A. Troyer* // *Lipids* — 1995. — 31[Suppl]. — S. 91–96.
8. *Focant M.* The effect of vitamin E supplementation of cow diets containing rapeseed and linseed on the prevention of milk fat oxidation / *M. Focant, E. Mignolet, M. Marique et al* // *J. Dairy Sci.* — 1998. — 81. — P. 1095–1101.
9. *Bouwstra R. J.* The relationship between damage and vitamin E concentration in blood. Milk, and liver tissue from vitamin E supplemented and nonsupplemented periparturient heifers / *R. J. Bouwstra., R. M. A. Goselink., P. Dobbelaar et al* // *J. Dairy Sci.* — 2008. — 91. — P. 977–987.
10. *Schislowski V.* Effects of dietary n-6 or n-3 polyunsaturated fatty acids protected or not against ruminal hydrogenation on plasma lipids and their susceptibility to peroxidation in fattening steers / *V. Schislowski, D. Bauchart, D. Gruffat et al* // *J. Anim. Sci.* — 2005. — 83. — P. 2162–2174.
11. *Тимочко М. Ф.* Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах / *М. Ф. Тимочко, О. П. Єлісеєва, Л. І. Кобилінська, І. Ф. Тимочко.* — Львів, 1998. — 142 с.

12. *Castillo C.* Oxidative status during late pregnancy and early lactation in dairy cows / C. Castillo, J. Hernandez, A. Bravo et al // *Vet. J.* — 2005. — 169. — P. 286–292.
13. *Bernabucci U.* Markers of oxidative status in plasma and erythrocytes of transition dairy cows during hot season / U. Bernabucci, B. Ronchi, N. Lacetera, A. Nardone // *J. Dairy Sci.* — 2002. — 85. — P. 2173–2179.
14. *Коробейникова С. Н.* Модификация определения ПОЛ в реакции с ТБК // *Лаб. дело.* — 1989. — № 7. — С. 8–9.
15. *Мирончик В. В.* Способ определения содержания гидроперекисей липидов в биологических тканях : Авторское свидетельство СССР №1084681 А.
16. *Моин В. М.* Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // *Лаб. дело.* — 1986. — № 12. — С. 724–727.
17. *Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В. В. Меньшикова.* — М. : Медицина, 1987. — С. 189–190.
18. *Smith G. J., Dunkley W. L.* Pro-oxidants in spontaneous development of oxidized flavour in milk // *J Dairy Sci.* — 1962. — 45. — P. 170–181.
19. *Инухов Г. С., Брио Н. П.* Методы анализа молока и молочных продуктов. — М. : Пищевая промышленность, 1971. — 324 с.
20. *Miller J. K.* Oxidative stress, antioxidants, and animal function / Miller J. K., Brzezinska-Slebodzinska E., Madsen F. C. // *J. Dairy Sci.* — 1993. — 76. — P. 2812–2823.
21. *Nielsen F.* Plasma malondialdehyde as biomarker for oxidative stress; reference interval and effects of life-style factors / Nielsen F., Mikkelsen B. B., Nielsen J. B., Andersen H. B., Grandjean P. // *Clin. Chem.* — 1997. — 43. — P. 1209–1214.
22. *Bernabucci U.* Influence of body condition score on relationships between metabolic status and oxidative stress in periparturient cows / U. Bernabucci, B. Ronchi, N. Lacetera, A. Nardone // *J. Dairy Sci.* — 2005. — 88. — P. 2017–2026.
23. *Halliwell B., Chrigo S.* Lipid peroxidation: Its mechanism, measurement, and significance // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1993. — 57. — P. 715–725.
24. *Vazquez-Anon M.* Effects of feeding a dietary antioxidant in diets with oxidized fat on lactation performance and antioxidant status of the cow / M. Vazquez-Anon, J. Nocek, G. Bowman et al // *J. Dairy Sci.* — 2008. — 91. — P. 3165–3172.
25. *Hermes-Lima M.* Antioxidants defences and metabolic depression. The hypothesis of preparation for oxidative stress in land snails / Hermes-Lima M., Storey J., Storey K. B. // *Comp. Biochem. Physiol. B, Biochem. Mol. Biol.* — 1998. — 120. — P. 437–448.
26. *Barja de Quiroga G.* Relationship between antioxidants, lipid peroxidation and aging / Barja de Quiroga G., Lopez-Tores M., Perez-Campo R. // *EXS.* — 1992. — 62. — P. 109–123.
27. *Стефанык М. Б.* Применение кормовых жиров и синтетических жирных кислот при откорме свиней / Стефанык М. Б., Гнатив В. И., Скороход В. Й. // *Вестник с.-х. науки.* — 1985. — № 10. — С. 6–8.
28. *Снитинский В. В.* Физиолого-биохимические аспекты повышения сохранности новорожденных поросят / Снитинский В. В., Янович В. Г. // *С.-х. биол.* — 1988. — № 6. — С. 100–105.
29. *Кондрашова М. Н.* Трансаминазный цикл окисления субстратов в клетках как механизм адаптации к гипоксии : Фармакологическая конференция гипоксических состояний / Кондрашова М. Н. — М., 1989. — С. 51–67.
30. *Єлісєєва О. П.* Вплив низькомолекулярних жирних кислот C₇–C₉ на енергетичні і синтетичні процеси в організмі тварин // Автореф. дис. ... канд. біол. наук / Єлісєєва О. П. — Львів, 1996. — 24 с.
31. *Гулий М. Ф.* Про деякі проблеми біохімії / Гулий М. Ф., Мельничук Д. О. // *Укр. біохім. ж.* — 1995. — Т. 67 (№ 3). — С. 76–84.
32. *Thomas S. R.* Molecular action of vitamin E in lipoprotein oxidation: Implications for atherosclerosis / Thomas S. R., Stocker R. // *Free Radic. Biol. Med.* — 2000. — 28. — P. 1795–1805.
33. *Prasad K.* Hydroxyl radical-scavenging property of secoisolariciresinol diglucoside (SCD) isolated from flax-seed / Prasad K. // *Mol. Cell. Biochem.* — 1997. — 168. — P. 117–123.

34. Прохорова Л. Т. Реакции токоферолов при самоокислении растительных масел / Прохорова Л. Т. // Масложировая промышленность. — 2005. — 4. — С. 27–30.
35. Химический состав пищевых продуктов. Кн. 2: Справочные таблицы содержания аминокислот, жирных кислот, витаминов, органических кислот и углеводов / Под ред. И. М. Скурихина и М. Н. Волгарева — М. : Агропромиздат, 1987. — 360 с.
36. Єлісєєва О. П. Особливості впливу олії з насіння амаранта на стан антиоксидантної системи печінки та крові мишей за розвитку в них злоякісної лімфоми / О. П. Єлісєєва, Д. В. Камінський, А. П. Черкес та ін. // Укр. біохім. ж. — 2006. — 78 (№1). — С. 117–123.
37. Цехмістренко С. І. Антиоксидантний статус тканин печінки і підшлункової залози перепелів та його зміни при додаванні до корму зерна амаранту / Цехмістренко С. І., Пономаренко Н. В., Чубар О. М. // Укр. біохім. ж. — 2006. — 78 (№2). — С. 91–96.
38. Banni S. Influence of dietary conjugated linoleic acid on lipid metabolism in relation to its anticancerogenic activity / S. Banni, E. Angioni, G. Carta et al. / In Advances in Conjugated Linoleic Acid Research. M. P. Yurawech, J. K. G. Kramer, O. Gudmundsen, M. W. Pariza, and S. Banni eds. — Champaign, IL: AOCS Press, 2006. — Vol. 3.— P. 307–318.

Рецензент: завідувач лабораторії живлення ВРХ, доктор сільськогосподарських наук, с. н. с. І. В. Вудмаска.