

of soft necrotic tissues. Predators and parasites of the main necrophilous insects complex constitute the other group of necrophilous insects. These species appear in case of their hosts' presence. Insects' colonization of corpse depends on many factors. Each geographic region is characterized by its seasonal characteristics, temperature, humidity, vegetation, soil and environmental conditions. These factors affect the species composition of insects, the duration of their development, stages of cadaveric decomposition. Therefore, detailed studies of ecology of necrophilous insects complex in different geographical regions are highly needed.

Investigations are conducted in the forest and steppe biogeocenosis of the Steppe Dnieper region. As a zoogenic litter we have used the corpses of rodents and birds. During the studies were reported four stages of dead animals' decomposition. Each stage was characterized by the presence of certain groups of necrophilous entomofauna complex. As a result of research species-indicators of stages of the decomposition and recycling processes of animals' corpses were selected.

DOI <https://doi.org/10.26661/2312-2056/2019-24/1-11>

УДК 577.152.1+161.536:591.1

ВПЛИВ ВІКАСОЛУ НА ОКИСНО-ВІДНОВНІ ПРОЦЕСИ МІОКАРДУ ГУСЕЙ

¹Яковійчук О. В., ^{1,2}Данченко О. О., ²Данченко М. М.,

¹Федорко А. С., ¹Гапоненко Т. М.

¹Мелітопольський державний педагогічний університет
імені Богдана Хмельницького

²Таврійський державний агротехнологічний університет
alex.yakov1991@gmail.com

Застосування вікасолу прискорює енергетичні процеси в міокарді гусей, стимулює підвищення активності ензимів системи антиоксидантного захисту, зростання антиоксидантного статусу тканини та зниження вмісту вторинних продуктів розпаду ліпідів відносно контролю. Окрім 21-ої доби, де вміст ТБК-активних продуктів як у гомогенаті тканини, так і за ініціації ПОЛ зростає. Кореляційний і кластерний аналіз демонструє підвищення рівня узгодженості функціонування редокс-системи міокарду гусей за дії вікасолу.

Дегідрогенази, антиоксидантні ензими, продукти ліпопероксидації, міокард

Хінони природного та синтетичного походження мають широкий спектр дії, і проявляють як фармакологічний, так і цитотоксичний ефекти. Механізми впливу їх достатньо складні і залежать від структури і дози цих речовин. Хінони – акцептори Майкла, викликають модифікацію клітинних процесів шляхом алкілування біополімерів, що в певному ступені зумовлює біологічну активність, як альтернативний шлях регуляції клітинних функцій. Встановлено здатність хінонів генерувати активні форми Оксигену (АФО), які є вторинними месенджерами передачі сигналу в клітинах. В такому разі хінон-опосередкованій дії підлягає велика кількість клітинних структур: ензимів, протеїнів, рецепторів, нуклеїнових кислот, що визначає широку біологічну активність хінонів [7].

Характеристика біологічної активності 2-метил-1,4-нафтохінону описана в багатьох роботах, але більшість публікацій присвячена його здатності генерувати активні форми Оксигену та індукувати пероксидні процеси в клітинах. Втім, останнім часом відмічене підвищення інтересу до вивчення його біологічної активності та використання в медичній практиці [6, 15, 23]. Однак, суто метаболічні ефекти субстанції розглядаються мало, хоча, є роботи, в яких вивчався вплив вікасолу на процеси енергетичного обміну та антиоксидантного захисту, втім комплексні дослідження функціонування редокс-системи міокарду за дії вікасолу не проводилися.

Оскільки вікасол прискорює енергетичні процеси, активує транскрипційні фактори антиоксидантної системи, в міокарді маємо спостерігати комплексний вплив на дані показники. Визначення оптимальної дози сприятиме підвищенню резистентності тканини до негативних чинників, що визначає актуальність цих досліджень, і зумовлює їхню користь при виборі технології годівлі та лікування тварин. Позитивний ефект на функціональний стан міокарду підтверджується широким застосуванням хінонів різної структури як кардіопротекторних препаратів [14, 16, 19, 25].

Мета роботи – з'ясувати вплив вікасолу на активність дегідрогеназ циклу Кребса та стан системи антиоксидантного захисту міокарду гусей.

Матеріали та методи досліджень

Як модельний об'єкт використовували гусей породи Легард Великий. В 1-добовому віці було сформовано 2 групи (контрольна та дослідна) по 25 голів у кожній. Гусенят дослідної групи з 3-ї доби вигоювали розчином вікасолу із розрахунку 0,7 мг/кг маси тіла, доза попередньо була підібрана шляхом пробного експерименту [5], та обмежувалась токсичністю препарату [24].

Дослідження проводилось на тканинах серця гусей.

Активність ензимів циклу Кребса визначали з використанням інкубаційних середовищ, описаних у наступних джерелах: сукцинатдегідрогенази (SD) (КФ 1.3.5.1.) [2], α -кетоглутаратдегідрогенази (2-OGD) (КФ 1.2.4.2.) [13]. Визначення активності ензимів антиоксидантного захисту проводили за наступними методиками: глутатіонпероксидази (GPO) (КФ 1.11.1.9.) [1], каталази (CAT) (КФ 1.11.1.6.) [11], супероксиддисмутази (SOD) (КФ 1.15.1.1.) [4]. Інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів оцінювали за вмістом його вторинних продуктів та Гідроген пероксидів [3]. Також розраховували коефіцієнт антиоксидантної активності (K_{AOA}). Вміст білка для перерахунку активності ензимів визначали за методом М. Бредфорда [26].

Статистичну обробку даних, проводили із застосуванням методів математичної статистики, багатовимірного кореляційного та кластерного аналізів, шляхом стандартних вбудованих функцій пакету спеціалізованого програмного забезпечення SPSSv23 та MS Office Excel-2013. Для перевірки статистичних гіпотез використовували *t*-критерій Стьюдента. Достовірними вважали відмінності при рівні значущості $p \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення

На початку застосування вікасолу спостерігалась активація 2-оксиглутаратдегідрогенази на 57,7 % ($p \leq 0,05$) порівняно з контролем (табл. 1). Активний транспорт електронів та інтенсивна робота 2-OGD супроводжується генерацією АФО [21], які модулюють функціонування системи антиоксидантного захисту, що підтверджується підвищенням глутатіонпероксидазної активності і загального антиоксидантного статусу тканини (K_{AOA}).

Таблиця 1 – Біохімічні показники міокарду гусей контрольної – С та дослідної – Е груп ($M \pm m$, $n = 5$)
Table 1 – Biochemical parameters of geese myocardium of control – C and experimental – E groups ($M \pm m$, $n = 5$)

Показники	Шифр	Група	Вік, дів				
			7	14	21	28	35
2-OGD, $\mu\text{Моль} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$	C ₂	C	1,23±0,02	1,65±0,21	1,97±0,16	3,93±0,19	2,88±0,10
		E	1,94±0,09*	1,89±0,22	2,20±0,06	4,13±0,03	8,03±0,22*
SD, $\mu\text{Моль} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$	C ₁	C	12,11±0,8	19,67±1,21	43,07±1,19	33,48±1,02	48,67±1,41
		E	12,89±1,79	29,17±1,79*	43,13±1,38	64,56±5,64*	69,99±4,41*
GPO, $\mu\text{Моль} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$	Y ₁	C	2,60±0,17	2,76±0,22	3,32±0,62	7,15±0,20	9,72±0,86
		E	4,11±0,58*	1,90±0,12*	5,34±0,18*	9,46±0,23*	10,95±0,23
CAT, $\mu\text{Моль} \cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$	Y ₂	C	45,7±1,9	26,4±1,3	31,5±1,1	37,4±1,6	38,5±1,9
		E	41,5±1,9	26,8±1,5	38,1±1,4*	40,3±1,2	34,1±2,2
SOD, у.о. $\cdot \text{хв}^{-1} \cdot \text{мг}^{-1}$	Y ₃	C	2,70±0,32	1,59±0,11	2,88±0,17	3,44±0,20	2,74±0,24
		E	2,79±0,37	1,72±0,34	3,48±0,14*	2,43±0,16*	2,52±0,45
TBARC, $\mu\text{оль} \cdot \text{г}^{-1}$	V ₁	C	92,3±7,5	92,6±3,2	75,6±1,7	125,2±8,8	145,9±1,9
		E	66,1±3,3*	87,4±1,1	105±7,3*	109,1±3	102,9±7,2*
TBARC _b , $\mu\text{Моль} \cdot \text{г}^{-1}$	V ₂	C	139,8±4,4	122,8±1,5	97,5±3,2	135,5±1,6	167,7±7
		E	77,4±8*	92,2±1,2*	129,4±3*	116,2±6*	110,3±3,8*
LGP, $\Delta\text{D480} \cdot \text{г}^{-1}$	V ₄	C	31,53±1,2	19,87±0,63	21,98±1,36	14,65±0,23	16,88±0,59
		E	33,76±0,3	21,19±0,9	18,46±0,22*	16,90±1,18	23,95±0,53*
K_{AOA}	V ₃	C	0,66	0,75	0,78	0,92	0,87
		E	0,85	0,95	0,81	0,94	0,93

Примітка. Різниця вірогідна відносно контролю на рівні * – $p \leq 0,05$

Оскільки функціонування 2-OGD супроводжується генерацією АФО, стабілізація її активності на рівні контрольної групи на тлі сформованості адаптивної відповіді до умов постнатального існування (14-а доба) є логічною і компенсується активізацією роботи сукцинатдегідрогенази, внесок якої у загальне продукування АФО нижчий [22]. Активація SD в цей період, можливо, є наслідком неензиматичної нейтралізації вільних радикалів α -кетоглутаратом [10]. Тож формування адаптивної відповіді супроводжується активацією альтернативних механізмів функціонування редокс-системи, які не потребують витрат енергії, або енергозалежного синтезу субстратів. На користь даної думки вказує пряма кореляція активності GPO з умістом TBARCi (зниження обох показників), на тлі зростання антиоксидантного статусу тканини. Також, можливо, в даному випадку спостерігається альтернативний механізм, де вікасол за дії глутаредоксину перетворюється у хінольну форму, яка здатна проявляти антиоксидантну активність [12]. Оскільки наслідком реалізації цього механізму є виснаження пулу відновленого глутатіону, то зниження активності GPO є підтвердженням даного припущення. З іншого боку, інактивація глутатіонпероксидази може бути результатом захисного глутатіонілювання субодиниць 2-OGD [18].

Сукцинатдегідрогеназа характеризується достовірними коливаннями активності у напрямку підвищення на 14-ту, 28-му і 35-ту добу застосування вікасолу. Активізація ензиму в певній мірі зумовлена підсиленням потоку електронів через дихальний ланцюг, компонентом якого він є [22]. На початку застосування вікасолу можливим механізмом активації ензиму є глутатіонілювання SD, оскільки активність її при цьому значно зростає, та добре узгоджується із зниженням активності GPO на 14-ту добу. У період формування контурного пір'я активність знижується до контрольних значень, оскільки продукція вільних радикалів зростає, відбувається деглутатіонілювання SD, яке веде до зниження її активності, та підвищення продукування супероксиду [17], який активує супероксиддисмутазу. Подальша ж активація SD може бути ініційована зростаючим умістом відновленого глутатіону [8, 9].

Суттєві зміни активності всіх досліджених ензимів АОЗ спостерігали на 21-шу добу, де значно зростала GPO-активність

(на 60,8 %; $p \leq 0.05$) порівняно із контролем, що добре узгоджується із зниженням вмісту Гідроген пероксидів. 28-ма доба характеризувалась різноспрямованими коливаннями активності ензимів антиоксидантного захисту, зокрема, стабілізацією активності каталази, пригніченням активності супероксиддисмутази та активацією глутатіонпероксидази дослідної групи. Підвищення активності антиоксидантних ензимів, імовірно, відбувається за рахунок індукції NF- κ B-залежних генів вікасомом, що запускає процес біосинтезу супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази [20].

Вміст TBARC, як у гомогенаті, так і після індукції ПОЛ іонами Fe^{2+} , у дослідній групі був нижчим за контроль впродовж перших і останніх двох тижнів, що вказує на інтенсивне функціонування системи АОЗ, або ж на антиоксидантні властивості препарату [24]. Однак, період формування контурного пір'я супроводжується значним підвищенням (на 38,9 і 32,7 %) вмісту TBARC і TBARCi.

Антиоксидантна активність міокарду контрольної групи була за середнім показником на 12,6 % вищою, ніж у контролі впродовж експерименту. Встановлено, що підвищення K_{AOA} зумовлено активацією антиоксидантних ензимів, головним чином GPO, яка є одним з основних протекторів клітини, та в меншій мірі CAT.

З метою визначення наявності та характеру узгодженості досліджених показників за результатами кореляційного і кластерного аналізів отриманих результатів для міокарду контрольної групи тварин встановлено існування одного кластеру, який об'єднує 6 показників шляхом 6 парних кореляцій (рис. 1К). Для дослідної групи визначено наявність 2-х кластерів, перший містить 6 показників, об'єднаних 9-а кореляційними зв'язками, другий – 2 показники (рис. 1Д).

Найвищий ранг має коефіцієнт антиоксидантної активності (V_3), через який забезпечується внутрішня інтеграція всіх систем, шляхом зв'язків із показниками, що посідають перші п'ять позицій в загальному рейтингу. Зв'язок із системою енергозабезпечення реалізовано через позитивну кореляцію з 2-OGD (C_2) (0,965; $p \leq 0,01$). Система антиоксидантного захисту зв'язується за рахунок достовірних парних кореляцій із GPO (Y_1)

(0,825; $p \leq 0,1$) та вмістом Гідроген пероксидів ліпідів (V_4) (-0,933; $p \leq 0,01$).

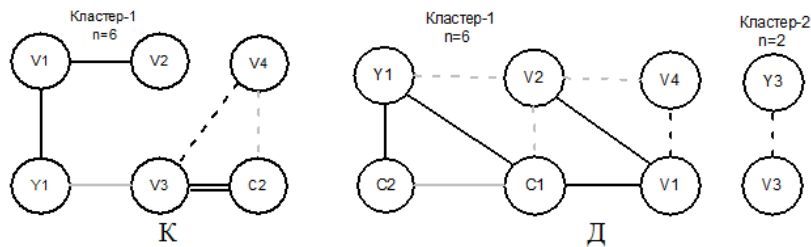


Рисунок 1 – Кластери досліджуваних показників міокарду гусей контрольної – К і дослідної – Д груп. Примітка: прямі кореляції зображені суцільними лініями ($r > 0$), обернені – пунктирними ($r < 0$); подвійними чорними лініями – рівень значущості кореляції $p \leq 0,01$; одинарна чорна – $p \leq 0,05$; одинарна сіра – $p \leq 0,1$

Figure 1 – Clusters of investigated parameters of geese myocardium of control – K and experimental – D groups. Note: direct correlations are represented by solid lines ($r > 0$), inverse – dotted ($r < 0$); double black lines – the level of correlation significance $p \leq 0,01$; single black - $p \leq 0,05$; single grey – $p \leq 0,1$

Однак, при застосуванні вікасолу спостерігається значне підвищення узгодженості показників, на що вказує утворення одного кластеру, до якого залучено 6 досліджених факторів, найвищий рейтинг серед яких належить V_1 .

Найвищий ранг має сукцинатдегідрогеназа (C_1), саме вона забезпечує об'єднання досліджених систем. Зокрема зв'язок із системою антиоксидантного захисту реалізується через пряму кореляцію з GPO (0,889; $p \leq 0,05$), TBAR_i (V_2) та TBARC (V_1) (-0,713; $p \leq 0,1$ і 0,886; $p \leq 0,05$) забезпечують зв'язок із вмістом вторинних продуктів розпаду ліпідів. Для K_{AOA} (V_3) встановлено обернений зв'язок із активністю супероксиддисмутази (-0,989; $p \leq 0,1$), що формує окремий кластер.

Перспективи подальших досліджень. В тканинах міокарду вікасол комплексно активує роботу досліджених складових редокс-системи. Для встановлення специфічності дії препарату на окисно-відновні процеси різних типів м'язової тканини гусей,

планується вивчення динаміки даних показників в гладеньких та пошматованих м'язах.

Висновки

1. Вікасол прискорює енергетичні процеси, провокуючи активацію дегідрогеназ циклу трикарбонових кислот, які мають вищу активність впродовж всього експерименту, хоча, вірогідна різниця спостерігається для 2-оксоглутаратдегідрогенази на початку і в кінці експерименту, для сукцинатдегідрогенази на 14-, 21- і 35-у добу.

2. Вікасол стимулює підвищення активності ензимів системи антиоксидантного захисту, більш виражена активація відмічена на 21-у добу онтогенезу.

3. Вміст вторинних продуктів розпаду ліпідів за дії вікасолу знижується впродовж експерименту, окрім 21-ї доби, де концентрація TBARC зростає на 38,9 %, а вміст TBAR_i на 32,7 %.

4. Концентрація гідрогенпероксидів ліпідів на 21-у добу знижується на 16 %, а в кінці експерименту зростає на 41,9 %. При цьому антиоксидантна активність тканини за дії вікасолу вища за контроль впродовж всього експерименту.

5. Кластерний аналіз свідчить, що одним з реалізованих механізмів активації редокс-системи вікасолу є підвищення рівня узгодженості роботи досліджених систем міокарду гусей.

Література:

1. Гаврилова А. Р., Хмара Н. В. *Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов. Лаб. дело.* 1986. № 12. С. 721–724.
2. Ещенко Н. Д., Вольский Г. Г. *Определение количества янтарной кислоты и активности сукцинатдегидрогеназы. Методы биохимических исследований. Ленинград, 1982. С. 207–210.*
3. *Критерии и методы контроля метаболизма в организме животных и птиц. Ионов И. А и др. Харьков, 2011. 377 с.*
4. *Способ определения антиоксидантной активности супероксиддисмутазы и химических соединений: пат. 2144674. Российская Федерация. № 99103192/14; заявл. 24.02.1999; опубл. 20.01.2000.*

5. Яковійчук О. В., Рубан Г. В., Данченко О. О. Вплив вікасолу на активність ферментів циклу Кребса і антиоксидантної системи та стан пероксидного окиснення у м'язах гусей. *Технологія виробництва та переробки продукції тваринництва*. 2017. № 1–2(134). С. 105–112.

6. Aoganghua A., Nishiumi S., Kobayashi K., Nishida M., Kuramochi K., Tsubaki K. et al. Inhibitory effects of vitamin K₃ derivatives on DNA polymerase and inflammatory activity. *International Journal of Molecular Medicine*. 2011. № 28(6). P. 937–945.

7. Bolton J. L., Dunlap T. Formation and Biological Targets of Quinones: Cytotoxic versus Cytoprotective Effects. *Chem Res Toxicol*. 2017. № 30(1). P. 13–37.

8. Chen C., Chen J., Rawale S., Varadharaj S., Kaumaya P., Zweier J. et al. Protein tyrosine nitration of the flavin subunit is associated with oxidative modification of mitochondrial complex II in the post-ischemic myocardium. *The Journal of Biological Chemistry*. 2008. № 283(41). P. 27991–28003.

9. Chen Y. R., Chen C. L., Pfeiffer D. R., Zweier J. L. Mitochondrial Complex II in the Post-Ischemic Heart: Oxidative Injury and the Role of Protein S-glutathionylation. *The Journal of Biological Chemistry*. 2007. № 282(45). P. 32640–32654.

10. Fedotcheva N. I., Sokolov A. P., Kondrashova M. N. Nonezymatic formation of succinate in mitochondria under oxidative stress. *Free Radical Biology & Medicine*. 2006. № 41(1). P. 56–64.

11. Góth L. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. *Clin Chim Acta*. 1991. № 196(2–3). P. 143–51.

12. Hassan G.S. Menadione. *Profiles Drug Subst Excip Relat Methodol*. 2013. № 38. P. 227–313.

13. Hein S., Steinbüchel A. Cloning and characterization of the *Alcaligenes eutrophus* 2-oxoglutarate dehydrogenase complex. *FEMS Microbiol Lett*. 1996. № 136(3). 231–238.

14. Huber G. A., Priest S. M., Geisbuhler T. P. Cardioprotective Effect of Hydroxysafflor Yellow A via the Cardiac Permeability Transition Pore. *Planta Med*. 2018. № 84(8). P. 507–518.

15. Jan Y. H., Richardson J. R., Baker A. A., Mishin V., Heck D. E., Laskin D. L. et al. Vitamin K₃ (menadione) redox cycling

inhibits cytochrome P450-mediated metabolism and inhibits parathion intoxication. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 2015. № 288(1). P. 114–120.

16. Liang S., Ping Z., Ge J. Coenzyme Q10 Regulates Antioxidative Stress and Autophagy in Acute Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury. *Oxid Med Cell Longev*. 2017. doi: 10.1155/2017/9863181.

17. Mailloux R. J., Jin X., Willmore W.G. Redox regulation of mitochondrial function with emphasis on cysteine oxidation reactions. *Redox Biology*. 2013. № 2. P. 123–139.

18. McLain A. L., Cormier P. J., Kinter M., Szweda L. I. Glutathionylation of α -ketoglutarate dehydrogenase: The chemical nature and relative susceptibility of the cofactor lipoic acid to modification. *Free Radical Biology & Medicine*. 2013. № 61. P. 161–169.

19. Molinari C., Morsanuto V., Polli S., Uberti F. Cooperative Effects of Q10, Vitamin D3, and L-Arginine on Cardiac and Endothelial Cells. *J Vasc Res*. 2018. № 55(1). P. 47–60.

20. Morgan M.J., Liu Z.G. Crosstalk of reactive oxygen species and NF- κ B signaling. *Cell Res*. 2011. № 21(1): 103–115.

21. Quinlan C.L., Goncalves R.L., Hey-Mogensen M., Yadava N., Bunik V. I., Brand M. D. The 2-Oxoacid Dehydrogenase Complexes in Mitochondria Can Produce Superoxide/Hydrogen Peroxide at Much Higher Rates Than Complex I. *The Journal of Biological Chemistry*. 2014. № 289(12). 8312–8325.

22. Quinlan C.L., Orr A.L., Perevoshchikova I. V., Treberg J. R., Ackrell B.A., Brand M.D. Mitochondrial complex II can generate reactive oxygen species at high rates in both the forward and reverse reactions. *The Journal of Biological Chemistry*. 2012. № 287(32). P. 27255–27264.

23. Sajadimajd S., Yazdanparast R. Differential behaviors of trastuzumab-sensitive and -resistant SKBR3 cells treated with menadione reveal the involvement of Notch1/Akt/FOXO1 signaling elements. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2015. № 408(1–2). P. 89–102.

24. Tampo Y., Yonaha M. Enzymatic and molecular aspects of the antioxidant effect of menadione in hepatic microsomes. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 1996. № 334(1). P. 163–174.

25. Xu J., Tang S., Yin B., Sun J., Song E., Bao E. Co-enzyme Q10 and acetyl salicylic acid enhance Hsp70 expression in primary chicken myocardial cells to protect the cells during heat stress. *Mol Cell Biochem.* 2017. № 435(1–2). 73–86.

26. Yongbo C. Modified Bradford procedure for residual protein testing in enzyme catalysis synthesis products. 2017. URL: protocols.iidx.doi.org/10.17504/protocols.io.k4kcyuw

INFLUENCE OF VICASOL ON OXIDATIVE-REDUCING PROCESSES OF GESE MYOCARDIUM

¹*Yakovüichuk O. V.,* ^{1,2}*Danchenko O. O.,* ²*Danchenko M. M.,*
¹*Fedorko A. S.,* ¹*Haponenko T. M.*

¹*Bogdan Khmelniyskiy Melitopol State Pedagogical University*

²*Tavria State Agrotechnological University*

alex.yakov1991@gmail.com

The purpose of work is to study vicasol effect on citric acid cycle dehydrogenase activity and conditions of antioxidant protection system in geese myocardium.

During the study, it was established that vicasol accelerates energy processes in the myocardium of geese, the result is an increase in the activity of tricarboxylic acid cycle dehydrogenases compared with the control group throughout the experiment. At the beginning of the use of vicasol, the activity of 2-oxoglutarate dehydrogenase increased by 57.7 % ($p \leq 0.05$) compared with the control. While the functioning of 2-oxoglutarate dehydrogenase is accompanied by the generation of reactive oxygen forms, stabilization of its activity at the level of the control group alongside the formation of an adaptive response to post-natal conditions (14 days) is logical. It is compensated by the activation of succinate dehydrogenase, which contribution to the overall production of reactive oxygen species is lower. Succinate dehydrogenase by the action of vicasol is characterized by a significant increase in activity on the 14th, 28th and 35th day relative to the control group. The increase in succinate dehydrogenase activity may be due to the fact that it is a part of the second complex of the electron transfer chain and an increase in the total electron flux under the action of vicasol.

Vicasol stimulates the activity of antioxidant system enzymes, more prominent activation is noted on the 21st day of ontogenesis. Significant changes in the activity of all the studied antioxidant

defense system enzymes were observed on the day 21st, where the activity of glutathione peroxidase increased significantly by 60.8% ($p \leq 0.05$) compared with the control group, and the activity of catalase and superoxide dismutase increased not so much.

The TBA-active compound content, both in the homogenate and after the induction of lipids peroxidation by Fe^{2+} ions, was lower compared to control, during the first and last weeks. This indicated an intensive work of the antioxidant defense system or antioxidant properties of the vicasol, except for the 21st day, when the TBA-reactive compounds concentration increased by 38.9 % and the TBA-reactive compounds after initiation of lipids peroxidation by Fe^{2+} content was 32.7 % relative to the geese of the control group. The concentration of the primary products of lipid peroxidation decreased on the 21st day in the control group. At the end of the experiment, it increases by 41.9 % under the influence of vicasol. The antioxidant status of the tissue under the action of the drug is higher than in the control. Analyzing its overall dynamics, it can be assumed that its growth in the control group is due to the activation of antioxidant enzymes, mainly glutathione peroxidase, which is one of the main protectors of the cell, and to a lesser extent catalase, which may indicate low formation of hydrogen peroxide.

Based on the results obtained from the myocardium of the control group of animals, one cluster was developed, which combines 6 indicators with 6 paired (reliable) correlations; for the experimental group, the cluster contains 6 indicators of 9 combined correlations. Correlation and cluster analysis shows an increase in the level of consistency in the work of the studied systems of geese myocardium under the vicasol influence.