

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВИЙ ВІСНИК ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

Виходить 2 рази на рік
Заснований 03.03.2009 року

Випуск 14 (114)

Біла Церква
2014

Засновник, редакція, видавець і виготовлювач:
Білоцерківський національний аграрний університет (БНАУ)

Збірник розглянуто і затверджено до друку рішенням Вченої ради БНАУ
(Протокол № 10 від 24.11.2014)

Збірник наукових праць «Науковий вісник ветеринарної медицини» є фаховим виданням з ветеринарної медицини (наказ Міністерства освіти і науки України від 06.11.2014 р. № 1279) і є продовженням «Вісника Білоцерківського державного аграрного університету», започаткованого 1992 року.

Статті внесено до інформаційно-аналітичної бази РІНЦ.

Редакційна колегія:

Головний редактор – **Даниленко А.С.**, академік НААН, д-р екон. наук, професор,
Білоцерківський НАУ

Заступник головного редактора – **Сахнюк В. В.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ
Відповідальний за випуск – **Рубленко М.В.**, академік НААН, д-р вет. наук, професор,
Білоцерківський НАУ

Члени редколегії:

Головаха В.І., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Івченко В.М., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Ільніцький М.Г., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Корнієнко Л.Є., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Левченко В.І., академік НААН, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Марчук В.В., канд. пед. наук, ст. викладач, Білоцерківський НАУ

Новак В.П., д-р біол. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Рухляда В.В., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Влізло В.В., акад. НААН, д-р вет. наук, професор, Інститут біології тварин НААН

Курдеко О.П., д-р вет. наук, професор, УО «Вітебська державна ордена
«Знак Пошани» академія ветеринарної медицини»

Стекольников А.А., д-р вет. наук, професор, чл.-кор. РАСГН

Санкт-Петербурзька державна академія ветеринарної медицини

Стефан Мартіно, Генеральний директор Національної ветеринарної школи,
м. Ліон, (VelAgro Sup, Франція)

Відповідальний секретар – **Сокольська М.О.**, завідувач РВвідділу (Білоцерківський НАУ).

У цьому випуску збірника наукових праць висвітлено наукові розробки вчених з питань акушерства, гінекології та біотехнології відтворення; ветсанекспертизи; діагностики, терапії, внутрішніх хвороб та клінічної біохімії; мікробіології, епізотології, інфекційних хвороб та імунології; паразитології та інвазійних хвороб; хірургії, онкології та анестезіології; фармакології та токсикології, які становлять інтерес для науковців і широкого кола спеціалістів-практиків.

Адреса редакції: Білоцерківський національний аграрний університет, Соборна площа, 8/1,
м. Біла Церква, 09117, Україна, тел. +38(0456)33-11-01, e-mail: redakciaviddil@ukr.net.

ПОЛОЖЕННЯ

ПРО ПОРЯДОК ФОРМУВАННЯ ЗБІРНИКА НАУКОВИХ ПРАЦЬ «НАУКОВИЙ ВІСНИК ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ»

Збірник наукових праць є періодичним виданням обсягом 12 умовно-друкованих аркушів, форматом А4 і видається двічі на рік тиражем 300 примірників.

До публікації у збірнику відповідно до встановлених вимог приймаються статті, в яких висвітлюються результати наукових досліджень, що мають наукове і практичне значення та новизну.

У кожному номері публікуються 2–3 оглядові статті провідних фахівців у своїй галузі з актуальних питань.

Статті до збірника подаються до 1 квітня та 15 жовтня. Випуск збірників передбачається до 1 липня та 1 січня. Додаткові випуски за матеріалами державних і міжнародних наукових конференцій, які проводяться у Білоцерківському національному аграрному університеті, видаються протягом трьох місяців з дня подачі матеріалів у редакційно-видавничий відділ.

Збірник видається на кошти авторів. Вартість збірника визначається за кошторисом.

Орієнтовна вартість публікації – 25 грн за сторінку комп'ютерного тексту, оформленого згідно з вимогами. Вартість публікації не залежить від кількості співавторів статті.

Автори публікують статті за попередньою оплатою.

Порядок подання рукописів

Рукописи статей у 2-х примірниках за підписом авторів, на паперовому та електронному носіях, з рецензіями – внутрішньою і зовнішньою, подаються відповідальному за випуск члену редколегії (призначається за рішенням редколегії), який визначає рецензента або особисто рецензує статті. Статті співробітників БНАУ візують завідувачі кафедр; статті іногородніх авторів супроводжуються листом від організації за підписом керівника.

Рецензент оцінює статтю на відповідність вимогам ВАК і визначає доцільність її опублікування, за необхідності робить конкретні зауваження щодо покращення роботи (допускається рукописна рецензія). Термін рецензування – не більше 7 днів.

Після врахування зауважень рецензента та отримання позитивної рецензії автор подає статтю відповідальному за випуск, який передає всі статті завідувачу редакційно-видавничого відділу.

У разі отримання негативної рецензії (без права доопрацювання) стаття знімається з друку. Після наукового редагування для виправлення технічних помилок стаття направляється автору, після чого виправлений паперовий варіант статті з дискетою повертається відповідальному за випуск на повторне редагування, і лише після цього редактор віддає статтю на верстку у друкарню. Статті іногородніх авторів технічно опрацьовуються технічним редактором.

Оригінал-макет збірника в обов'язковому порядку підписується автором, а статті іногородніх авторів – відповідальним за випуск. Дозвіл до друку надає відповідальний редактор або заступник відповідального редактора.

Вимоги до оформлення статей

За вимогами до фахових видань статті, що подаються, повинні мати наступні елементи в такій послідовності:

1. УДК.
2. Прізвище автора, ініціали, науковий ступінь, e-mail.
3. Назва статті.
4. Анотація українською мовою (до 600 знаків).
5. Ключові слова українською мовою.
6. Постановка проблеми.
7. Аналіз останніх досліджень і публікацій.
8. Мета і завдання дослідження.
9. Матеріал і методика дослідження.
10. Результати досліджень та їх обговорення.
11. Висновки та перспективи подальших досліджень.
12. Список літератури (не старіше 10 років та не менше 3 джерел авторів далекого зарубіжжя).
13. Список літератури латиницею **References**.

Для цього необхідно зайти на сайт транслітерації www.translit.ru і автоматично перекласти список літератури наведений у пункті 12.

Зразок:

Давидюк Т.В. Розвиток бухгалтерського обліку людського капіталу: теорія і методологія: монографія / Т.В. Давидюк. – Житомир: ЖДТУ, 2011. – 508 с.

Davydjuk T.V. Rozvytok buhgalters'kogo obliku ljuds'kogo kapitalu: teorija i metodologija: monografija / T.V. Davydjuk. – Zhytomyr: ZhDTU, 2011. – 508 s.

14. Анотація російською мовою (до 600 знаків) має включати назву статті, прізвище, ініціали автора, ключові слова.

15. Анотація англійською мовою – 2 сторінки (5000 знаків), назва статті, прізвище, ініціали автора, ключові слова (У вартість публікації не входить.)

16. Наявність рецензії доктора наук обов'язкова.

Стаття має бути написана українською мовою, обсягом 5–8 сторінок через 1,5 інтервали комп'ютерного набору. Допускається публікація статей російською або англійською мовами. Кожна сторінка друкується на одному боці стандартного аркуша (210x297 мм, формат А4); при цьому ліве поле – 30 мм, верхнє і нижнє – 20 мм, праве – 10 мм.

Обсяг анотацій становить 5–6 рядків, у яких стисло описано суть статті, що вирізняє її від уже відомих тверджень. Обсяг анотації англійською мовою – 2 сторінки.

Текст статті набирається в редакторі Microsoft Word, шрифт – Times New Roman Cyr, 14 pt. **ПРІЗВИЩЕ АВТОРА ТА ІНІЦІАЛИ, ЗАГОЛОВОК СТАТТІ, СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ** – з великої літери. Прізвище автора, ініціали, його науковий ступінь та e-mail зазначаються перед заголовком статті. Автори вказують повну назву навчального закладу чи установи, де вони працюють (див. зразок).

Зразок:

УДК 619:616-036(075.8)

ЛИТВИН В.П., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів та природокористування України

ДЕКАЕТОНІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

Використана література подається в кінці статті у порядку згадування джерел у тексті за їх наскрізною нумерацією і зазначенням у тексті посилань у квадратних дужках. Бібліографічний список оформляється за ДСТУ ГОСТ 7.1:2006; шрифт 12 pt.

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

Таблиці мають бути набрані у програмі Microsoft Word або MS Excel; шрифт – Times New Roman Cyr, 12 pt; ширина – не більше 14 см; повне обрамлення; виключка по центру; маленькими літерами. Зразок оформлення таблиці:

Таблиця 1 – Вихід та збереження телят від 100 корів у господарствах Київської області за 2003-2008 роки

Роки	Збережено телят від 100 корів, %	Загинуло, % гол.	Виділена патогенна мікрофлора
2007	67	2863 (1,3%)	<i>E.coli</i> – 13 <i>Str. lanceolatus</i> – 4 <i>S.dublin</i> – 3
2008	62	2092 (1,1%)	<i>E.coli</i> – 6 <i>Str.lanceolatus</i> – 2 <i>S.dublin</i> – 4

Формули повинні бути написані у програмі Equation Editor 3.0 (цей редактор є внутрішнім редактором формул у Microsoft Word); змінні математичні величини в тексті відповідно до формул набираються курсивом.

Рисунки (діаграми, фото, малюнки) виконують у редакторі Microsoft Word за допомогою функції «Створити рисунок» в чорно-білому варіанті. Він має бути розташований по центру, ширина – не більше 14 см, без обтікання текстом. У випадку складних креслень їх слід виконувати у редакторі Corel Draw версії не нижче 5.0, за умови, що текстові вкраплення виконані гарнітурою Times New Roman Cyr і розміром 14 пунктів. Фотографії мають бути чорно-білими в окремому файлі «Фото». У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі підписуноків пояснення – світлим шрифтом.

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

Таблиці, рисунки, графіки, формули поміщаються після посилання на них у тексті.

Статті, що не відповідають наведеним вимогам будуть відхилені без повернення автору.

ПРОБЛЕМНІ ТА ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

УДК 619:616.98:578.833.31:616-036.22

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АФРИКАНСЬКА ЧУМА СВИНЕЙ: ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ, СУЧАСНА ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ В СВІТІ Й В УКРАЇНІ, ІМУНІТЕТ ТА ПЕРСПЕКТИВИ ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКИ

В Україні спалах АЧС зареєстрований у 2012 р. (Запорізька область). У 2014 р. зареєстровано два спалахи в Луганській області (один серед диких кабанів) і п'ять спалахів в Чернігівській області (два серед диких кабанів). Можна лише констатувати, що збудник потрапив до популяції диких кабанів, хоча моніторингові дослідження попередніх років і не виявляли тварин-носіїв, отже епізоотична ситуація цього захворювання буде лише ускладнюватись. “Позитивом” у ній виглядає незначна, порівняно з країнами Європи популяція дикого кабана в нашій державі і незначне, як для такої території, поголів'я свійських свиней.

Пасивний і колостральний імунітет виражений слабо. Антитіла не нейтралізують вірус. Причини слабкої напруженості імунітету, а також ненейтралізуючої активності пов'язані з особливостями антигенної структури вірусу (блокування антигену ліпідами, конкуренція або маскування протективних антигенів видовими антигенами вірусу, або господаря, а також зі змінами функції лімфоїдних клітин – порушення взаємодії вірусу й антигену з макрофагами і кооперації останніх з *T*- і *B*-лімфоцитами (механізми вірусного персистування). На користь першої гіпотези виходить слабка або змінена відповідь на інактивовані препарати вірусу як в чутливих, так і нечутливих тварин. В умовах низької активності антитіл посилюються реакції клітинного імунітету, які мають суттєве значення в блокуванні інфекції, а також є причиною розвитку ГСТ, алергічних і аутоімунних ускладнень. У патогенезі й імуногенезі АЧС алергічні та аутоалергічні реакції відіграють суттєву роль. У разі дії атенуйованих штамів вірусу на лімфоїдні клітини відбувається синтез неповноцінних антитіл, нездатних нейтралізувати вірус. Утворюються комплекси антиген-антитіло, які концентруються в тканинах органів-мішеней, призводячі до порушення їх функцій і розвитку алергічних і аутоалергічних процесів; спостерігають стимуляцію клітинного імунітету – лізис інфікованих клітин сенсibilізованих лімфоцитами, виділення медіаторів клітинного імунітету: лімфотоксину, фактора пригнічення міграції бластотрансформації тощо. Вакцини з атенуйованих штамів захищали 80–100% щеплених тварин (щеплення тварин в Іспанії й Португалії), але індукували подовжене носійство (персистування) вакцинного вірусу, спричиняли поствакцинальні ускладнення, не попереджали приживання вірулентного вірусу. Численність імунологічних типів збудника (22 генотипи) та існування змішаних або змінених популяцій вірусу значно обмежує можливість використання таких препаратів. Інактивовані вакцини не знімають проблем типового плюралітету, носійства і приживлення вірулентного вірусу. У вірусу африканської чуми свиней виявлено феномен “антигенної мімікрії”. Поверхневі білки вірусу за антигенними характеристиками нагадують структуру клітин господаря. В інфікованих вірусом АЧС клітинах виявлено 170 вірусоспецифічних білків (для прикладу, у збудника КЧС лише 8 вірусоспецифічних білків), з яких 35 синтезуються до початку реплікації вірусної ДНК (ранні білки) і 71 після реплікації ДНК (пізні білки). Звідси розробка вакцин із використанням сучасних технологій також виглядає практично неможливою. Отже, розробка вакцини на нинішньому етапі вивчення цього захворювання нині не є реальністю, тому на перший план виходять жорсткі заходи боротьби й контролю цього небезпечного захворювання.

Боротьба з АЧС в Україні ґрунтується на знищенні можливих джерел збудника інфекції і суворих ветеринарно-санітарних заходах. В *епізоотичному осередку* всі сприйнятливі тварини (свині всіх вікових груп) знищуються. Заходи в *першій зоні високого ступеня ризику занесення інфекції* (територія, яка безпосередньо межує з епізоотичним вогнищем на відстані 3–20 км) включають забій свиней, що утримуються в господарствах усіх форм власності на переробному підприємстві, визначеному Державним департаментом ветеринарної медицини виключно для виготовлення варених виробів; організація заходів щодо знищення диких свиней, хижих тварин, перелітної птиці, гризунів. Заходи у *другій загрозовій зоні* (територія, що оточує межі першої зони глибиною до 150 км від епізоотичного вогнища) передбачають облік та імунізацію всього поголів'я свиней, у господарствах всіх форм власності проти класичної чуми свиней з наступним посиленням спостереженням за ними.

Африканська чума свиней нині є не лише транскордонною хворобою, це глобальна проблема для служб ветеринарної медицини всіх країн, новий виклик для економік країн із розвинутим свиноводством. Нині хвороба вже проникла на територію Євросоюзу (Литва, Латвія, Естонія, Польща). Залишається незрозумілим шлях потрапляння збудника на територію Європи, не виключено, що через Білорусь (2 офіційно зареєстрованих спалахи, хоча за даними СМІ їх було на порядок більше). На сьогодні в Україні зареєстровано 7 спалахів цього небезпечного захворювання. Таким чином необхідна співпраця служб ветеринарної медицини нашої країни з відповідними службами країн Євросоюзу та міжнародне співробітництво у цій царині.

Ключові слова: африканська чума свиней, транскордонна інфекція, епізоотична ситуація, механізми персистування, латентна інфекція, дикий кабан, вакцина.

Африканська чума свиней (лат. *Pestis africana suum*, східно-африканська чума, хвороба Монгомери, АЧС) – повільна інфекційна хвороба диких африканських свиней із формуванням латентної інфекції і персистуванням вірусу та висококонтагіозне захворювання європейських свиней, що характеризується гарячкою, геморагічним діатезом, запальними, дистрофічними і некротичними змінами в різних органах та значною летальністю.

АЧС віднесена МЕБ до списку транскордонних хвороб тварин. Виникнення АЧС вимагає негайного повідомлення МЕБ.

Історична довідка. Вірус АЧС існував багато років в Африці, спричинюючи захворювання в місцевих свиней. В 1903 р. Хатченом і Стокменом було описано значну епізоотію в країнах Південної Африки. Хвороба виникала серед європейських порід свиней, яких завозили на континент. За клінічними і патолого-анатомічними ознаками вона була подібна до європейської чуми свиней, але перебігала більш гостро і викликала загибель усіх захворілих тварин. В 1904 р. хворобу з подібними ознаками описав Грей, в 1905 р. Тейлор. R.E. Montgomery в 1921 р. описав детально спалах захворювання в Кенії (1909–1915 рр.) [1]. В описаній дослідником епізоотії спостерігалась висока летальність серед хворих свиней (98,9%), тоді ж було встановлено збудник хвороби, діапазон господарів, спосіб передачі, стійкість вірусу за певних умов. Автор в своїх перших дослідженнях зустрівся з деякими особливостями цього захворювання: заразивши вірусом лісових свиней і бородавочників (різновиди диких африканських свиней), йому не вдалося індукувати захворювання.

На конференції МЕБ і ФАО в Римі (1965 р.) визнано доцільним називати чуму свиней, яку реєстрували наприкінці XIX ст. в Європі й Америці, класичною, а хворобу, описану в 1921 р. Монгомери, – африканською.

Ретроспективно можна визначити декілька періодів поширення АЧС. Насамперед, це суто африканський період (1903–1956 рр.), коли захворювання реєструвалось у 12 країнах Східної, Західної та Південної Африки.

Особливістю другого періоду (1957–1970 рр.) було не лише подальше поширення захворювання в Африці (14 країн), а й винесення його в країни Західної Європи. В Європу АЧС вперше занесена в 1957 р. в Португалію. Спалах виник в районі Лісабонського аеропорту. Епізоотія розповсюдилась серед свиней, яких годували харчовими відходами з літаків, що прибули з Анголи. Неблагополуччя країни тривало близько 30 років. Вже через 3 роки захворювання реєстрували в Іспанії (країна була неблагополучна 37 років), а з 1964 р. – у Франції, де завдяки енергійним протиепізоотичним заходам хворобу було викоренено. Після застосування атенуйованої вакцини із залишковою вірулентністю вірус АЧС ензоотично закріпився в Португалії та Іспанії. Застосування недосконалої вакцини призвело до того, що кількість спалахів у цих країнах в окремі роки становила 600–800. З країн Східної півкулі АЧС спостерігали в Італії (з 1967 р.), Західної півкулі – в Республіці Куба (з 1971 р.).

Надалі (1971–1980 рр.) АЧС реєстрували в 17 країнах Африки (Ангола, Бенін, Замбія, Конго, Заїр, Малаві, Мозамбік, Намібія, Зімбабве, Сенегал, Судан, Того, ПАР, Лесото, Ефіопія, Гвінея-Бісау, Кабо-Верде), 8 країнах Європи (Португалія, Іспанія, Франція, Бельгія, Нідерланди, Андорра, Італія, Мальта) та у країнах Америки (Куба, Бразилія, Домініканська Республіка, Гаїті). У 1977 р. хвороба виникла на теренах колишнього Радянського Союзу. Будь-яка інформація про захворювання ретельно приховувалась, а Рада Міністрів наказала “вважати” виникле захворювання класичною чумою свиней. За повідомленнями окремих дослідників, уражена була не лише Одеська область колишнього СРСР (де було знищено 410 тис. гол свиней), а й територія Молдавської РСР, Свердловська й Челябінська області РСФСР, декілька підсобних господарств під Києвом і Москвою.

У 1980–2007 рр. хворобу реєстрували в країнах Екваторіальної і Південної Африки (Мозамбік, Сенегал, Конго, Бенін, Того, ПАР, Замбія, Кенія, Гана). Періодичні спалахи реєстрували в Європі (о. Сардинія).

З 2007 р. розпочався новий етап розповсюдження цього захворювання. Спалах хвороби виник в районі грузинського порту Поті. Вірус прийшов через “Східну Африку – о. Мадагаскар – Р.Маврикій – Грузію”). Протягом тривалого часу фахівці вважали спалахи цирковірозом. Вірус встиг “розігнатись”, чому сприяло вільне утримання (вигул) свиней, їх доступ до смітників і звалищ. Практично в цей рік було зареєстровано захворювання на території суб’єктів РФ (Чечня, Північна Осетія), таких країн: Азербайджан, Вірменія тощо. У РФ вірус вийшов на “оперативний прос-

тір". Кількість спалахів почала зростати практично в математичній прогресії. Важливо відміти, що в Північній Осетії-Аланії і деяких інших регіонах Північно-Кавказького і Південного округів РФ свиней все ще утримують на вільному вигулі (принаймні сезонно). В 2010 р. МЕБ визнало територію РФ ензоотичною щодо африканської чуми свиней. В 2012 р. хворобу зареєстровано в Україні (1 спалах), в 2014 р. зареєстровано ще 5 спалахів цього захворювання.

Виникнення захворювання – це соціальна та економічна катастрофа. У 1978 р. за ліквідації АЧС у Домініканській Республіці забили всіх свиней (понад 1 млн гол.). Приблизно в той же час було ліквідовано всю популяцію свиней на Мальті та Гаїті [2]. За повідомленнями цього ж дослідника, через запізнілий діагноз (понад 3 міс.) АЧС у 1978 р. охопила у Бразилії 17 штатів із 22. На кінець 2013 р. загальна сума збитків від АЧС в РФ склала 30 млрд рублів (близько 1 млрд доларів).

Характеристика збудника. За класифікації вірусу АЧС були певні труднощі: за наявності ферментів він подібний до вірусу вісповакцини, а за структурою віріону, ДНК та особливостями репродукції – до представників родини *Iridoviridae*. Зважаючи на такі дані, міжнародний комітет із таксономії вірусів у 1984 р. виділив вірус АЧС у самостійну родину *Asfaviridae* роду *Asfavirus* – *African Swine Fever and Related viridae*. Як видно, в назву родини і роду покладено три перші літери англійської назви африканської чуми свиней.

За вірулентністю природні та лабораторні ізоляти розподіляються на високовірулентні, вірулентні та слабовірулентні з летальністю відповідно 90–100%, 50–80 і 0%. За даними L. Leblanc et al. [3], у цього вірусу виявлено 22 генотипи. На території РФ (2007) і в Україні (2012) виділено вірус 2 генотипу. Отже, вірус АЧС неоднорідний, він становить собою гетерогенну популяцію, яка складається з клонів, що відрізняються за показниками гемадсорбції (виявляють штами, які зовсім не володіють гемадсорбними властивостями), вірулентності, інфекційності, бляшкоутворення й антигенними властивостями.

Культивування вірусу можливе в культурі клітин перещеплюваної лінії нирки свині (PK-15), а також на фібробластах курячого ембріону, в цьому разі період адаптації штаму є необхідним. Вірус цитопатогенний.

Збудник виявляють в усіх органах і тканинах хворих тварин. В крові він з'являється під час первинного підвищення температури й виявляється там аж до загибелі тварини в титрі 10^3 – 10^8 ГАД₅₀/см³. За хронічного перебігу хвороби титр вірусу в крові швидко знижується, віремія має переривчастий характер. За відсутності віремії він може довготривало (до 480 діб) зберігатися в селезінці і лімфатичних вузлах. Точна локалізація вірусу за латентної інфекції не встановлена. У первинно інфікованих органах (лімфоїдна тканина в ділянці глотки) вірус зберігався в титрі 10^7 ГАД₅₀/г до загибелі тварини. Найбільші титри його (10^8) спостерігали в тканинах, які містять велику кількість ретикулоендотеліальних елементів: селезінці, кістковому мозку, печінці, що погоджується з виявленням в цих тканинах найбільших уражень [4].

Температура 60 °С інактивує вірус за 30 хв, 56 °С – 70 хв. Хлоровмісні препарати (5% розчин хлораміну, гіпохлориту натрію і кальцію, хлорне вапно з активністю 1–2% активного хлору) – за 4 год, 4% розчин формальдегіду – за 20–30 хв. Вірус є досить стійким до дії лугів. Наприклад, розчин NaOH (2–3%) вбиває збудника лише за 24 год [5].

Епізоотологічні відомості. Аналіз епізоотичної ситуації і заходів боротьби за останні 60 років показав, що найбільш результативними і швидкими виявились заходи з ліквідації АЧС, проведені в країнах Південної Америки. Період тривалості боротьби з інфекцією внаслідок проведення радикальних заходів боротьби (знищення всього сприйнятливого поголів'я у вогнищі інфекції) становив від 1 року на Кубі до 2–4 років на Гаїті, Домініканській Республіці.

Успіхом також закінчилась боротьба з АЧС у більшості країн Європи, хоч епізоотична ситуація там була доволі напруженою. Інтенсивність епізоотичного процесу була досить значною. З держав, неблагополучних з АЧС, найбільшу кількість щорічних спалахів виявляли в Італії, Португалії та Іспанії. У роки максимального неблагополуччя кількість нових спалахів (епізоотичних вогнищ) коливалась від 96 до 784 на рік. У комплексі заходів боротьби була також радикальна система заходів боротьби. Завдяки такому підходу в Франції, Бельгії, Нідерландах, Мальті АЧС було ліквідовано протягом року. До 34–35 років затягнулась боротьба з інфекцією в Іспанії і Португалії. Більше 35 років продовжує зберігатися неблагополуччя островів Італії. Відмічалось, що підтримання інфекції в названих державах забезпечується за рахунок популяції диких кабанів і свійських свиней-носіїв.

Менш ефективними були намагання ліквідації АЧС в країнах Африки. Так, на Африканському континенті АЧС було ліквідовано лише в Лесото в 1972 р. і Судані в 1979 р. В Кенії, де АЧС вперше в світі встановив Монтгомері в 1909–1915 рр., її було ліквідовано, але потім, після певного проміжку часу, вона знову з'явилась у 1994 р. Чума продовжує реєструватись і в інших державах (Нігерія, Того, Мадагаскар тощо).

До АЧС сприйнятливі лише свійські і дикі свині, незалежно від віку. Особливо тяжко хворіють домашні свині і дикі кабани країн Європи (інтактні тварини).

Вірус розмножується в організмі свиней і кліщах роду *Ornithodoros*. В організмі свиней вірус реплікується в моноцитах, макрофагах і ретикулоендотеліальних клітинах. У кліщів вірус передається трансваріально й трансфазно. Природним вогнищем африканської чуми свиней є Африка, де резервуар вірусу дикі свині – бородавочники, великі лісові і річкові, а також кліщі підроду *Ornithodorinae*. Проте стійку тричленну епізоотичну систему: вірус–кліщ–дика свиня формують лише бородавочники. Так, заселення бородавочниками сягає щільності 30 гол/м². Саме цей вид дикої африканської свині є провідним резервуаром збудника інфекції. Тричленна паразитарна система гарантує безсимптомний перебіг в латентній формі із персистуванням вірусу (циклічна репродукція вірусу в організмі й значна вірусемія). Превалентність вірусоносійства й серопозитивності сягає 80%. Цикл кліщів пов'язаний із бородавочниками (адже для свого життя цей вид свині риє нори, в яких вони живуть). Кубла містять сухий хмиз, траву в яких добре переживають кліщі. В інших видів диких свиней Африки цей цикл не простежується. Нині із застосуванням методів молекулярної діагностики навіть можна визначити можливе джерело збудника інфекції (кліщ, бородавочник), територію походження [6–8].

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, перехворілі вірусоносії, свині з латентною формою перебігу. Вірусоносійство у свиней триває роками. З організму тварин вірус виділяється з усіма секретами та екскрементами, а також із повітрям, що видихається. У природних умовах зараження легко відбувається за сумісного утримання хворих свиней зі здоровими, переважно аліментарним шляхом. Зараження можливе також аерогенно, через ушкоджену шкіру і через укуси заражених кліщів (трансмисивний шлях передачі).

Факторами передачі збудника є інфіковані об'єкти довкілля – корми, пасовища, транспортні засоби, забруднені виділеннями хворих. Використання в корм незаражених відходів їдалень сприяє поширенню збудника АЧС. Вірус можуть переносити механічно люди, гризуни, комахи, свійські тварини, хижі птахи та звірі тощо.

Основним резервуаром збудника хвороби в Африці є дикі свині, а в неблагополучних країнах Європи і Америки – свійські свині і дикі європейські кабани, в популяції яких відбувається циркуляція вірусу. Резервуаром і переносником вірусу в країнах, стаціонарно-неблагополучних з АЧС, є аргасові кліщі роду *Ornithodoros* (*O. mubara* – в Африці, *O. erraticus* – в Європі, в Карибському регіоні *O. puertoricensis*, на території США – *O. coriaceus*, *O. turticoides*), які заражаються від інфікованих тварин [9]. Встановлена стійкість вірусу в мертвих кліщах, а також розмноження і персистування його у 70–75% кліщів протягом 13–15 міс. Членистоногі отримують вірус у разі кровосання хворих тварин в період віремії. Вірус розмножується у членистоногих, в яких тривалий період вірус може персистувати, і кліщі передають вірус здоровим тваринам в процесі живлення. Вірус АЧС було виділено з коксальної рідини, слини, екскретів, мальпігієвих судин і ексудату статевих органів у природно інфікованих кліщів, а також з яєць і німф першої стадії від інфікованих самиць. Таким чином, у цього виду кліщів можлива трансваріальна і транспермальна передача вірусу. Це сприяє підтриманню й циркуляції вірусу в популяції навіть за відсутності регулярних контактів переносників з інфікованими тваринами. Достатньо вірус одного разу занести в популяцію кліщів, виникає його циркуляція незалежно від контакту цієї популяції з чутливими тваринами в майбутньому. У зв'язку зі значною тривалістю життя кліщів (в умовах Африки – 10–12 років) вогнище хвороби у випадку його виникнення може існувати невизначено довгий час. З цих причин викорінення інфекції є досить тяжким (природна вогнищевість). Слід зазначити, що для країн Європи цей шлях передачі відігравав досить незначну роль. Лише поблизу неблагополучних пунктів від декількох десятків до декількох сотень метрів у кліщів виділяли вірус. Проведення санітарних заходів (включно з дезінфекцією і дезінсекцією) виключало повторні спалахи в таких неблагополучних пунктах. Епізоотичні зв'язки кліщів із дикими кабанями Європи в жодному разі не були доведені.

АЧС перебігає у вигляді епізоотій. Швидке розповсюдження хвороби пояснюється високою вірулентністю вірусу, його значною стійкістю й значною кількістю шляхів розповсюдження. Хвороба виникає у будь-яку пору року, але інтенсивніше проявляється в літньо-осінній період. Підвищення захворюваності в цей період пов'язують зі значним виробництвом продуктів свинарства. Так, на початок 2014 р. 45% спалахів (із більше як 500 за 6 років) АЧС у РФ було пов'язано зі згодовуванням харчових відходів. З 2007 до жовтня 2014 рр. в РФ зареєстровано 672 спалахи АЧС (із урахуванням інфікованих об'єктів). У 2013 р. більше 50% спалахів в РФ – спалахи серед диких кабанів [10]. В 2014 р. АЧС зареєстровано в Україні, РФ, Литві, Естонії, Латвії, Польщі, Чаді, ПАР, Кот Д'Івуарі. Важливою епізоотологічною особливістю АЧС є висока захворюваність і летальність в раніше благополучних зонах, яка досягає іноді 98–100%.

У 2010 р. російські дослідники зазначали, що практичні фахівці у вогнищах інфекції не виявляли масової загибелі тварин (в 45% неблагополучних пунктах, виявлених в цей рік, показники падіжу не перевищили 3% від загальної кількості тварин у вогнищі інфекції)[11]. Аналіз епізоотичних даних свідчить, що після проникнення збудника в ряд великих свинарських господарств, епізоотичний процес набував відносно повільного розвитку. Перевищення “звичайної” смертності було на рівні 5–15%. Відмінність у рівнях захворюваності, летальності пояснюються різницею в строках здійснення заходів із депопуляції тварин у вогнищі цього захворювання. Якщо в умовах великої свинарської ферми достовірно перевищення епідемічного порогу смертності можливе до 16–49 дня після інфікування хоча б однієї свині, то в умовах особистих господарств громадян розвиток епізоотичного процесу здатний розтягнутися у часі до 240 днів і більше, що кінцево формує стан ензоотичності популяції (ареалу).

Окрема роль у розповсюдженні інфекції належить диким кабанам. Так, на о. Сардинія (Італія) нині нараховують більше 75 тис. голів дикого кабана. Епізоотологи зазначають, що приблизно у 3% цих тварин виявляють серопозитивність і приблизно в 1% тварин виявляють вірус. Проте, слід зазначити, що серопозитивність повною мірою не відбиває реальну ситуацію з вірусоносійства. Адже враховуючи феномен “імунологічної толерантності”, не всі тварини народжені від свиноматок-вірусоносійок мають антитіла до вірусу, хоча збудник і персистує в організмі останніх. У період ерадикації АЧС в Іспанії в 1991–1993 рр. серопозитивність у дикого кабана становила 10%. За повідомленнями російських дослідників, серопозитивність дикого кабана в окремих регіонах Російської Федерації у 2011 р. склала 3,7% (у 2010 р. було 0,12%). Російські дослідники визнають, що вірус вже потрапив у дику природу (дикий кабан став резервуаром збудника інфекції). Навіть в Програмі ерадикації АЧС в РФ зазначали, що для контролю над інфекцією слід провести депопуляцію дикого кабана в Південному (утримується 40 тис. голів дикого кабана) і Центральному (130 тис. голів дикого кабана) федеральних округах. Всього на території РФ нараховують приблизно 400 тис. голів дикого кабана. Проте, навіть після оприлюднення цих положень Програми було зрозуміло, що вони не будуть виконані. Крім того, що депопуляція дикого кабана сама по собі є заходом палеативним, забезпечити повне винищення останнього є просто неможливим. В Україні нараховують близько 48 тис. голів дикого кабана, у Білорусі – 56 тис. голів. За такої концентрації поголів'я в Білорусі щільність дикого кабана становить 3,5 гол. на 1000 га угідь. У Польщі ця складова становить 15–16 гол., у Німеччині – 18 гол. на 1000 га угідь. Отже, неважко підрахувати, що щільність дикого кабана в Україні менше одиниці на 1000 га угідь. Всього на території Європи мешкає 3,5 млн гол. дикого кабана. Враховуючи переміщення вірусу за вектором: РФ–Білорусь–європейські країни, ситуація буде лише ускладнюватися. Так, від початку року на території Литви зареєстровано 24 спалахи АЧС, Естонії – 7, Латвії – 206, Польщі – 37 спалахів. Проте в країнах Європи практично виключені контакти свійських свиней з матеріалами, або з факторами передачі, які могли містити вірус АЧС. Свинарські господарства Європи працюють як підприємства закритого типу, і тому такі контакти виключаються повністю. В Україні із 8 млн гол. свиней, 4,5 млн утримуються в індивідуальних господарствах (56%), де не забезпечується навіть мінімальний біозахист. В Білорусі в індивідуальному секторі знаходиться приблизно 25% свійських свиней, в РФ – 36,7%. І хоча багато дослідників зазначають, що дики кабани доволі чутливі до вірусу АЧС, але чутливість їх є нижчою за таку в свійських свиней. Так, за повідомленнями російських дослідників, у Сочинському заповіднику у 2010 р. загинуло приблизно 85% диких кабанів, вижило приблизно 15% цих тварин [12]. Неважко підрахувати, що по-

пуляція відновиться за декілька років, а тварини у переважній більшості будуть носіями вірусу (персистування із формуванням латентних форм інфекції).

В Україні спалах АЧС зареєстрований у 2012 р. (Запорізька область). У 2014 р. зареєстровано два спалахи в Луганській області (один серед диких кабанів) і п'ять в Чернігівській області (два серед диких кабанів) [13]. Можна лише констатувати, що збудник потрапив до популяції диких кабанів, хоча моніторингові дослідження попередніх років і не виявляли тварин-носіїв. А отже, епізоотична ситуація цього захворювання буде лише ускладнюватись. “Позитивом” в такій ситуації виглядає незначна, порівняно з країнами Європи популяція дикого кабана в нашій державі і незначне, як для такої території, поголів'я свійських свиней.

Імунітет. Пасивний і колостральний імунітет виражений слабо. Антитіла не нейтралізують вірус. Причини слабкої напруженості імунітету, а також ненейтралізуючої активності антитіл пов'язані з особливостями антигенної структури вірусу (блокування антигену ліпідами, конкуренція або маскування протективних антигенів видовими антигенами вірусу або господаря, а також зі змінами функції лімфоїдних клітин – порушення взаємодії вірусу й антигену з макрофагами і кооперації останніх з *T*- і *B*-лімфоцитами (механізми вірусного персистування). На користь першої гіпотези говорить слабка або змінена відповідь на інактивовані препарати вірусу як в чутливих, так і нечутливих тварин. В умовах низької активності антитіл посилюються реакції клітинного імунітету, які мають суттєве значення в блокуванні інфекції, а також є причиною розвитку ГСТ, алергічних і аутоімунних ускладнень. У патогенезі й імуногенезі АЧС алергічні та аутоалергічні реакції відіграють суттєву роль. У разі дії атенуйованих штамів вірусу на лімфоїдні клітини відбувається синтез неповноцінних антитіл, нездатних нейтралізувати вірус. Утворюються комплекси антиген-антитіло, які концентруються в тканинах органів-мішеней, призводячі до порушення їх функцій і розвитку алергічних і аутоалергічних процесів; спостерігають стимуляцію клітинного імунітету – лізис інфікованих клітин сенсibiliзованих лімфоцитами, виділення медіаторів клітинного імунітету: лімфотоксину, фактору пригнічення міграції бласттрансформації тощо [14–16].

Вакцини з атенуйованих штамів захищали 80–100% щеплених тварин (щеплення тварин в Іспанії й Португалії), але індукували подовжене носійство (персистування) вакцинного вірусу, спричиняли поствакцинальні ускладнення, не попереджали приживання вірулентного вірусу. Численність імунологічних типів збудника (22 генотипи) та існування змішаних або змінених популяцій вірусу значно обмежує можливість використання таких препаратів. Інактивовані вакцини не знімають проблем типового плуралітету, носійства і приживлення вірулентного вірусу.

У вірусу африканської чуми свиней виявлено феномен “антигенної мімікрії”. Поверхневі білки вірусу за антигенними характеристиками нагадують структуру клітин господаря.

В інфікованих вірусом АЧС клітинах виявлено близько 170 вірусоспецифічних білків (для прикладу, у збудника КЧС лише 8 вірусоспецифічних білків), з яких 35 синтезуються до початку реплікації вірусної ДНК (ранні білки) і 71 після реплікації ДНК (пізні білки). Звідси розробка вакцин із використанням сучасних технологій також виглядає практично неможливою.

Отже, розробка вакцини на нинішньому етапі вивчення цього захворювання нині не є реальністю. На перший план виходять жорсткі заходи боротьби й контролю цього небезпечного захворювання.

Боротьба з АЧС в Україні ґрунтується на знищенні можливих джерел збудника інфекції і суворих ветеринарно-санітарних заходах. В *епізоотичному осередку* всі сприйнятливі тварини (свині всіх вікових груп) знищуються. Заходи в *першій зоні високого ступеня ризику занесення інфекції* (територія, яка безпосередньо межує з епізоотичним вогнищем на відстань 3–20 км) включають: забій свиней, які утримуються в господарствах усіх форм власності на переробному підприємстві, визначеному Державним департаментом ветеринарної медицини виключно для виготовлення варених виробів; організацію заходів щодо знищення диких свиней, хижих тварин, перелітної птиці, гризунів. Заходи у *другій загрозовій зоні* (територія, що оточує межі першої зони глибиною до 150 км від епізоотичного вогнища): облік та імунізація всього поголів'я свиней у господарствах всіх форм власності проти класичної чуми свиней з наступним посиленням спостереженням за ними.

Висновок. Африканська чума свиней нині є не лише транскордонною хворобою, це глобальна проблема для служб ветеринарної медицини всіх країн, новий виклик для економік країн із розвинутим свиначством. Нині хвороба вже проникла на територію Євросоюзу (Литва, Латвія,

Естонія, Польща). Залишається незрозумілим шлях потрапляння збудника на територію Європи, не виключено, що через Білорусь (2 офіційно зареєстрованих спалахи, хоча за даними СМІ їх було на порядок більше). На сьогодні в Україні зареєстровано 7 спалахів цього небезпечного захворювання. Таким чином, необхідна співпраця служби ветеринарної медицини нашої країни з відповідними службами країн Євросоюзу та міжнародне співробітництво у цій царині.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Montgomery R.E. On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya colony) / R.E. Montgomery // *Journal of Comparative Pathology*. – 1921. – Vol. 34. – P. 243–262.
2. Peritz F.J. African swine fever in Latin America / F.J. Peritz // *World Animal Review*. – 1980. – Vol. 36. – P. 29–33.
3. Development of a suspension microarray for the genotyping of African swine fever virus targeting the SNPs in the C-terminal end of the p72 gene region of the genome / N. Leblanc, M. Cortey, J. Fernandez Pinero et al. // *Transboundary and Emerging Diseases*. – 2013. – Vol. 60. – P. 378–383.
4. Molecular characterization of African swine fever virus from domestic pigs in northern Tanzania during an outbreak in 2013 / Gerald Misinzio, David E. Kwavi, Christopher D. Sikombe et al. // *Trop. Anim. Health Prod.* – 2014. – Vol. 46. – № 7. – P. 1199–1207.
5. Прискока В.А. Африканська чума свиней: еволюція та експансія / В.А. Прискока, В.М. Горжеев, В.О. Загребельний. – Київ: ДНДІЛДВСЕ, 2012. – 167 с.
6. Molecular epidemiology of African swine fever in East Africa / B.A. Lubisi, A.D. Bastos, R.M. Dwarka, W. Vosloo // *Archives of Virology*. – 2005. – Vol. 150. – P. 2439–2452.
7. *Neisseria denitrificans* restriction endonuclease digestion distinguishes African swine fever viruses of eastern from southern African origin circulating in Tanzania / G. Misinzio, F.B. Gwandu, E.Z. Biseko et al. // *Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences*. – 2014. – № 4. – P. 212–217.
8. Molecular diagnosis and epidemiology of African swine fever outbreaks in Tanzania / P.N. Wambura, J. Masambu, H. Msami et al. // *Veterinary Research Communications*. – 2006. – Vol.30. – P. 667–672.
9. Дикий европейский кабан. Ветеринарная биология и эпизоотология / В.В. Макаров, О.И. Сухарев, А.А. Коломыцев, О.Б. Литвинов // *Ветеринария*. – 2010. – № 7. – С. 28–31.
10. Прогноз по африканской чуме свиней в Российской Федерации на 2014 год / С.А. Дудников, О.Н. Петрова, А.К. Караулов [и др.]; Федерал. служба по вет. и фитосан. надзору; ФГБУ “ВНИИЗЖ”; ИАЦ Управления ветнадзора. – Владимир, 2014. – 42 с.
11. Караулов А.К. Особенности эпизоотического процесса при африканской чуме свиней в современных условиях / А.К. Караулов, А.А. Шевцов, Н.С. Бардина // *Ветеринария Кубани*. – 2011. – № 3. – С. 22–24.
12. Распространение африканской чумы свиней в популяции диких кабанов на территории ФГУ “Сочинский общереспубликанский государственный природный заказник” / Д.В. Колбасов, А.П. Васильев, С.А. Белянин и др. // *Ветеринария Кубани*. – 2013. – № 4. – С. 37–40.
13. Інформаційний щотижневик по інфекційних хворобах Державного НДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees)*, Seventh Edition. 2012. – Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:african> swine fever.
16. <http://web.oie.int/eng/maladies/Technical> disease cards: african swine fever.

REFERENCES

1. Montgomery R.E. On a form of swine fever occurring in British East Africa (Kenya colony) / R.E. Montgomery // *Journal of Comparative Pathology*. – 1921. – Vol. 34. – P. 243–262.
2. Peritz F.J. African swine fever in Latin America / F.J. Peritz // *World Animal Review*. – 1980. – Vol. 36. – P. 29–33.
3. Development of a suspension microarray for the genotyping of African swine fever virus targeting the SNPs in the C-terminal end of the p72 gene region of the genome / N. Leblanc, M. Cortey, J. Fernandez Pinero et al. // *Transboundary and Emerging Diseases*. – 2013. – Vol. 60. – P. 378–383.
4. Molecular characterization of African swine fever virus from domestic pigs in northern Tanzania during an outbreak in 2013 / Gerald Misinzio, David E. Kwavi, Christopher D. Sikombe et al. // *Trop. Anim. Health Prod.* – 2014. – Vol. 46. – № 7. – P. 1199–1207.
5. Priskoka V.A. African swine fever: evolyutsiya that ekspansiya / V.A. Priskoka, V.M. Gorzheev, V.O. Zagrebelnaya. – Kiev: DNDILDVSE, 2012. – 167 p.
6. Molecular epidemiology of African swine fever in East Africa / B.A. Lubisi, A.D. Bastos, R.M. Dwarka, W. Vosloo // *Archives of Virology*. – 2005. – Vol. 150. – P. 2439–2452.
7. *Neisseria denitrificans* restriction endonuclease digestion distinguishes African swine fever viruses of eastern from southern African origin circulating in Tanzania / G. Misinzio, F.B. Gwandu, E.Z. Biseko et al. // *Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences*. – 2014. – № 4. – P. 212–217.
8. Molecular diagnosis and epidemiology of African swine fever outbreaks in Tanzania / P.N. Wambura, J. Masambu, H. Msami et al. // *Veterinary Research Communications*. – 2006. – Vol.30. – P. 667–672.
9. Wild European boar. Veterinary biology and epizootiology / V.V. Makarov, O.I. Sukharev, A.A. Kolomytsev, O.B. Litvinov // *Veterinary Medicine*. – 2010. – № 7. – P. 28–31.
10. Forecast of African swine fever in the Russian Federation for 2014 / S.A. Dudnikov, O.N. Petrova, A.K. Karaulov and others; Federal. Service for the veterinary and phytosanitary supervision; FGBU “All-Russian Scientific Research Institute for the Protection of Animals”; IAC Office of the veterinary supervision. – Vladimir, 2014. – P. 42.
11. Karaulov A.K. The peculiarities of epizootic process within African swine fever in the present conditions / A.K. Karaulov A.A. Shevtsov, N.S. Bardeen // *Veterinary of Kuban*. – 2011. – № 3. – P. 22–24.

12. Distribution of African swine fever in wild boar population in the territory of FSI "Sochi Nationwide State Nature Reserve" / D. Kolbasov, A. Vasiliev, S. Belyanin and others // Veterinary Kuban. – 2013. – № 4. – P. 37–40.
13. Information on weekly Infectious Diseases of the National Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary Examination / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), Seventh Edition. 2012. –Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php?name=african> swine fever.
16. <http://web.oie.int/eng/maladies/Technical> disease cards: african swine fever.

Африканская чума свиней: исторические аспекты, современная эпизоотическая ситуация в мире и в Украине, иммунитет и перспективы вакцинопрофилактики

Л.Е. Корниенко

В Украине вспышка АЧС зарегистрирована в 2012 (Запорожская область). В 2014 зарегистрированы две вспышки в Луганской области (один среди диких кабанов) и пять вспышек в Черниговской области (два среди диких кабанов). Можно лишь констатировать, что возбудитель попал в популяцию диких кабанов, хотя мониторинговые исследования предыдущих лет и не выявляли животных-носителей, следовательно эпизоотическая ситуация относительно этой инфекции усложнилась. "Позитивом" здесь выглядит незначительная по сравнению со странами Европы популяция дикого кабана в нашем государстве и незначительное, как для такой территории, поголовье домашних свиной. Пассивный и колостральный иммунитет при этой болезни выражен слабо. Антитела не нейтрализуют вирус. Причины слабой напряженности иммунитета, а также ненейтрализующей активности связаны с особенностями антигенной структуры вируса (блокировка антигена липидами, конкуренция или маскировка протективных антигенов видовыми антигенами вируса, или хозяевами, а также с изменениями функции лимфоидных клеток – нарушение взаимодействия вируса и антигена с макрофагами и кооперации последних с Т- и В-лимфоцитами (механизмы вирусной персистенции). В пользу первой гипотезы говорит слабый или измененный ответ на инактиванные препараты вируса как на чувствительных, так и нечувствительных животных. В условиях низкой активности антител усиливаются реакции клеточного иммунитета, которые имеют существенное значение в блокировании инфекции, а также является причиной развития гиперчувствительности медленного типа, аллергических и аутоиммунных осложнений. В патогенезе и иммуногенезе АЧС аллергические и аутоаллергические реакции играют существенную роль. В случае действия аттенуированных штаммов вируса на лимфоидные клетки происходит синтез неполноценных антител, не способных нейтрализовать вирус. Образуются комплексы антиген-антитело, которые концентрируются в тканях органов-мишеней, приводя к нарушению их функций и развитию аллергических и аутоаллергических процессов; наблюдают стимуляцию клеточного иммунитета – лизис инфицированных клеток сенсibilизированных лимфоцитами, выделения медиаторов клеточного иммунитета: лимфотоксина, фактора угнетения миграции бластотрансформации и т.д. Вакцины из аттенуированных штаммов защищали 80–100% вакцинированных животных (прививки животных в Испании и Португалии), но индуцировали длительное носительство (персистенцию) вакцинного вируса, вызывали поствакцинальные осложнения, не предупреждали приживаемость вирулентного вируса. Численность иммунологических типов возбудителя (22 генотипа) и существование смешанных или измененных популяций вируса значительно ограничивает возможность использования таких препаратов. Инактивированные вакцины не снимают проблем типичного плейоралитета, носительства и приживания вирулентного вируса. У вируса африканской чумы свиней обнаружен феномен "антигенной мимикрии". Поверхностные белки вируса по антигенным характеристикам напоминают структуру клеток хозяина. В инфицированных вирусом АЧС клетках обнаружено 170 вирусоспецифических белков (например, у возбудителя КЧС лишь 8 вирусоспецифических белков), из которых 35 синтезируются до начала репликации вирусной ДНК (ранние белки) и 71 после репликации ДНК (поздние белки). Отсюда разработка вакцин с использованием современных технологий также выглядит практически невозможной. Таким образом, разработка вакцины на нынешнем этапе изучения этого заболевания в настоящее время невозможна, поэтому на первый план выходят жесткие меры борьбы и контроля этого опасного заболевания.

Борьба с АЧС в Украине основывается на уничтожении возможных источников возбудителя инфекции и жестких ветеринарно-санитарных мероприятиях. В эпизоотическом очаге все восприимчивые животные (свины всех возрастов) уничтожаются. Мероприятия в первой зоне высокой степени риска занесения инфекции (территория, которая непосредственно граничит с эпизоотическим очагом на расстоянии 3–20 км) включают убой свиней, содержащихся в хозяйствах всех форм собственности на перерабатывающем предприятии, определенном Государственным департаментом ветеринарной медицины и мясо используется исключительно для изготовления вареных продуктов; организация мероприятий по уничтожению диких свиней, хищных животных, перелетной птицы, грызунов. Мероприятия во второй угрожаемой зоне (территория, окружающая пределы первой зоны на глубину до 150 км от эпизоотического очага) предусматривают учет и иммунизацию всего поголовья свиней, в хозяйствах всех форм собственности против классической чумы свиней с последующим усиленным наблюдением за ними.

Африканская чума свиней в настоящее время является не только трансграничной болезнью, это глобальная проблема для служб ветеринарной медицины всех стран, новый вызов для экономик стран с развитым свиноводством. Сейчас болезнь уже проникла на территорию Евросоюза (Литва, Латвия, Эстония, Польша). Остается непонятным путь попадания возбудителя на территорию Европы, не исключено, что через Беларусь (2 официально зарегистрированных вспышки, хотя по данным СМИ их было значительно больше). На сегодня в Украине зарегистрировано 7 вспышек этого опасного заболевания. Таким образом необходимо сотрудничество служб ветеринарной медицины нашей страны с соответствующими службами стран Евросоюза и международное сотрудничество в этой области.

Ключевые слова: африканская чума свиней, трансграничная инфекция, эпизоотическая ситуация, механизмы персистенции, латентная инфекция, дикий кабан, вакцина.

УДК 619:615:547.461.4

ІЛЬНИЦЬКИЙ М.Г., д-р вет. наук

ГЕРДСВА А.О., аспірантка

Білоцерківський національний аграрний університет

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ЯНТАРНОЇ КИСЛОТИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ХІРУРГІЇ

У статті висвітлено аналіз даних літератури щодо поширення янтарної кислоти, препаратів з її використанням, застосування її в певних формах, їхній вплив на організм тварин. Наведено дані, що янтарна кислота є п'ятою і метаболітом шостої реакції циклу Кребса, накопичується саме в тих місцях, які її потребують, минаючи здорові тканини, є "паливом" клітини, яке забезпечує процеси утворення енергії в мітохондріях, нормалізує фізіологічний стан організму, має антигіпоксичні, антиоксидантні, нейротропні, адаптогенні властивості. Речовина нетоксична, нешкідлива, передозування її практично неможливе. Проаналізовано сучасні наукові дані проведених досліджень з використання янтарної кислоти у ветеринарії. Обґрунтована необхідність застосування янтарної кислоти у ветеринарній хірургії.

Ключові слова: янтарна кислота, сукцинати, янтарний біостимулятор.

Необхідно відзначити, що всяке захворювання перебігає за типом запального процесу. За одних захворювань він більше виражений, за інших – менше, але в будь-якому випадку запальний процес супроводжується інтоксикацією, порушенням тканинного обміну, призводить до кисневого голодування тканин.

Слід зауважити, що в результаті виникнення гіпоксії, яка є одним із патогенетичних механізмів у розвитку гнійно-запального процесу, відбувається порушення процесів пероксидного окиснення ліпідів, що призводить до утворення та накопичення у крові і тканинах продуктів свого окиснення та білків, які мають токсичні властивості, тому необхідне обов'язкове використання детоксикаційних засобів. Одним із таких засобів є янтарна кислота.

Препарати з використанням янтарної кислоти досить розповсюджені у медицині. Янтарна кислота володіє адаптогенною, антигіпоксичною, антиоксидантною і нейротропною діями, нормалізує енергетичний обмін, загальний фізіологічний стан організму, прискорює процеси біосинтезу в умовах патологій і екстремальних дій [1].

Але на сьогодні ще немає жодних даних про використання янтарної кислоти у ветеринарній хірургії, тому обрана тема щодо використання янтарної кислоти у ветеринарній практиці буде актуальною та доцільною у сучасній ветеринарній медицині.

Янтарна кислота – універсальний проміжний метаболіт, утворений під час взаємоперетворень вуглеводів, білків і жирів у рослинних і тваринних клітинах [2].

Янтарна кислота є найважливішим продуктом і субстратом циклу трикарбонових кислот (циклу Кребса) [3].

В українській мові є два рівноправні синоніми – “янтарна кислота” та “бурштинова кислота” [4].

Янтарна кислота, як і її солі (сукцинати), має антистресову і нейротропну дії, стимулює клітинне дихання, позитивно впливає на засвоєння клітинами кисню [4]. Наприклад, приріст швидкості поглинання кисню клітинами печінки за додавання янтарної кислоти збільшується в 60 разів, що характеризує її антигіпоксичну дію.

Враховуючи, що янтарна кислота є нетоксичною речовиною, накопичення в організмі не відбувається, її можна використовувати повторно, і досить тривалий час. Передозування цієї речовини у відомих нині працях не зустрічалось.

Вміст янтарної кислоти в тканинах організму людини і тварини складає 0,2–0,8 ммоль/кг, а її концентрація в плазмі крові значно менша і не перевищує 0,04 ммоль/л [2].

Відомо, що лікарські препарати на основі янтарної кислоти, володіють метаболічним та імуностимулювальним впливом, що лягло в основу розробки цілої серії препаратів, призначених для профілактики і лікування патологій обміну речовин, набутих імунодефіцитів, інфекційних захворювань тварин [5].

Головним препаратом цієї серії є Янтарний біостимулятор (патент РФ № 2303979), в його склад як метаболічний компонент включена янтарна кислота, а в ролі імуностимулятора – препарат АСД другої фракції [5]. Препарат досліджували на лабораторних мишах – підвищення стійкості імунної системи сягало 60-70 %. Успішними були результати, отримані у процесі викорис-

тання препарату для лікування собак за таких захворювань: парвовірусний ентерит, чума, стафілококова піодермія, піроплазмоз, гепатит. У виробничих умовах встановлено, що цілеспрямоване застосування препарату на високопродуктивних коровах з вираженим порушенням обміну речовин забезпечувало нормалізацію основних імунобіохімічних показників, знижувалась кількість патологій родів і післяродового періоду, спостерігався ріст молочної продуктивності, збільшувався період продуктивної експлуатації тварин на 1-2 лактації [5, 6].

Для посилення антиінфекційної дії препарату досить вдалим було включення до його складу 0,2-0,3% концентрації формаліну. Це дало можливість ефективно підійти до проблеми маститів у корів за інтрацистернального методу введення препарату. Присутність янтарної кислоти в препараті позитивно впливає на обмінні процеси у запальних тканинах молочної залози. Досить успішним було використання формолярного біостимулятора за ендометритів з неблагополучним прогнозом [5].

Вивчено можливість сумісного використання препарату Янтарний біостимулятор (патент РФ № 2303979) і вакцини “Комбовак” (НПО “Нарвак”, м. Москва) з метою підвищення ефективності вакцинації і стимуляції утворення специфічних антитіл за пневмоентеритів великої рогатої худоби. В результаті досліджень встановлено, що одночасне використання янтарного біостимулятора з вакцинацією глибокотільних корів має позитивний вплив на формування у них поствакцинального імунітету і сприяє передачі колостральних антитіл, отриманих від них, телятам [7].

Серед численних дослідів було доведено ефективність використання янтарної кислоти і предукталу, який має позитивний вплив на функцію нирок завдяки відновленню пулу енергетичних фосфатів, за антибіотикотерапії, а саме використання гентаміцину – для корекції токсичної нефропатії. Досліди на білих щурах показали можливість використання як нефропротекторів янтарної кислоти і предукталу, які значно покращують осморегулювальну функцію нирок і, особливо, стан реабсорбції у проксимальних канальцях [8].

Відоме використання янтарної кислоти для курчат-бройлерів у разі мікотоксикозів. Дослідним тваринам у корм додавали янтарну кислоту в дозі 0,1г/кг маси тіла один раз на добу протягом 10 діб. В результаті дослідів тварини дослідної групи мали більші показники приросту маси тіла, а також підвищилась збереженість поголів'я. Таким чином, янтарна кислота знижує токсичну дію мікотоксинів на організм тварини [9].

За даними професора М.С. Найденського, за згодовування янтарної кислоти сухостійним коровам у період інтенсивного розвитку плода, підвищувався середньодобовий надій на 10-15%, маса тіла телят за народження – на 12–17%, знижувався рівень захворюваності. Позитивні результати отримані і в свинарстві [10].

Янтарна кислота – одна із перших речовин, в якій була відкрита антипроменева активність. Її радіозахисна дія на кишечну паличку була виявлена в 1952 році, а в 1955 році продемонстровано радіозахисний ефект за профілактичного введення мишам. Внутрішньоочеревинне введення янтарної кислоти в дозі 10 ммоль/кг за 30 хвилин до гамма-опромінення в дозах 8 або 10 Гц підвищувало виживання мишей на 20-30% відповідно. У тварин, які отримували янтарну кислоту, відмічалось більш швидке відновлення маси тіла, вміст лейкоцитів і тромбоцитів в крові після рентгеновського опромінення в дозі 3Гр. Така ж тенденція була отримана в експериментах на щурах, причому смертність тварин знижувалась не тільки в період розвитку променевої хвороби, а й в період віддалених наслідків опромінення [2].

Висока антигіпоксична і антиоксидантна активність янтарної кислоти знайшла застосування в дезінтоксикаційному розчині “Реамберин 1,5 % для інфузії”, що являє собою ізотонічну композицію солі янтарної кислоти (сукцинат натрію з хлоридами магнію, калію і натрію) [2, 11]. Розчин належить до 5 класу практично нетоксичних лікарських речовин, є безпечним і нешкідливим препаратом. На основі отриманих даних можна стверджувати, що препарат Реамберин задовільно переноситься і не призводить до розвитку ускладнень і побічних ефектів у разі його пролонгованого використання [2].

За даними Є. В. Александровой встановлено, що метало-сукцинат у комплексі з антисептиком-стимулятором Дорогова (АСД-2Ф) сприяє посиленню обмінних процесів в організмі курчат-бройлерів, які відображаються на активності аденозинтрифосфатаз із мембранних структур еритроцитів, показниках білково-мінерального обміну, неспецифічної резистентності, а також на збереженості і продуктивності курчат-бройлерів. Наукова новизна цих досліджень підтверджу-

ється патентом Російської Федерації № 2404761. Отримані дані можна використовувати як біохімічні тести під час вивчення міжклітинного обміну, що дає можливість оцінити стан метаболічних процесів в організмі сільськогосподарської птиці під час введення в раціон біостимулюючих добавок на основі янтарної кислоти [12].

О.В. Басанкін вивчав використання янтарної кислоти у свинарстві, а також в птахівництві, а саме застосування розчинів янтарної кислоти для обробки інкубаційних яєць з метою стимуляції ембріонального і постембріонального розвитку курчат, використання янтарної кислоти у разі стресу в курчат [13].

Були проведені дослідження щодо використання янтарної кислоти як кормової лікувально-профілактичної добавки для курчат-бройлерів. При цьому встановлено, що приріст маси тіла збільшується на 6,4 % щодо контрольної групи, а вихід м'яса від кожного бройлера збільшується на 2%. При цьому вибраковка тварин знижується в 4 рази [14].

Проводились лабораторні дослідження для оцінки загальної поживної цінності янтарної кислоти для всього організму. Для дослідження використовували щурів, яких попередньо витримували на голодній дієті. Їм вводили розчини янтарної кислоти зі швидкістю 80 мкмоль/г маси тіла протягом 2 і 4 діб. Для порівняння використовували інфузії глюкози. В результаті досліджень встановлено, що янтарна кислота має значно більшу поживну цінність за інфузійного введення препарату для тварин під час голодування [15].

Досить часто янтарна кислота використовується в бджільництві. Наприклад, К.О. Пірязов вивчав вплив янтарної кислоти як біологічної добавки в дозі 0,1% на життєві процеси бджіл карпатської породи. Вперше було вивчено вплив янтарної кислоти на яйцекладку бджолиних маток, продуктивність і біологічні особливості особин [16].

У 2009 році І.С. Разумніковою розроблено і запропоновано вибір закваски для отримання ферментативних напоїв із підвищеним вмістом янтарної кислоти, отримані дані про фізіолого-біохімічні властивості, а також здатність мікроорганізмів продукувати янтарну кислоту в процесі сквашування вторинної молочної сировини, розроблена рецептура виготовлення оригінальної молочної продукції [17].

В галузі свинарства К.Х. Сеїловим проведені дослідження зі згодовування янтарної кислоти з основним раціоном свиноматкам і поросяткам в дозі 0,15% від сухої речовини. Це дало можливість отримати найбільшу кількість живих поросят в групі – 12,3 голови, мати збереженість поголів'я на рівні 91,9% і отримати середньодобовий приріст – 194 г, у порівнянні з тваринами, які отримували комбікорм без добавок органічних кислот [18].

Янтарна кислота володіє унікальними властивостями: вона накопичується саме в тих місцях, які її потребують, минаючи здорові тканини, є "паливом" клітини, яке забезпечує процеси утворення енергії в мітохондріях [19].

Янтарна кислота є п'ятою і метаболітом шостої реакції циклу Кребса, вона єдина з амінокислот володіє здатністю до так званої «монополізації» дихального процесу. За потужністю система енергопродукції, яка використовує янтарну кислоту, в сотні разів превалює всі інші системи енергоутворення організму [20].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Янтарна кислота та її солі (сукцинати) є препаратами широкого спектру дії: мають терапевтичний ефект навіть у малих дозах, у разі тривалого застосування не викликають звикання, нешкідливі за передозувань у зв'язку з відсутністю ксенобіотичних ефектів, які притаманні синтетичним препаратам, можна використовувати з кормами, у вигляді біологічних добавок, водою і в аерозольній формі.

У перспективі необхідно провести дослідження стосовно використання янтарної кислоти за запальних процесів у тварин з хірургічною патологією.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Янтарная кислота для стимуляции роста и развития цыплят / [Найденский М.С., Нестеров В.В., Кармолиев Р.Х. и др.] // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2005. – №12. – С.74–76.
2. Реамберин – инфузионный раствор для интенсивной терапии в педиатрической клинике / Сб. статей под общей ред. М.Г. Романцева. – СПб; НТФФ «Полисант». – 2000. – 64с.
3. Ефективність препарату бурштинової кислоти в лікуванні хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений із синдромом подразненого кишечника / [Гарник Т.П., Фролов В.М., Терьошин В.О. та ін.] // Фітотерапія. Часопис. – 2012. – №4. – С.10-15.

4. Препараты янтарной кислоты (сукцинаты) как перспективное средство метаболически активной терапии: оценка реамберина в качестве препарата с детоксигирующим и антиоксидантным эффектом у больных с тяжелым течением острого тонзиллита / В.М. Флоров, Н.А. Пересадин, Л.Ф. Антонова, В.И. Быкадоров // Пробл. экол. та мед. генетики і клін. імунології: Зб. наук. праць. – Київ: Луганськ, 2011. – Вип. I(103). – С. 366–383.
5. Теоретические и практические аспекты разработки и применения препаратов на основе янтарной кислоты / [Швец О.М., Лебедев А.Ф., Евглевский А.А. и др.] // Ветеринарная патология. – 2009. – №1. – С. 98–100.
6. Разработка и применение препаратов на основе янтарной кислоты / [Лебедев А.Ф., Швец О.М., Евглевский А.А. и др.] // Ветеринария. – 2009. – №3. – С. 48–51.
7. Швец О.М. Применение нового препарата Янтарный биостимулятор для повышения эффективности вакцинации против вирусных болезней крупного рогатого скота // Ветеринария с.-х. животных. – 2011. – № 6. – С.13–15.
8. Гоженко А.У. Вплив бурштинової кислоти і предукталу на осморегуляторну функцію нирок у білих щурів за гентаміцинової нефропатії / А.У. Гоженко, М.П. Владимірова, І.А. Кузьменко // Одеський медичний журнал. – 2006. – №4(96). – С.185–187.
9. Басанкин А.В. Применение янтарной кислоты при микотоксикозах / А.В. Басанкин, В.А. Антипов // Ветеринарная патология. – 2007. – № 1(20) – С.185–187.
10. Найденский М.С. Янтарная кислота – универсальный стимулятор и антистрессовый препарат широкого спектра действия / М.С. Найденский // Ветеринарная газета. – 1996. – №3. – С. 3.
11. Скородец А.А. Влияние реамберина на сосудисто-тромбоцитарное и плазменно-коагуляционное звенья гемостаза в плазме крови у доноров in vitro / А.А. Скородец, В.В. Никитина, Б.А. Барышев // Вестник СПб мед. акад. им. И.И. Мечникова. – 2003. – №4. – С.132–136.
12. Александрова Е.В. Влияние биостимуляторов на основе янтарной кислоты на биохимический и иммунный статус цыплят-бройлеров: дисс. на соискание учен. степени канд. биол. наук: 03.01.04 «Биохимия» / Е.В. Александрова. – Курск, 2012. – 152с.
13. Басанкин А.В. Фармако-токсикологическое обоснование применения янтарной кислоты в животноводстве и ветеринарии: дисс. на соискание учен. степени канд. вет. наук: 16.00.04 «Ветеринарная фармакология с токсикологией» / А.В. Басанкин. – Казань, 2007. – 142с.
14. The study of hydrolizates of pomace with succinic or citric acid as treatment and prophylactic nutrient supplements for broilers / [Vyshtakaliuk A.B., Minzanova S.T., Gumarova S.T. et all.] // Vetvrach. – 2011. – №4. – P. 14–17.
15. Ladiere L. Effects of Succinic Acid Dimethyl Ester Infusion on Metabolic, Hormonal, and Enzymatic Variables in Starved Rats / L. Ladiere, T-M. Zhang, W. J. Malaisse // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. – 1996. – Vol.20(4). – P. 251-256.
16. Пирязев К.О. Плодовитость, продуктивность и биологические особенности пчел карпатской породы при использовании янтарной кислоты: дисс. на соискание учен. степени канд. с.-х. наук: 06.02.07 «Разведение, селекция и генетика с.-х. животных» / К.О. Пирязев. – Москва, 2011. – 127 с.
17. Разумникова И.С. Исследование и разработка технологии ферментированных молочных напитков с повышенным содержанием янтарной кислоты: дисс. на соискание учен. степени канд. техн. наук: 05.18.04. «Технология мясных, молочных, рыбных продуктов и холодильных производств» / И.С. Разумникова. – Кемерово, 2009. – 147 с.
18. Сеилов К.Х. Влияние молочной и янтарной кислоты на продуктивные качества свиней: дисс. на соискание учен. степени канд. с.-х. наук: 06.02.02 «Кормление с.-х. животных и технология кормов» / К.Х. Сеилов. – Троицк, 2002. – 148 с.
19. Косинец В.А. Опыт применения цитофлавина в спортивном питании / В.А. Косинец, В.В. Столбизкий, И.П. Штурич // Клиническая медицина. – 2012. – №7. – С.56–58.
20. Золотых М.Л. Применение инфузии янтарной кислоты для коррекции почечной ишемии у больных острым гнойным пиелонефритом / М.Л. Золотых // Урология. – 2007. – № 6. – С.31–36.

REFERENCES

1. Jantarnaja kislota dlja stimuljacii rosta i razvitija cypljat / [Najdenskij M.S., Nesterov V.V., Karmoliev R.H. i dr.] // Veterinarija sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh. – 2005. – №12. – S.74-76.
2. Reamberin – infuzionnyj rastvor dlja intensivnoj terapii v pediatricheskoj klinike. Sb. statej pod obshhej redakciej M.G.Romanceva. – NTFF «Polisant», SPb. – 2000. – 64s.
3. Efektivnist' preparatu burshtinovoї kisloti v likuvanni hvorih na nealkogol'nij steatogepatit, spoluchenij z sindromom podrazneno go kishechniku / [Garnik T.P., Frolov V.M., Ter'oshin V.O. ta in.] // Fitoterapija. Chasopis. – 2012. – №4. – S.10-15.
4. Preparati jantarnoj kisloti (sukcinati) kak perspektivnoe sredstvo metabolicheski aktivnoj terapii: ocenka reamberina kak preparata s detoksirujushhim i antioksidantnym jeffektom u bol'nyh s tjazhel'm techeniem ostrogo tonzilita / V.M.Florov, N.A. Peresadin, L.F. Antonova, V.I. Bykadorov // Probl. ekol.ta med.genetiki i klin. imunolog: zb.nauk. prac'-. Kiiv, Lugans'k, 2011. – Vip I(103). – S.366-383s.
5. Teoreticheskie i prakticheskie aspekty razrabotki i primenenija preparatov na osnove jantarnoj kisloty / [Shvec O.M., Lebedev A.F., Evglevskij A.A. i dr.] // Veterinarnaja patologija. – 2009. – №1. – S. 98-100.
6. Razrabotka i primenenie preparatov na osnove jantarnoj kisloty / [Lebedev A.F., Shvec O.M., Evglevskij A.A. i dr.] // Veterinarija. – 2009. – №3. – S. 48-51.
7. Shvec O.M. Primenenie novogo preparata «Jantarnyj biostimuljator» dlja povyshenija jeffektivnosti vakcinacii protiv virusnyh boleznej krupnogo rogatogo skota // Veterinarija sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh. – 2011. – № 6. – S.13-15.
8. Gozhenko A.U. Vpliv burshtinovoї kisloti i preduktalu na osmoreguljuval'nu funkciu nirok u bilih shhuriv pri gentamicinovij nefropatii / A.U. Gozhenko, M.P. Vladimirova, I.A. Kuz'menko // Odes'kij medichnij zhurnal. – 2006. – №4(96). – S.185-187.
9. Basankin A.V. Primenenie jantarnoj kisloty pri mikotoksikozah / A.V. Basankin, V.A. Antipov // Veterinarnaja patologija. – 2007. – № 1(20) – S.185-187.

10. Najdens'kij M.S. Jantarna kislota – universal'nyj stimulyator i antistressovyj preparat shirokogo spektra dejstvija / M.S. Najdens'kij // Veterinarnaja gazeta. – 1996. – №3. – S. 3.
11. Skoromec A.A. Vlijanie reamberina na sosudisto-trombocitarnoe i plazmenno-koaguljacionnoe zven'ja gemostaza v plazme krovi u donorov in vitro / A.A. Skoromec, V.V. Nikitina, B.A. Baryshev // Vestnik Sankt-Peterburgskoj medicinskoj akademii im. I.I.Mechnikova. – 2003. – №4. – S.132-136.
12. Aleksandrova E.V. Vlijanie biostimulyatorov na osnove jantarnoj kisloty na biohimicheskij i immunnyj status cypljat – brojlerov: diss. na soiskanie uchjon. stepeni kand. biol. nauk: 03.01.04 «Biohimija» / E.V. Aleksandrova. – Kursk, 2012. – 152s.
13. Basankin A.V. Farmako-toksikologicheskoe obosnovanie primenenija jantarnoj kisloty v zhivotnovodstve i veterinarii: diss. na soiskanie uchen. stepeni kand. vet. nauk:16.00.04 «Veterinarnaja farmakologija s toksikologiej» / A.V. Basankin. – Kazan', 2007. – 142s.
14. The study of hydrolizates of pomace with succinic or citric acid as treatment and prophylactic nutrient supplements for broilers / [Vyshtakaliuk A.B., Minzanova S.T., Gumarova S.T. et all.] // Vetvrach. – 2011. – №4. – P. 14–17.
15. Ladriere L. Effects of Succinic Acid Dimethyl Ester Infusion on Metabolic, Hormonal, and Enzymatic Variables in Starved Rats / L. Ladriere, T-M. Zhang, W. J. Malaisse // Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. – 1996. – Vol.20(4). – P. 251-256.
16. Pirjazev K.O. Plodovitost', produktivnost' i biologicheskie osobennosti pchel karpatskoj porody pri ispol'zovanii jantarnoj kisloty: diss. na soiskanie uchen. stepeni kand. sel'skohoz. nauk: 06.02.07 «Razvedenie, selekcija i genetika s/hozjajstvennyh zhivotnyh» / K.O.Pirjazev. – Moskva, 2011. – 127s.
17. Razumnikova I.S. Issledovanie i razrabotka tehnologij fermentirovannyh molochnyh napitkov s povyshennym soderzhanijem jantarnoj kisloty: diss. na soiskanie uchen. stepeni kand. tehn. nauk: 05.18.04. «Tehnologija mjasnyh, molochnyh, rybnyh produktov i holodil'nyh proizvodstv» / I.S. Razumnikova. – Kemerovo, 2009. – 147s.
18. Seilov K.H. Vlijanie molochnoj i jantarnoj kisloty na produktivnye kachestva svinej: diss. na soiskanie uchen. stepeni kand. sel'hoz. nauk: 06.02.02 «Kormlenie sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh i tehnologija kormov» / K.H. Seilov. – Troick, 2002. – 148s.
19. Kosinec V.A. Opyt primenenija citoflavina v sportivnom pitanii / V.A. Kosinec, V.V. Stolbickij, I.P. Shturich // Klinicheskaja medicina. – 2012. – №7. – S.56-58.
20. Zolotyh M.L. Primenenie infuzii jantarnoj kisloty dlja korrekcii pochechnoj ishemii u bol'nyh ostrym gnojnym pielonefritom / M.L. Zolotyh // Urologija. – 2007. – № 6. – S.31-36.

Перспективы использования янтарной кислоты в ветеринарной хирургии

Н.Г. Ильницкий, А.А. Гердева

В статье освещен анализ данных литературы относительно распространения янтарной кислоты, препаратов с её использованием в определённых формах, их влияние на организм животных. Приведены данные, что янтарная кислота является пятой и метаболитом шестой реакций цикла Кребса, накапливается именно в тех местах, где в ней нуждаются, обходя здоровые ткани, является "топливом" клетки, обеспечивающим процессы образования энергии в митохондриях, нормализует физиологическое состояние организма, имеет антигипоксические, антиоксидантные, нейротропные, адаптогенные свойства. Вещество не токсично, не вредное, передозировка его практически невозможна. Проанализированы современные научные данные проведённых исследований об использовании янтарной кислоты в ветеринарии. Обоснована необходимость использования янтарной кислоты в ветеринарной хирургии.

Ключевые слова: янтарная кислота, сукцинаты, янтарный биостимулятор.

АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

УДК 619:618.42:636.7

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН України
АНДРІЄЦЬ В.Г., ЄРОШЕНКО О.В., ВЛАСЕНКО С.А., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ТА МАКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО ГЕМОСТАЗУ ЗА ПІОМЕТРИ У СОБАК

У статті представлено дані щодо стану різних ланок гемостазу за піометри у собак. Встановлено, що її формування супроводжується дисемінованим внутрішньосудинним мікрозгортанням крові з переходом стадії гіперкоагуляції в стадію гіпокоагуляції. Доведено, що патогенетичний механізм ДВЗ-синдрому за піометри у сук зумовлений активацією судинно-тромбоцитарного гемостазу, а його лабораторними критеріями є поява в плазмі крові ПРФ, подовження ПЧ та АЧТЧ, зменшення активності t-РА і природних антикоагулянтів.

Ключові слова: система гемостазу, ДВЗ-синдром, піометра, собаки.

Постановка проблеми. Хвороби репродуктивної системи у дрібних свійських тварин складають близько 12–20 % у структурі незаразної патології, причому в останні роки частота розвитку запальних процесів у статевих органах збільшилась на 45 % [1, 2]. Серед захворювань репродуктивної системи собак одне із перших місць займає піометра – 42,9 % [3]. Встановлено [4], що піометра носить виражений сезонний характер: восени (вересень, жовтень, листопад) вона становить 46,2%, навесні (березень, квітень, травень) – 37,5%, на інші місяці року припадає 18,1%, що корелює з динамікою статевих циклів. Захворювання характеризується накопиченням гнійного ексудату в порожнині матки, розвитком ендотоксикозу та, як наслідок, порушенням функції органів та систем організму. Однією з її основних причин є зміна гормонального статусу та інфікування матки висхідним шляхом у період еструсу, що призводить до запуску медіаторних систем запалення, зокрема цитокінів, підвищеного синтезу гепатоцитами білків гострої фази, порушення функції систем гемостазу, фібринолізу і протеолізу. Однак патогенетичним критерієм розвитку піометри у собак, визначенню їх пріоритетності приділяється недостатньо уваги, що зумовлює застосування переважно оперативного видалення матки.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В ряді досліджень [4–6] встановлені зміни морфологічних та деяких біохімічних показників крові, а останнім часом і системи цитокінів [2]. Також доведено [7], що за розвитку піометри та оперативного її лікування в собак розвивається дисеміноване внутрішньосудинне мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром), яке в свою чергу призводить до системної дезорганізації. Це спонукає до подальшого вивчення діагностично-прогностичного та патогенетичного значення систем гемостазу, фібринолізу та протеолізу за піометри.

Розвиток інфекційно-запального процесу в організмі супроводжується адаптивно-компенсаторними реакціями з боку різних систем організму. І хоча такі реакції оцінюються як захисно-приспосувальні, проте їх перебіг нерідко супроводжується порушеннями низки систем організму, оскільки продукція медіаторів запалення та основних його регуляторів, білків гістогормональної природи – цитокінів, частіше за все виявляється неконтрольованою [8]. Особливо це стосується системи гемостазу, фактори і продукти активації якої пов'язані із розвитком запальної реакції.

Мета дослідження – визначити стан різних ланок системи гемостазу за піометри в собак.

Матеріали та методи дослідження. У собаках різних порід та віку (n=12), які надходили у хірургічну клініку Білоцерківського НАУ, на основі клінічних даних та результатів ультразвукового дослідження встановили піометру. У багатій (БТП) та бідній (БіТП) тромбоцитами плазми крові клінічно здорових (n=25) та хворих собак визначали вміст фібриногена, його метаболітів – розчинного фібрину та продуктів розщеплення фібрину/фібриногену (ПРФ), активність фібринстабілізувального фактору (ФХІІІ), протромбіновий час (ПЧ) та активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) згідно із рекомендаціями [9]. Фібринолітичну активність плазми крові

досліджували за [10] з одночасним визначенням сумарної активності (СФА), плазмінової (ПА) та активності тканинного активатора плазміногена (t-РА), а природних антикоагулянтів, антитромбіну-III (АТ-III) та протеїну С (Пр. С) – уніфікованими методами.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що за розвитку піометри в сук у тромбоцитарній та безтромбоцитарній плазмі крові спостерігається збільшення вмісту позитивного гострофазного та основного білка згортання – фібриногена в 1,4 ($p<0,01$) та 1,8 ($p<0,001$) рази за норми $3,7\pm0,15$ та $2,55\pm0,18$ г/л відповідно, що з одного боку є відображенням розвитку реакції гострої фази, а з іншого – гіперкоагуляційного синдрому. Це є характерним для розвитку гнійного запалення із супутньою ендотоксинемією [11].

Таблиця 1 – Стан системи гемостазу та фібринолізу в БТП та БіТП за піометри у собак

Показник	Плазма	Клінічно здорові, n=25	Піометра, n=12
Fg, г/л	БТП БіТП	$3,71\pm0,15...$ $2,55\pm0,18$	$5,26\pm0,46^{**}$ $4,74\pm0,32^{***}$
РФ, мг/мл	БТП БіТП	$7,18\pm1,4...$ $0,02\pm0,01$	$19,7\pm1,18^{***}$ $9,8\pm3,16^{***}$
ПРФ, мкг/мл	БТП БіТП	0 0	$10,8\pm2,64^{***}$ $3,3\pm0,99^{**}$
ФХІІІ, %	БТП БіТП	$106,3\pm1,6..$ $100,0\pm1,2$	$61,9\pm9,64^{***}$ $79,3\pm6,2^{**}$
ПЧ, с	БТП БіТП	$15,0\pm0,23...$ $13,4\pm0,29$	$23,8\pm1,83^{***}$ $21,4\pm2,19^{***}$
АЧТЧ, с	БТП БіТП	$17,3\pm0,38..$ $18,8\pm0,38$	$29,0\pm2,08^{***}$ $24,1\pm1,58^{**}$
СФА, мм ²	БТП БіТП	$612,5\pm22,5.$ $675,3\pm19,5$	$474,5\pm33,1^{**}$ $483,4\pm26,9^{***}$
ПА, мм ²	БТП БіТП	$208,8\pm15,1$ $234,3\pm12,3$	$184,1\pm20,1.$ $307,2\pm40,6$
t-РА, мм ²	БТП БіТП	$403,8\pm16,8$ $440,9\pm14,4$	$290,4\pm40,8^{*}$ $176,2\pm27,7^{***}$
АТ-III, %	БТП БіТП	$90,4\pm4,15.$ $102,4\pm3,2$	$114,6\pm7,25^{**}$ $86,0\pm4,33^{**}$
Пр. С, НВ	БТП БіТП	$1,03\pm0,02$ $1,07\pm0,01$	$1,01\pm0,02$ $0,95\pm0,03^{***}$

Примітки: 1) р: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта $\rightarrow >0,05$, порівняно з аналогічним показником клінічно здорових тварин; 2) р: • – $<0,05$; •• – $<0,01$; ••• – $<0,001$; решта $\rightarrow >0,05$, порівняно між БТП та БіТП.

За розвитку піометри у собак збільшується вміст РФ як у тромбоцитарній, так і безтромбоцитарній плазмі до $19,7\pm1,18$ мг/мл ($p<0,001$) та $9,8\pm3,16$ мг/мл ($p<0,001$) відповідно, причому в БТП його вміст був удвічі вищим ($p<0,01$), ніж у БіТП. Наявність у циркулюючій крові РФ свідчить про тромбінемію та активацію каскадно-коагуляційного процесу. При цьому стимуляція тромбоцитів супроводжується вивільненням і зв'язуванням на поверхні клітин фібронектину та фібриногена, які посилюють відкладання на серозних оболонках фібрину.

Кінцеві продукти метаболізму фібриногена – продукти розщеплення фібрину/фібриногена (ПРФ) володіють антикоагулянтними і антиагрегантними властивостями. Їх наявність за піометри становить $3,3\pm0,99$ мкг/мл у БіТП та $10,8\pm2,64$ мкг/мл у БТП, що на фоні помірної кількості РФ є свідченням розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром) [12].

Водночас за розвитку піометри спостерігається зниження активності ФХІІІ. При цьому у БТП її рівень значно нижчий – $61,9\pm9,64\%$, ($p<0,001$). Синтез ФХІІІ відбувається у печінці, а тому його низька активність зумовлена ендотоксикозом. Повноцінне фібриноутворення істотно залежить від ФХІІІ (фібринстабілізувальний фактор), який забезпечує ковалентне зв'язування ланцюгів мономерного фібрину та переведення його у протеолітично стійку форму [13]. Дефіцит активності ФХІІІ є свідченням дисбалансу в системі гемостазу та неповноцінності первинних біологічних бар'єрів, що за піометри сприяє посиленню ендотоксикозу та дисемінації мікробних факторів із первинного вогнища запалення.

Протромбіновий час (ПЧ), як основний тест загального коагулюючого потенціалу системи гемостазу, виявився подовженим у безтромбоцитарній та тромбоцитарній плазмі хворих собак у 1,6 рази ($p < 0,001$), що вказує на дефіцит плазмових факторів зовнішнього шляху згортання.

У свою чергу активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) дає змогу оцінювати внутрішній шлях згортання крові. За піометри він подовжується в безтромбоцитарній в 1,3 ($p < 0,01$) та тромбоцитарній плазмі – в 1,7 рази ($p < 0,001$), що свідчить про гіперактивацію гемостазу саме через тромбоцитарний ланцюг.

Однією з головних систем, яка контролює процеси протеолітичного розщеплення фібрину в організмі, є система фібринолізу з її проферментами, ферментами та їх інгібіторами. Основним її ферментом є плазмін, який володіє високою протеолітичною тропністю до фібрину. Повноцінне функціонування фібринолітичної системи забезпечується збалансованою діяльністю активаторів та інгібіторів, а також цілим рядом регулюючих металопротеїназ [14].

Представленим дослідженням встановлено вірогідне зниження СФА безтромбоцитарної плазми у 1,4 рази ($p < 0,001$), а тромбоцитарної – в 1,3 рази ($p < 0,001$). Це, головним чином, відбувалося за рахунок зменшення активності t-РА, більш виражене в безтромбоцитарній плазмі – в 2,5 рази ($p < 0,001$), а менше в тромбоцитарній – в 1,4 рази ($p < 0,05$). До того ж активність t-РА у тромбоцитарній плазмі в 1,6 рази ($p < 0,05$) виявилася вищою, ніж у БіТП, що свідчить про наявність компенсаторних механізмів з боку тромбоцитів щодо депресії фізіологічного, через t-РА, фібринолізу. Підтвердженням цього є вірогідно менший рівень плазмінової активності в БТП. Пригнічення зовнішнього шляху фібринолізу через t-РА може відбуватися завдяки його основному інгібітору – РАІ-1, продукція і синтез якого в ендотелії та тромбоцитах посилюються під впливом прозапальних цитокінів – ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8 та ФНП.

Процеси тромбоутворення в організмі постійно контролюються системою природних антикоагулянтів, до якої належать АТ-III, Пр.С, Пр.С, кофактор II гепарину, а також α_2 -макроглобулін та α_1 -антитрипсин, хоча останній може бути також інгібітором Пр.С [15]. Встановлено, що у БіТП рівень АТ-III вірогідно зменшувався до нижньої границі норми – $86,0 \pm 4,33$ % ($p < 0,01$), а у БТП, навпаки, підвищувався до $114,6 \pm 7,25$ % ($p < 0,01$). В умовах гнійно-запального процесу останнє може бути зумовлене адсорбцією природних антикоагулянтів на мембранах тромбоцитів, що носить певний компенсаторний характер в умовах гіперкоагуляційного синдрому. Проте, з іншого боку, швидше за все, відбувається блокування тромбоцитами антикоагуляційного потенціалу плазми крові.

Подібною виявилася і ситуація щодо активності Пр.С. Так, у безтромбоцитарній плазмі мало місце зменшення активності цього природного антикоагулянту в 1,1 рази ($p < 0,001$) без суттєвих змін у БТП.

Таким чином, розвиток піометри в сук супроводжується гіперактивацією всіх ланок системи гемостазу, яка ускладнюється дефіцитом у першу чергу плазмових факторів згортання крові та природних антикоагулянтів у зв'язку з їх адсорбцією на мембранах тромбоцитів з депресією активності фізіологічного фібринолізу. Вперше встановлено патогенетичні критерії, раніше відомого за піометри у сук ДВЗ-синдрому, в основі яких лежать механізми коагулопатії, пов'язаної з активацією судинно-тромбоцитарного гемостазу, що необхідно враховувати, особливо за оперативного лікування хворих тварин.

Висновки. 1. Формування піометри у сук супроводжується розвитком коагулопатії у формі дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові з переходом стадії гіперкоагуляції в стадію гіпокоагуляції.

2. Патогенетичний механізм ДВЗ-синдрому за піометри у сук зумовлений активацією судинно-тромбоцитарного гемостазу.

3. Лабораторними критеріями ДВЗ-синдрому за піометри є поява в плазмі крові ПРФ, подовження ПЧ та АЧТЧ, зменшення активності t-РА.

Перспективою подальших досліджень є встановлення динаміки показників судинно-тромбоцитарного гемостазу за піометри та її оперативного лікування, обґрунтування фармакологічної корекції системи гемостазу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Белобороденко А.М. Морфофункциональное состояние репродуктивного аппарата сук, находящихся в условиях гиподинамии: сборник статей по болезням мелк. дом. животных / А.М. Белобороденко, М.А. Белобороденко, Т.А. Белобороденко // Казань. – 2006. – С. 50-51.
2. Чернигов Ю.В. Изменения цитокиновой системы крови собак в динамике оперативного лечения пиометры / Ю.В. Чернигов, С.В. Чернигова, Т.Ш. Кузнецова // М.: ООО «Агровет», Ветеринарная медицина – 2011. – № 1. – С. 61-62.

3. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних свійських тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2012. – Вип. 1(30). – С. 150–154.
4. Болдарев А.А. Диагностика и органосохраняющая терапия при пиометре у сук: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.07 “Ветеринарное акушерство” / А.А. Болдарев. – Воронеж, 2009. – 23 с.
5. Омелянченко М.М. Піометра – тяжке захворювання всього організму / М.М. Омелянченко // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 12. – С. 27–29.
6. Дюльгер Г.П. Пиометра у собак / Г.П. Дюльгер, Ю.Г. Сибилева, Е.С. Новик // Ветеринария. – 2008. – № 2. – С. 39–43.
7. Дубова О.А. Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові при вагітності і піометрі у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.07 – «Ветеринарне акушерство» / О.А. Дубова. – Київ, 2003. – 22 с.
8. Паталах І.І. Система гемостазу та білки гострої фази запалення при тромбогенних патологіях / І.І. Паталах, С.О. Кудінов // Укр. біохім. журн. – 2008. – Т. 80, № 1. – С. 5–12.
9. Методи визначення показників гемостазу у тварин: Методичні рекомендації / М.В. Рубленко, С.А. Власенко, А.В. Яремчук. – Біла Церква, 2007. – 16 с.
10. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Müllertz // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
11. Fransson B. Bacteriological findings, blood chemistry profile and plasma endotoxin levels in bitches with pyometra or other uterine diseases / B. Fransson, A.-S. Lagerstedt, E. Hellmen // J. Vet. Med. – 1997. – Vol. 44. – P. 417–426.
12. Черешнев В.А. Системное воспаление как иммунопатобиологический феномен / В.А. Черешнев, Е.Ю. Гусев // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 17–22.
13. Ichinose A. The physiology and biochemistry of factor XIII / A. Ichinose // Haemostasis and Thrombosis; ed. by A. L. Bloom, C. D. Fosbes, D. P. Thomas, E. G. D. Tuddenham. – New York: Churchill Livingstone, 1994. – P. 531–546.
14. Добровольский А.Б. Система фибринолиза: регуляция активности и физиологические функции ее основных компонентов / А.Б. Добровольский, Е.В. Титаева // Биохимия. – 2002. – № 67. – С. 116–127.
15. Desai U.R. New antithrombin-based anticoagulants / U.R. Desai // Med. Res. Reviews. – 2004. – Vol. 24. – № 5. – P. 151–181.

REFERENCES

1. Beloborodenko A.M. Morfofunkcional'noe sostojanie reproduktivnogo apparata suk, nahodjashhihsja v uslovijah gipodinamii: sbornik statej po boleznyam melk. dom. zhivotnyh / A.M. Beloborodenko, M.A. Beloborodenko, T.A. Beloborodenko // Kazan'. – 2006. – S. 50–51.
2. Chernigov Ju.V. Izmenenija citokinovoj sistemy krovi sobak v dinamike operativnogo lechenija piometry / Ju.V. Chernigov, S.V. Chernigova, T.Sh. Kuznecova // M.: ООО «Agrovet», Veterinarnaja medicina – 2011 – № 1. – S. 61–62.
3. Rublenko S.V. Monitoring veterinarnoi dopomogi i struktura hirurgichnoi patologii sered dribnih domashnih tvarin v umovah mis'koj kliniki / S.V. Rublenko, O.V. Eroshenko // Visnik Sums'kogo nac. agrar. un-tu. – Sumi, 2012. – Vip. 1(30). – S. 150–154.
4. Boldarev A.A. Diagnostika i organosohranjajushhaja terapija pri piometre u suk: avtoref. dis. na soiskaniye uchen. stepeni kand. vet. nauk: spec. 16.00.07 “Veterinarnoe akusherstvo” / A.A. Boldarev. – Voronezh, 2009. – 23 s.
5. Omel'janchenko M.M. Piometra – tjazhke zahvorjuvannja vs'ogo organizmu / M.M. Omel'janchenko // Veterinarna medicina Ukraini. – 2006. – № 12. – S. 27–29.
6. Djuľger G.P. Piometra u sobak / G.P. Djuľger, Ju.G. Sibileva, E.S. Novik // Veterinarija. – 2008. – № 2. – S. 39–43.
7. Dubova O.A. Sindrom diseminovanogo vnutrishn'osudinnogo zhortannja krovi pri vagitnosti i piometri u sobak: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk : spec. 16.00.07 – «Veterinarnе akusherstvo» / O.A. Dubova. – Kiïv, 2003. – 22 s.
8. Patalah I.I. Sistema gemostazu ta bilki gostroї fazi zapalennja pri trombogennih patologijah / I.I. Patalah, S.O. Kudinov // Ukr. biohim. zhurn. – 2008. – T. 80, № 1. – S. 5–12.
9. Metodi viznachennja pokaznikov gemostazu u tvarin: Metodichni rekomendacii / M.V. Rublenko, S.A. Vlasenko, A.V. Jaremchuk. – Bila Cerkva, 2007. – 16 s.
10. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T. Astrup, S. Müllertz // Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
11. Fransson B. Bacteriological findings, blood chemistry profile and plasma endotoxin levels in bitches with pyometra or other uterine diseases / B. Fransson, A.-S. Lagerstedt, E. Hellmen // J. Vet. Med. – 1997. – Vol. 44. – P. 417–426.
12. Chereshev V.A. Sistemnoe vospalenie kak immunopatobiologicheskij fenomen / V.A. Chereshev, E.Ju. Gusev // Citokiny i vospalenie. – 2002. – T. 1, № 2. – S. 17–22.
13. Ichinose A. The physiology and biochemistry of factor XIII / A. Ichinose // Haemostasis and Thrombosis ; ed. by A. L. Bloom, C. D. Fosbes, D. P. Thomas, E. G. D. Tuddenham. – New York: Churchill Livingstone, 1994. – P. 531–546.
14. Dobrovol'skij A.B. Sistema fibrinoliza: reguljacija aktivnosti i fiziologicheskie funkcii ee osnovnih komponentov / A.B. Dobrovol'skij, E.V. Titaeva // Biohimija. – 2002. – № 67. – S. 116–127.
15. Desai U.R. New antithrombin-based anticoagulants / U.R. Desai // Med. Res. Reviews. – 2004. – Vol. 24. – № 5. – P. 151–181.

Состояние сосудисто-тромбоцитарного и макроциркуляторного гемостаза при пиометре у собак

М. В. Рубленко, В. Г. Андриец, О. В. Єрошенко, С. А. Власенко

В статье представлены данные о состоянии системы гемостаза при пиометре у собак. Установлено, что ее формирование сопровождается диссеминированным внутрисосудистым микросвертыванием крови с переходом стадии гиперкоагуляции в стадию гипокоагуляции. Доказано, что патогенетический механизм ДВС-синдрома при пиометре у сук обусловлен активацией сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, а его лабораторными критериями являются появление в плазме крови ПРФ, удлинение ПВ и АЧТВ, уменьшение активности t-РА и природных антикоагулянтов.

Ключевые слова: система гемостаза, ДВС-синдром, пиометра, собаки.

ВЕТСАНЕКСПЕРТИЗА, ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕКА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

УДК 619.614.3:591.133.16:636.92

ІГНАТОВСЬКА М.В., аспірант

ЯКУБЧАК О.М., д-р вет. наук

СЕРДЮКОВ Я.К., канд. вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Yargog80@mail.ru

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ, НИРКАХ ТА МІОКАРДІ КРОЛІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ВОДОРОЗЧИННОЇ ФОРМИ ВІТАМІНУ Е

У статті показано вплив вітаміну Е у полімерних носіях на гістологічну будову печінки, нирок та міокарда кролів. Установлено, що вітамін Е у водорозчинній формі сповільнює процеси окиснення, що сприяє покращенню проникності клітинних мембран, результатом чого є краще зафарбовування та збільшення ядер клітин.

Ключові слова: кролі, вітамін Е, гістологія, печінка, нирки, міокард.

Постановка проблеми. Пріоритетним напрямом у галузі харчування є забезпечення населення якісними продуктами з високою харчовою та біологічною цінністю. Одним із продуктів харчування, що забезпечує населення повноцінним, високоякісним та недорогим білком, є кролятина. З метою підвищення ефективності вирощування кролів та якості продуктів забою, склад комбікормів постійно збалансовують за вітамінами, мікроелементами, синтетичними амінокислотами і низкою біологічно активних речовин, що стимулюють ріст і розвиток. Щоб підвищити окиснювальну стійкість м'яса, значно ефективніше додавати вітамін Е у корми тваринам, ніж до м'яса після їх забою, оскільки в останньому випадку він не буде природно і фізіологічно інкорпорований у клітинні мембрани.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Необхідно зазначити, що вітамін Е – активний природний антиоксидант, що попереджує окиснення жирів і знижує пероксидне окиснення ліпідів у м'язовій тканині, але нерозчинність токоферолів у воді ускладнює і обмежує їх безпосереднє використання. У гуманній медицині, для створення розчинних форм лікарських препаратів і забезпечення пролонгованої дії в живих організмах, їх стали розміщувати у полімерній матриці, яка дозволяє контролювати швидкість виділення лікарських речовин та здійснювати їх напружене транспортування до необхідного органа [1, 2, 3]. Крім того, слід зазначити, що вітамін Е у водорозчинній формі підтримує належне поглинання і використання ліпідів, позитивно впливає на печінку, кишечник, підшлункову залозу та підтримує оптимальне функціонування імунної системи [4, 5, 6].

Вивчення впливу на структуру тканин продуктів забою кролів вітаміну Е у водорозчинній формі не проводилося. Саме тому нами проведено гістологічні дослідження продуктів забою кролів, яким випоювали вітамін Е у водорозчинній формі.

Мета дослідження – вивчення впливу вітаміну Е у водорозчинній формі на гістологічну будову печінки, нирок, міокарда кролів.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для проведення дослідження слугували кролі породи „Ну-plus”, віком 3 місяці, диблок-кополімер (ДБК) МОПЕО-б-ПАК (PANa) на основі метоксиполіетиленоксиду (МОПЕО) та поліакрилової кислоти (ПАК).

Для проведення дослідів була сформована контрольна й дослідна групи тварин. Контрольній групі кролів препарат не застосовували, а дослідній групі задавали вітамін Е у диблок-кополімері (ДБК) МОПЕО-б-ПАК (PANa) на основі метоксиполіетиленоксиду (МОПЕО) та поліакрилової кислоти (ПАК) у дозі 5 мг/гол. Усім тваринам згодовували гранульований повнораціонний комбікорм для кролів, тварини мали вільний доступ до водопровідної питної води.

З метою проведення гістологічних досліджень під час забою кролів були відібрані дослідні зразки з таких органів: печінка, нирки та міокард від 10 кролів віком 3 міс., з яких 3 складали контрольну і 7 – дослідну групи. Забій тварин проводили відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових

цілей» (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Матеріал фіксували в забуференому нейтральному 10 % розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином і досліджували під світловим мікроскопом [7].

Результати досліджень та їх обговорення. В печінці тварин контрольної групи печінкові часточки мали шестикутну форму. На великому збільшенні чітко розрізняли структуру печінкових балок. Судини часточок помірно кровонаповнені. Строма була представлена тонкими прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини. У печінці дослідної групи кролів траплялися двоядерні гепатоцити. Ядра і цитоплазма гепатоцитів забарвлені більш інтенсивно порівняно з контролем, ядра були гіперхромними. Мікроструктура печінки дослідної групи кролів наведена на рис 1.

У нирках кролів судинні клубочки округлої або овальної форми, судини в них забарвлені інтенсивно, еозинофільно. Просвіт канальців великий, без умісту. Епітелій канальців має кубічну форму. Цитоплазма еозинофільна, ядра забарвлені помірно. Не виявлено жодної різниці в гістологічній будові нирок дослідних тварин порівняно з контролем. Мікроструктура нирки дослідної групи кролів наведена на рис 2.

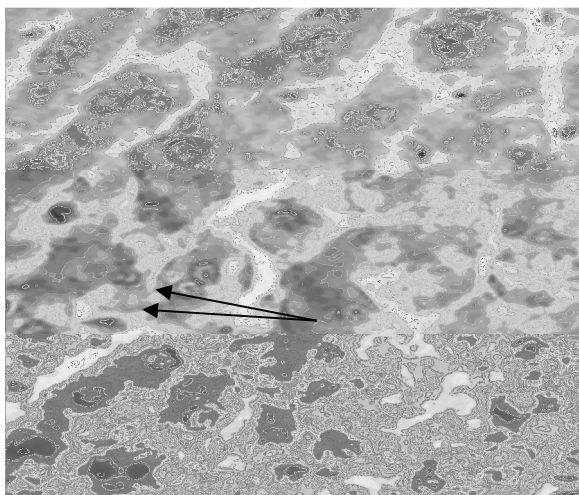


Рисунок 1. – Печінка кролів дослідної групи. Дво-ядерні гепатоцити (ядра показані стрілками). Фарбування гематоксиліном Караці та еозином. ×400

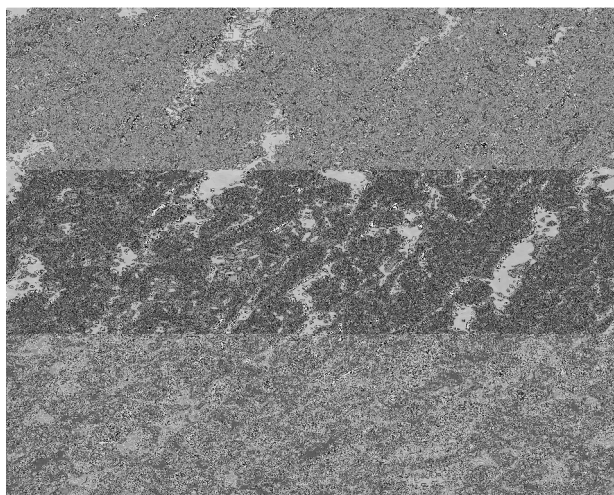


Рисунок 2. – Нирка кролів дослідної групи. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином. ×400

Міокард побудований із пучків м'язових волокон, що складаються з клітин кардіоміоцитів, що мають веретеноподібну форму. В центрі клітин знаходяться одне або два ядра, інтенсивно забарвлені гематоксиліном. Кардіоміоцити з'єднуються з сусідніми клітинами анастомозами. У препаратах міокарда тварин дослідної групи були інтенсивніше забарвлені ядра і цитоплазма кардіоміоцитів, клітини мали дещо більші розміри, ніж у тварин контрольної групи. Мікроструктура міокарда дослідної групи кролів наведена на рис 3.



Рисунок 3. – Міокард кролів дослідної групи. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином. ×400

Висновки. 1. У тварин дослідної групи клітинні структури гепатоцитів дещо інтенсивніше забарвлювалися, що свідчить про кращу проникність клітинних мембран.

2. У нирках тварин контрольної та дослідної груп змін не виявлено.

3. Ядра й цитоплазма міокардіоцитів дослідної групи кролів інтенсивніше забарвлені, ядра дещо більші за розміром порівняно з контролем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Корзун В.Н. Проблеми харчування населення в нинішній екологічній ситуації / В.Н. Корзун, В.С. Михайловський, А.М. Парац // Проблеми харчування населення України: Всеукр. наук.-практ. конф.: [матеріали] – Полтава, 2003. – С. 138-142.
2. Андреев С. Перспективная отрасль кролиководства / С. Андреев, Я. Игнатенко // Животноводство России. – 2007. – № 10. – С. 9–11.
3. Effect of dietary α -linolenic acid and vitamin E on the fatty acid composition, storage stability and sensory traits of rabbit meat / [A. Dal Bosco, C. Castellini, L. Bianchi, C. Mugnai] // Meat Sci. – 2004. – Vol. 66. – P. 407–413.
4. Спиричев В.Б. Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами / В.Б. Спиричев, Л.М. Шатнюк, В.М. Позняковский. – Новосибирск, 2004. – 320 с.
5. Шаповалова Е.М. Влияние витаминов А, Е, С, Р, вводимых порознь и одновременно, на внутрисосудистое свертывание крови / Е.М. Шаповалова, А.Ш. Бышевский, С.Л. Галян // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – №1. – С. 24–25.
6. Vakulenko I.S. Krolikovodstvo [Rabbit husbandry] / I.S. Vakulenko. – Kharkiv, 2008. – 282 p.
7. Потоцкий М.К. Морфологические исследования в норме и патологии / М.К. Потоцкий, М.М. Омеляненко, Л.М. Потоцкая. – Издательский центр НАУ, 2007. – 107 с.

REFERENCES

1. Korzun V. N. Problemi harchuvannja naselennja v ninishnij ekologichnij situacii / V. N. Korzun, V. S. Mihajlovs'kij, A.M. Parac // Problemi harchuvannja naselennja Ukraini: Vseukr. nauk.-prakt. konf.: [materiali] – Poltava, 2003. – S. 138-142.
2. Andreev S. Perspektivnaja otrasl' krolikovodstva / S. Andreev, Ja. Ignatenko // Zhivotnovodstvo Rossii. – 2007. – № 10. – S. 9–11.
3. Effect of dietary α -linolenic acid and vitamin E on the fatty acid composition, storage stability and sensory traits of rabbit meat / [A. Dal Bosco, C. Castellini, L. Bianchi, C. Mugnai] // Meat Sci. – 2004. – Vol. 66. – P. 407–413.
4. Spirichev V.B. Obogashhenie pishhevyh produktov vitaminami i mineral'nymi veshhestvami / V.B. Spirichev, L.M. Shatnjuk, V.M. Poznjakovskij. – Novosibirsk, 2004. – 320 s.
5. Shapovalova E.M. Vlijanie vitaminov A, E, C, P, vvodimyh porozn' i odnovremenno, na vnutrisosudistoe svertyvanie krovi / E.M. Shapovalova, A.Sh. Byshevskij, S.L. Galjan // Sovremennye naukoemkie tehnologii. – 2007. №1. – S. 24–25.
6. Vakulenko I. S. Krolikovodstvo [Rabbit husbandry] / I. S. Vakulenko. – Kharkiv, 2008. – 282 p.
7. Potoc'kij M.K. Morfofunkcional'ni doslidzhennja v normi i patologii / M.K. Potoc'kij, M.M. Omeljanenko, L.M. Potoc'ka. – Vidavnicij centr NAU, 2007. – 107 s.

Гистологические изменения в печени, почках и миокарде кроликов при использовании водорастворимой формы витамина Е

М.В. Игнатовская, О.Н. Якубчак, Я.К. Сердюков

В статье показано влияние витамина Е в полимерных носителях на гистологическое строение печени, почек и миокарда кроликов. Установлено, что витамин Е в водорастворимой форме замедляет процессы окисления, что способствует улучшению проницаемости клеточных мембран, результатом чего является лучшее окрашивание и увеличение ядер клеток.

Ключевые слова: кролики, витамин Е, гистология, печень, почки, миокард.

УДК 619:614.31:637.12

ТИШКІВСЬКА Н.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

Natalya_Tyshkivska@ukr.net

ВПЛИВ КІЛЬКОСТІ СОМАТИЧНИХ КЛІТИН У МОЛОЦІ КОРІВ НА ПОКАЗНИКИ ЙОГО БІЛКОВОГО СКЛАДУ

У статті висвітлено результати визначення деяких біохімічних показників сирого незбираного молока, отриманого від здорових корів, та за розвитку субклінічного маститу. У 20 % досліджених проб молока кількість соматичних клітин була більше 1500 тис./см³, що перевищувало максимально допустимий показник, регламентований державним стандартом. У 10 % кількість соматичних клітин коливалася в межах 583–600 тис./см³, що відповідає вимогам для молока першого гатунку; у 70 % – від 90 до 360 тис./см³, що характерно для молока екстра та вищого гатунків. За розвитку

запального процесу в молоці корів збільшується кількість сіалових кислот, що пов'язано зі змінами у структурі білків, зростає кількість імуноглобулінів, як наслідок захисної реакції організму. Масова частка загальних білків вірогідно не змінюється за рахунок сироваткових білків.

Ключові слова: соматичні клітини, сіалові кислоти, загальний білок, імуноглобуліни.

Постановка проблеми. Забезпечення населення високоякісною і безпечною продукцією – актуальне завдання сьогодення. Для багатьох громадян нашої країни молоко і молочні продукти – основне джерело білкової їжі, тому збільшення виробництва та підвищення показників якості молока є надзвичайно актуальними завданнями, що стоять перед виробниками молочних продуктів. Сировина, що надходить на молокопереробні підприємства, повинна відповідати вимогам державного стандарту [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Кількість соматичних клітин є важливим показником безпечності молока, зростання якого безпосередньо пов'язано із захворюванням вимені корів, особливо на субклінічний мастит [2]. Соматичні клітини сирого молока – це клітини крові: лейкоцити, еритроцити, епітеліальні клітини, які злучилися з альвеол та молочних ходів молочної залози. За даними різних авторів [3, 4], у сирому молоці корів кількість соматичних клітин коливається від 60–80 тис./см³ до 1 млн/см³, що залежить від стану вимені. За наявності запального процесу (мастит) у молочній залозі кількість лейкоцитів у молоці збільшується до десятків мільйонів унаслідок їх посиленої міграції в осередок запалення [4]. Відповідно збільшується і загальна кількість соматичних клітин у молоці.

На початковій стадії запалення деструктивні процеси у молочній залозі не охоплюють значною мірою біосинтез білків молока. Вміст загального білка залишається незмінним, але відбуваються суттєві зміни структури альвеолярного епітелію, на що вказує зміна кількості глікопротеїнів, перш за все, продуктів розпаду гіалуронової кислоти, яка є матрицею для скріплення епітеліальних клітин альвеол. Відмічають підвищення концентрації імуноглобулінів. В їх структурі, ймовірно, відбуваються певні зміни, що зумовлюються зменшенням вмісту *N*-ацетилнейрамінової кислоти, яка, як відомо, є зв'язувальною ланкою між білковою глобулою і вуглеводним гаптенном у кожному імуноглобуліні [5].

Мета і завдання досліджень – вивчити показники білкового складу сирого незбираного молока корів залежно від кількості соматичних клітин.

Матеріал і методики досліджень. Дослідження проводили на коровах чорно-рябої породи, що утримуються в ННДЦ БНАУ. Проби молока від кожної корови відбирали за допомогою автоматичних відбірників молока, або пробником пропорційно надою згідно з ДСТУ ISO 707:2002 [6]. Досліджували проби молока у Науково-дослідній лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи та гігієни продукції тваринництва БНАУ. Кількість соматичних клітин у молоці визначали методом їх прямого підрахунку на аналізаторі соматичних клітин “*Ekomilk Scan*” виробництва США, що працює за принципом флюоресцентно-лазерної проточної цитометрії. Рівень сіалових кислот визначали за методом Гесса [7], показники якості молока – стандартизованими методами.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами досліджень кількість соматичних клітин у досліджених пробах незбираного молока коливалася в межах від 90 до 1500 тис./см³, і у середньому становила 455,0±156,27 тис./см³, що відповідало першому ґатунку за ДСТУ 3662-97 (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники білкового складу сирого незбираного молока корів

Біометричні показники	Соматичні клітини, тис./см ³	Сіалові кислоти, од. Гесса	Ig, мг/мл	Білок, %	pH
Lim	90–1500	189–423	6,2–8,4	2,84–3,2	6,78–6,87
M±m	455,4±156,27	311±24,6	7,2±0,29	3,02±0,03	6,76±0,018

За кількістю соматичних клітин у молоці дослідні тварини розділили на три групи (рис. 1).

У молоці корів першої групи (20 %) кількість соматичних клітин коливалася в межах від 1170 до 1500 тис./см³, що дає підстави віднести сировину до неґатункової та стверджувати про субклінічний розвиток маститу. У молоці корів другої групи (10 %) їх кількість коливалася в межах від 583 до 600 тис./см³, що відповідає вимогам для молока першого ґатунку, у молоці корів третьої

групи (70 %) – значення коливалися від 90 до 360 тис./см³, що регламентовано для молока “екстра” та вищого гатунків.

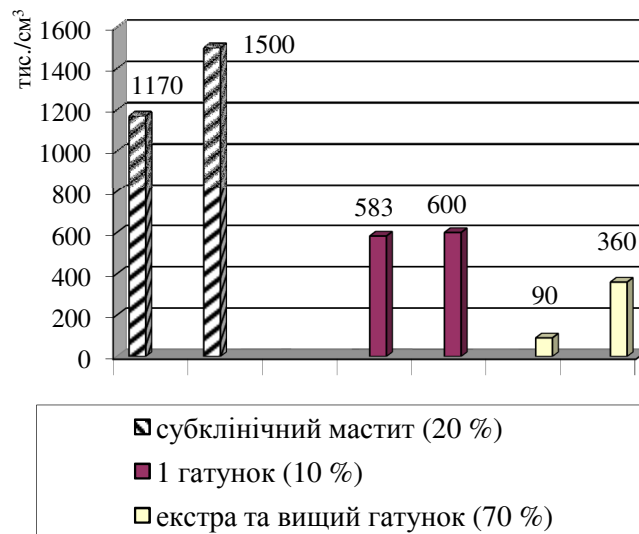


Рисунок 1 – Кількість соматичних клітин у досліджуваних пробах молока

За літературними джерелами 5 % корів стада визначають 50 % загального вмісту соматичних клітин молока на стадо [8], у нашому випадку таких тварин було 20 %.

Згідно з ДСТУ 3662–97 (зі змінами) [1] у молоці гатунків “екстра” та вищий кількість соматичних клітин не повинна перевершувати 400 тис./см³, першого – 600 тис./см³ і другого – 800 тис./см³.

Підвищення рівня соматичних клітин понад 500 тис./см³ може свідчити про субклінічну, а до 1 млн/см³ – клінічну форму прояву маститу [2]. За іншими повідомленнями, уміст соматичних клітин у молоці в межах 200 тис./см³, а в деяких випадках – 100 тис./см³ може бути свідченням хвороби [4].

За результатами досліджень, кількість сіалових кислот у сирому незбираному молоці корів коливалася в межах від 189 до 423 од. Гесса за середнього значення по групі 311,0±24,6 од. Гесса. За субклінічного маститу (тварини першої групи) у молоці 20 % дослідних корів кількість сіалових кислот становила 329,5±52,5 од. Гесса, у молоці корів другої групи (10 %) – 289,9±11,0 од. Гесса, третьої групи (70 %) – сіалові кислоти становили 265,0±39,5 од. Гесса.

Слід відмітити, що за зростання кількості соматичних клітин у досліджуваних пробах молока відмічали збільшення кількості сіалових кислот та імуноглобулінів.

За повідомленнями Байдевятової Ю.В. (2010), рівень сіалових кислот у молоці за серозного маститу зростає, що пов’язують із деструктивними змінами у сполучній тканині молочної залози [10] та узгоджується з результатами наших досліджень.

Сіалова кислота входить і до складу білкових оболонок жирових кульок. Зменшення її кількості оболонки жирових кульок можуть злипатися, або навіть швидко руйнуватися під час транспортування молока. Жир, що вивільняється, швидко окиснюється, що і спричинює погіршення органолептичних показників молока, зокрема надає йому гіркуватого присмаку.

Запалення тканин вимені може бути з яскраво вираженими клінічними ознаками та прихованими (субклінічний мастит). Збудник проникає в паренхіму, а звідти – в альвеоли, порушуючи здатність молокоутворювальних клітин до синтезу казеїну, лактози та жиру. Для підтримки осмотичного тиску йони з крові у великій кількості переходять у молоко, що сприяє підвищенню рН до 6,76±0,018 за коливання значень від 6,65 до 6,87 (табл. 1). За літературними даними, рН молока від здорових корів становить 6,5–6,6, із розвитком запалення підвищується до 7–7,5 і більше [5].

Частково уражена тканина вимені стає проникною для сироваткових білків. Разом з цим, знижується загальна кількість сухих речовин, змінюється кількісне співвідношення між складниками молока. Це проявляється зниженням масової частки жиру, лактози й казеїну, а також підвищенням вмісту сироваткових білків, хлоридів та соматичних клітин [5].

Масова частка білків у молоці дослідних корів у середньому по групі становила $3,02 \pm 0,03$ % ($2,84-3,2$ %), що відповідає базисній нормі та не залежить від кількості соматичних клітин. Загальна кількість білків не змінилася, що, на нашу думку, пов'язано зі збільшенням кількості сироваткових білків.

За таких умов відбуваються перші зміни білкового спектру сироватки молока: перш за все, це підвищення концентрації імуноглобулінів до $1,17 \pm 0,21$ мг/мл, що пов'язано із захисною функцією організму, проти $0,68-0,8$ мг/мл у сироватці молока клінічно здорових корів. За розвитку запалення відбуваються певні зміни у структурі білків, про що свідчить зменшення вмісту *N*-ацетилнейрамінової кислоти, яка є зв'язувальною ланкою імуноглобулінів [9–12].

Отже, за збільшення кількості соматичних клітин у сирому незбираному молоці відмічали збільшення активної кислотності й кількості імуноглобулінів та збільшення рівня сіалових кислот.

Слід відмітити, що важливим є не лише загальна кількість та якісний склад соматичних клітин, а й їх взаємодія та співвідношення клітин, що значною мірою впливає на перебіг патологічного процесу. Ці питання є перспективним напрямком подальших досліджень.

Висновки. 1. Кількість соматичних клітин у середній пробі молока дослідних корів становила $455,0 \pm 156,27$ тис./см³. Збільшення їх кількості понад 1500 тис./см³ відмічали у 20 % досліджених зразків молока, що характерно для субклінічного перебігу маститу.

2. Запальна реакція вимені проявляється зростанням кількості імуноглобулінів у молоці до $1,17 \pm 0,21$ мг/мл, активної кислотності – $6,76 \pm 0,018$ та сіалових кислот – $311,0 \pm 24,6$ од. Гесса, що свідчить про зміни у структурі білків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі: 3662–97. – [Чинний від 1998-01-01]. – К.: Держспоживстандарт України, 1997. – 8 с. – (Національний стандарт України).
2. Антанте В. Оценка здоровья вымени в стаде коров по числу соматических клеток и содержанию лактозы в молоке / В. Антанте, И. Лусис, С. Булина // Научный вестник национального аграрного ун-та. – К., 2000. – № 22. – С. 235–239.
3. Скляр О.І. Кількість соматичних клітин в молоці дійних корів у різні періоди лактації / О.І. Скляр // Вісник Харківського національного аграрного ун-ту ім. В.В. Докучаєва: зб. наук. праць / Харківський НАУ. –Х., 2009. – Вип. 19. – Ч. 2, Т. 2. – С. 286.
4. Програма покращення молочного стада на основі підрахунку соматичних клітин / [В.В. Касянчук, О.І. Скляр, Т.О. Гаркавенко, А.М. Марченко] // Вет. медицина України. – 2011. – № 2. – С. 24–27.
5. Байдевлєтова Ю.В. Вікова та сезонна динаміка вмісту сіалових кислот у сироватці крові та молоці корів, хворих на сезонний мастит, за різних методів терапії / Ю.В. Байдевлєтова // Науковий вісник НУБіПУ. – 2009. – № 36. – С. 19–25.
6. Молоко та молочні продукти. Настанови з відбирання проб: ДСТУ ISO 707:2002. – [Чинний від 2003-10-01]. – К.: Держспоживстандарт України, 2004. – 40с. – (Національний стандарт України).
7. Камышников В.С. Справочник по клинической биохимической лабораторной диагностике / В.С.Камышников. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.
8. Скляр О.І. Кореляційна залежність надою молока корів та кількості соматичних клітин у секреті вим'я при субклінічному маститі / О.І. Скляр // Вет. медицина України. – 2011. – № 7. – С. 37–38.
9. Мироненко И.М. Специфичность действия сиаловых кислот в биологических средах / И.М.Мироненко // Актуальн. пробл. техники и технологии перераб. молока: Сб. науч. трудов ГНУ СибНИИС. – Вып. 6. – Барнаул, 2009. – С. 201–206.
10. Chassagne M. Expert assessment study of milking and hygiene practices characterizing very low somatic cell score herds in France / M. Chassagne, J. Barnouin, M. Le Guenic // J. Dairy Sci. – 2005. – Vol. 88. – P. 1909–1916.
11. Ma Y. Effects of somatic cell count on quality and shelf-life of pasteurized fluid milk / Y. Ma, C. Ryan, D.M. Barbano [et al.] // J. Dairy Sci. – 2000. – Vol. 83. – P. 264–274.
12. Aplin A.E. Cell adhesion molecules, signal transduction and cell growth / A.E. Aplin, A.K. Howe, R.L. Juliano // Curr. Opin. Cell bid. – 1999. – 11, № 6. – P. 734–744.

REFERENCES

1. Moloko korov'jache nezbirane. Vimogi pri zakupivli: 3662–97. – [Chinnij vid 1998-01-01]. – K.: Derzhspozhivstandart Ukraïni, 1997. – 8 s. – (Nacional'nij standart Ukraïni) [in Ukrainian].
2. Antante V. Ocenka zdorov'ja vymeni v stade korov po chislu somaticheskikh kletok i soderzhaniju laktozyv moloce / V. Antante, I. Lusia, S. Bulina // Naukovij visnik nacional'nogo agrarnogo un-tu. – K., 2000. – №22. – S. 235–239 [in Ukrainian].
3. Skljар O.I. Kil'kist' somatichnih klitin v moloci dijnih koriv u rizni periodi laktacii / O.I. Skljар // Visnik Harkivs'kogo nacional'nogo agrarnogo un-tu im. V.V. Dokuchaeva: zb. nauk. prac' / Harkivs'kij NAU. –H., 2009. – Vip. 19. – Ch. 2, T. 2. – S. 286 [in Ukrainian].
4. Programma pokrashhennja molochnogo stada na osnovi pidrahunku somatichnih klitin / V.V. Kasjanchuk, O.I. Skljар, T.O. Garkavenko, A.M. Marchenko // Vet. medicina Ukraïni. – 2011. – № 2. – S. 24–27 [in Ukrainian].
5. Bajdevljatova Ju.V. Vikova ta sezonna dinamika vmistu sialovih kislot u sirovatci krovi ta moloci koriv, hvorih na sezonnij mastit, za riznih metodiv terapii / Ju.V. Bajdevljatova // Naukovij visnik NUBiPU. – 2009. – № 36. – S. 19–25 [in Ukrainian].

6. Moloko ta molochni produkti. Nastanovi z vidbirannja prob: DSTU ISO 707:2002. – [Chinnij vid 2003-10-01]. – K.: Derzhspozhivstandart Ukraїni, 2004. – 40s. – (Nacional'nij standart Ukraїni) [in Ukrainian].
7. Kamyshnikov V.S. Spravochnik po klinicheskoy biokhimičkoj laboratornoj diagnostike: V 2t.; T.2. / V.S. Kamyshnikov. – Minsk: Belarus', 2000. – 463 s [in Russian].
8. Skljар O.I. Koreljacijna zalezhnist' nadoju moloka koriv ta kil'kosti somatichnih klitin u sekreti vim'ja pri subklinichnomu mastiti / O.I. Skljар // Vet. medicina Ukraїni. – 2011. – № 7. – S. 37–38 [in Ukrainian].
9. Mironenko I.M. Specifichnost' dejstvija sialovyh kislot v biologicheskijh sredah / I.M. Mironenko // Aktual'n. probl. tehniki i tehnologii pererab. moloka Sb. nauch.trudov GNU SibNIIS, Vyp. 6. – Barnaul, 2009. – S. 201–206 [in Russian].
10. Chassagne M. Expert assessment study of milking and hygiene practices characterizing very low somatic cell score herds in France / M. Chassagne, J. Barnouin, M. Le Guenic // J. Dairy Sci. – 2005. – Vol. 88. – P. 1909–1916 [in English].
11. Ma Y. Effects of somatic cell count on quality and shelf-life of pasteurized fluid milk / Y. Ma, C. Ryan, D.M. Barbano [at all.] // J. Dairy Sci. – 2000. – Vol. 83. – P. 264–274 [in English].
12. Aplin A.E. Cell adhesion molecules, signal transduction and cell growth / A.E. Aplin, A.K. Howe, R.L. Juliano // Curr. Opin. Cell bid. – 1999. – 11, № 6. – P. 734–744 [in English].

Влияние количества соматических клеток молока коров на показатели его белкового состава

Н.В. Тышківська

В статье отражены результаты изучения некоторых биохимических показателей сырого цельного молока, полученного от здоровых коров и при развитии субклинического мастита. Увеличение количества клеток отмечали в 20 % исследованных образцов (более 1500 тыс./см³). У 10 % количество соматических клеток колебалась в пределах 583–600 тыс./см³, что соответствует требованиям для молока первого сорта; у 70 % – от 90 до 360 тыс./см³, что характерно для молока “экстра” и высшего сортов. При увеличении количества соматических клеток в молоке отмечали рост иммуноглобулинов и уменьшение количества сialовой кислоты, массовая доля общих белков достоверно не изменялась.

Ключевые слова: соматические клетки, сialовые кислоты, общий белок, иммуноглобулины.

УДК 619:614.31:637.12

ХІЩКА О.А., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

o.hitska@gmail.com

**ОЦІНКА РИЗИКІВ І КОНТРОЛЬ ПОКАЗНИКІВ БЕЗПЕЧНОСТІ
ТА ЯКОСТІ ЗА ВИРОБНИЦТВА СИЧУГОВИХ СИРІВ**

У статті висвітлені питання щодо контролю показників якості та безпечності твердих сирів за ходом технологічного процесу. Проведено оцінку ризиків в основних критичних контрольних точках: якість сирого товарного молока, пастеризація молока, соління сиру, дозрівання сиру, якість та безпечність готового продукту. За фізико-хімічними показниками молоко відповідало вищому та першому гатункам за державним стандартом. Не виявлено в молоці інгібіторів та домішок аномального молока, що важливо для подальших мікробіологічних процесів, які формують органолептичні та мікробіологічні показники готового продукту. КМАФАнМ у молоці після пастеризації знижувалася в 6 разів, дріжджів та пліснявих грибів не виявляли. У мікрофлорі сиру в кінці пресування переважали молочнокислі бактерії. Сир після дозрівання за критеріями якості та безпечності відповідав вимогам ДСТУ.

Ключові слова: молоко, сичуговий сир, якість, безпечність, ризик, критична контрольна точка, система управління безпечністю харчових продуктів.

Постановка проблеми. Впровадження систем управління безпечністю харчових продуктів, що базуються на принципах НАССР, у вітчизняну харчову промисловість, є ефективним інструментом забезпечення високої гігієни харчових продуктів [1]. Ця система передбачає контроль виробництва продукції впродовж усього харчового ланцюга, що дозволяє своєчасно вжити превентивні заходи та попередити негативний вплив ризиків виробництва на безпечність готового продукту [2–4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. На сьогодні в державі відповідальність за випуск безпечної молочної продукції у ланцюзі «ферма – молокопереробний завод – прилавок» лежить на виробнику, який випускає її в обіг. Аналіз ситуації показує, що для випуску гарантовано безпечної та якісної продукції необхідний цілісний системний підхід. Виробництво, переробка та інші операції з харчовими продуктами необхідно проаналізувати з метою оцінки можливих ризиків [5–7].

Технологія виготовлення твердого сиру має низку особливостей [8]. Дотримання гігієнічних вимог за його виробництва, перш за все, є важливим з погляду уникнення мікробіологічних ризиків. Основний ризик пов'язаний з низькою температурою пастеризації молока у сировиробництві.

У сирі, разом з мікрофлорою закваски, розвивається залишкова мікрофлора, що є невід'ємним елементом процесу дозрівання, але разом з тим, може створити мікробіологічні ризики. Тривалий у часі процес виробництва сиру за оптимальних температур для розвитку більшості мікроорганізмів, вологе соління (розсіл є джерелом вторинного обсіменіння сирів мікрофлорою псування), тривале дозрівання за плюсових температур – це ті особливості виробництва сирів, що підвищують ймовірність виникнення мікробіологічних ризиків. За виробництва твердих сирів різних видів важливу роль відіграють якісний та кількісний склад мікрофлори, ферменти молочнокислих стрептококів і паличок, а також пропіоновокислих бактерій [9].

Молочнокислі бактерії через утворення молочної кислоти, повільне розщеплення білка та жиру, значно впливають на консистенцію, смак та запах продукту. Органолептичні властивості зумовлені наявністю вільних жирних кислот, молочної кислоти, діацетилю, метилкетонів, альдегідів, аміаку та ін. Пропіоновокислі бактерії утворюють вітамін B_{12} , пропіонову кислоту, пропіонат кальцію та пролін, що покращують смак сиру. Технічно шкідливими у сировиробництві є маслянокислі бактерії, БГКП, плісняві гриби та гнильна мікрофлора.

У зв'язку з особливостями виробництва сичугового сиру, виділяють основні критичні контрольні точки (ККТ): якість молока-сировини, пастеризація молока, соління та дозрівання сиру [8, 9].

Мета і завдання дослідження – визначити критичні контрольні точки та оцінити в них ризики за виробництва сичугових сирів, провести ідентифікацію показників якості й безпечності молока-сировини та сиру за критеріями, встановленими нормативно-технічними документами.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для дослідження слугували коров'яче незбиране молоко та твердий сичуговий сир. Дослідження показників якості та безпечності молока-сировини і сичугових сирів проводили за стандартизованими та експрес-методиками. Методи досліджень – органолептичний, фізико-хімічний, мікробіологічний, статистичний.

Результати досліджень та їх обговорення. Молоко-сировина – перша критична контрольна точка, що містить вагомий ризик під час виробництва молочних продуктів. До якості сировини в сировиробництві виставляють підвищені та специфічні вимоги. Використовують лише сиропридатне молоко, що має не лише необхідні фізико-хімічні та мікробіологічні показники, але й характеризується певними біологічними й технологічними властивостями.

Результати досліджень свідчать про те, що все досліджене молоко було гатунковим (табл. 1). Для переробки на молокопереробний завод надходило переважно молоко вищого та першого гатунків.

Таблиця 1 – Показники якості досліджуваного молока

Показник	Характеристика
Густина, кг/м ³	1028,8±0,43
Масова частка жиру, %	3,54±0,06
Масова частка білка, %	3,07±0,06
Масова частка сухої речовини, %	11,92±0,06
СЗМЗ, %	8,42±0,03
Титрована кислотність, °Т	16,8±0,37
pH, од.	6,65±0,01

Співвідношення жиру та білка становило 1,15, жиру й СЗМЗ – 0,42, білка та СЗМЗ – 0,36, що свідчить про придатність молока для виробництва сиру. Титрована кислотність в середньому досягала 17 °Т, що зазначає свіжість і натуральність молока. Активна кислотність становила в середньому 6,65 за норми 6,3–6,9. Досліджувана сировина за бродильною та сичугово-бродильною пробами відповідала I та II класам, що підтверджувало відсутність у ній газоутворювальних БГКП та спорових анаеробних мікроорганізмів.

Контроль кількості соматичних клітин у молоці проводили з використанням методу прямого підрахунку за допомогою аналізатора типу «Милкана КАМ98-2А» модель «Scan» (табл. 2). Більшість досліджених проб молока за показником умісту соматичних клітин відповідали вищому гатунку і лише три ($P < 0,05$) – другому.

Інгібувальні речовини (антибіотики) у сирому молоці визначали експрес-методом з використанням тест-набору «Copan Test». У жодній з досліджених проб молока антибіотиків не виявили.

Таблиця 2 – Кількість соматичних клітин у дослідженому молоці

Гатунок молока	Кількість соматичних клітин за ДСТУ	Кількість досліджених проб молока		Кількість соматичних клітин, тис./см ³
		n	%	
Вищий	До 400	36	72,0	188,50±18,89
Перший	Від 400 до 600	11	22,0	449,73±15,69
Другий	До 800	3	6,0	637,33±9,53
-	Усього	50	100,0	-

Загальне мікробне забруднення молока визначали за допомогою непрямого експрес-методу – редуктазною пробою з резазурином (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники загального мікробного обсіменіння молока

Клас молока за редуктазною пробою	Досліджено проб	
	n	%
Вищий (до 300 тис.)	-	0
Перший (від 300 тис. до 500 тис.)	22	44,0
Другий (від 500 тис. до 4 млн)	21	42,0
Третій (від 4 млн до 20 млн)	7	14,0
Усього	50	100,0

Як свідчать результати наших досліджень, більшість проб молока за мікробним обсіменінням відповідали вимогам першого (22 проби) та другого (21 проба) гатунків за ДСТУ 3662.

Дані літератури свідчать, що залишкова мікрофлора молока, підданого пастеризації, різноманітна за своїм складом. Бактеріальний пейзаж залежить від вихідного складу мікрофлори сирого молока та кількості життєздатних клітин окремих груп мікроорганізмів [8, 9].

Аналіз складу основної мікрофлори молока до пастеризації та після неї показав (табл. 4), що за теплової обробки початкова КМАФАнМ у середньому зменшилася більше ніж у 6 разів. Термофільні форми пліснявих грибів не витримали режимів пастеризації і не дали росту на поживному середовищі після теплової обробки молока. Більша частина залишкової мікрофлори – це та мікрофлора, що забезпечує процеси дозрівання сирів разом з мікроорганізмами заквасок.

Таблиця 4 – Порівняльний склад мікрофлори молока до та після пастеризації

Показники		Сире молоко	Пастеризоване молоко
КМАФАнМ, КУО/см ³		(6,4±1,4) x 10 ⁵	(1,0±0,8) x 10 ⁵
Склад основної мікрофлори, КУО/см ³	Дріжджі	Не виявлено	Не виявлено
	Пліснява	(3,0±1,3) x 10 ⁻²	Не виявлено
	Коки	(1,7±1,9) x 10 ⁵	(8,6±7,5) x 10 ⁴
	БГКП	Не виявлено	Не виявлено

Процес соління сиру в розсолі – це також ККТ, адже внаслідок дифузно-осмотичних процесів до розсолу потрапляють як частина складників сирного тіста, так і його мікрофлора [8]. Ми дослідили виживаність окремих мікроорганізмів псування в розсолі, зокрема – дріжджів, які добре розвиваються в кислому середовищі і є попередниками для розвитку пліснявих грибів та гнильної мікрофлори. Результати досліджень показали, що дріжджі в розсолі не розвиваються, а поступово відмирають. БГКП в розсолі не виявили.

Наступною ККТ є дозрівання сиру. Дослідженнями встановлено, що у мікрофлорі сиру в кінці пресування переважали молочнокислі бактерії. На 10-ту добу дозрівання кількість бактерій була найвищою, а потім зменшувалася внаслідок їх відмирання. БГКП не виявили.

Дослідження окремих показників якості сичужових сирів після дозрівання показали, що масова частка жиру в сирах незначно перевищувала мінімальний рівень (не менше 45 %) і становила 45,73±0,26 %. Уміст води в середньому складав 41,3±0,23 % за регламентованого показника не більше 44 %. Масова частка кухонної солі також не перевищувала нормативних показників (від 1,5 до 3,0 %) і становила 1,69±0,07 %. Активна кислотність (рН) сирів 5,26±0,03 (за норми від 5,25 до 5,45).

У всіх досліджених пробах готового продукту не виявлено умовно-патогенної та патогенної мікрофлори.

Результати досліджень сирів на вміст важких металів свідчать, що ці показники є значно нижчими за МДР. Так, уміст кадмію становив 0,01 мг/кг, арсену – $0,027 \pm 0,009$, ртуті – $0,005 \pm 0,001$ та свинцю – $0,143 \pm 0,048$ мг/кг.

Висновок. Знання технологічних процесів, розуміння біохімічних та мікробіологічних перетворень складових компонентів сировини, жорсткий контроль на всіх етапах переробки гарантують випуск безпечної та якісної продукції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Впровадження систем управління безпечністю харчових продуктів на українських підприємствах: аналіз витрат та вигоди / [Проект IFC «Безпечність харчової продукції в Україні», консультативна програма IFC в Європі та Центральній Азії]. – К., 2011. – 21 с.
2. Satin M. Quality enhancement in food processing through HACCP / M. Satin // Asian Productivity Organization. – Tokyo, 2005. – P. 98–108 p.
3. Swarte C. Towards an FSO/ALOP based food safety policy / C. Swarte, R.A. Donker // Food Control. – 2005. – Vol. 16, № 9. – P. 825–830.
4. Ollinger M. Approaches to examining HACCP costs and food safety performance and technologies / M. Ollinger, Danna L. Moore // Agribusiness: an International journal. – 2010. – Vol. 23 (2). – P. 193–210.
5. Белов Ю.П. Розробка та впровадження системи управління безпечністю харчових продуктів HACCP / Ю.П. Белов // Світ якості України. – № 2. – 2005. – С. 42–45.
6. Буряк Р.І. Введення до концепції вирішення проблем безпеки продуктів харчування HACCP / Р.І. Буряк // Наук. Вісник НАУ. – 2007. – Вип. 110. – С. 311–315.
7. Сучасний стан питання якості та безпеності молока та молочних продуктів в Україні / [Л.М. Хомічак, Г.Д. Гуменюк, Л.В. Баль-Прилипко, Ю.В. Слива]. // Молочное дело. – 2010. – № 4. – С. 8–13.
8. Типовая программа производственного контроля сыра / [В.А. Мордвинова, Г.М. Свириденко, Л.И. Тетерева, Н.Н. Оносовская]. // Сыроделие и маслоделие. – 2009. – № 2. – С. 8–10.
9. Свириденко Г.М. Микробиологические риски при производстве молока и молочных продуктов: [монография] / Г.М. Свириденко. – М.: Изд-во Россельхозакадемии. – 2009. – 246 с.

REFERENCES

1. Vprovadzhennja sistem upravlinnja bezpechnistju harchovih produktiv na ukrains'kih pidpriemstvah: analiz vitrat ta vigodi / [Proekt IFC «Bezpechnist' harchovoї produkції v Ukraїni», konsul'tativna programa IFC v Evropi ta Central'nij Azii]. – K., 2011. – 21 s. [in Ukrainian].
2. Satin M. Quality enhancement in food processing through HACCP / M. Satin // Asian Productivity Organization. – Tokyo, 2005. – P. 98–108 p. [in English].
3. Swarte C. Towards an FSO/ALOP based food safety policy / C. Swarte, R.A. Donker // Food Control. – 2005. – Vol. 16, № 9. – P. 825–830. [in English].
4. Ollinger M. Approaches to examining HACCP costs and food safety performance and technologies / M. Ollinger, Danna L. Moore // Agribusiness: an International journal. – 2010. – Vol. 23 (2). – P. 193–210. [in English].
5. Belov Ju.P. Rozrobka ta vprovadzhennja sistemi upravlinnja bezpechnistju harchovih produktiv NASSR / Ju.P. Belov // Svit jakosti Ukraїni. – № 2. – 2005. – S. 42–45. [in Ukrainian].
6. Burjak R.I. Vvedennja do koncepcii virishennja problem bezpeki produktiv harchuvannja NASSR / R.I. Burjak // Nauk. Visnik NAU. – 2007. – Vip. 110. – S. 311–315. [in Ukrainian].
7. Suchasnij stan pitanja jakosti ta bezpechnosti moloka ta molochnih produktiv v Ukraїni / [L.M. Homichak, G.D. Gumenjuk, L.V. Bal'-Prilipko, Ju.V. Sliva]. // Molochnoe delo. – 2010. – № 4. – S. 8–13. [in Ukrainian].
8. Tipovaja programma proizvodstvennogo kontrolja syra / [V.A. Mordvinova, G.M. Sviridenko, L.I. Tetereva, N.N. Onosovskaja]. // Syrodelie i maslodelie. – 2009. – № 2. – S. 8–10. [in Russian].
9. Sviridenko G.M. Mikrobiologicheskie riski pri proizvodstve moloka i molochnyh produktov: [monografija] / G.M. Sviridenko. – M.: Izd-vo Rossel'hozakademii. – 2009. – 246 s. [in Russian].

Оценка рисков и контроль показателей безопасности и качества при производстве сычужных сыров

О.А. Хицкая

В статье освещены вопросы контроля показателей качества и безопасности твердых сыров по ходу технологического процесса. Проведена оценка рисков в основных критических контрольных точках: качество сырого товарного молока, пастеризация молока, соленье сыра, созревание сыра, качество и безопасность готового продукта. По физико-химическим показателям молоко соответствовало высшему и первому сортам по государственному стандарту. Не обнаружены в молоке ингибиторы и примеси аномального молока, что важно для последующих микробиологических процессов, формирующих органолептические и микробиологические показатели готового продукта. КМАФАнМ в молоке после пастеризации снизилось в 6 раз, дрожжевые и плесневые грибы не обнаружены. В микрофлоре сыра в конце прессования преобладали молочнокислые бактерии. Сыр после созревания по критериям качества и безопасности отвечал требованиям государственного стандарта.

Ключевые слова: молоко, сычужный сыр, качество, безопасность, риск, критическая контрольная точка, система управления безопасностью пищевых продуктов.

**ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ
ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ**

УДК 619:616.153.284 – 074:636.2.03

ВОВКОТРУБ Н.В., ЧУБ О.В., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

**ЕКСПРЕС-СКРИНІНГ ВУГЛЕВОДНО-ЛІПІДНОГО СТАТУСУ
В КОРІВ ЗА РІЗНОЇ ПРОДУКТИВНОСТІ**

У статті проаналізовано інформативність визначення вмісту β -гідроксибутирату та глюкози в крові корів з різною продуктивністю за допомогою глюкометра *Optium Xceed*. Встановлено, що у корів раннього післятільного періоду з продуктивністю 7–8 тис. кг молока за лактацію більш яскраво виражене напруження вуглеводно-ліпідного статусу порівняно з тваринами з меншою продуктивністю, що проявлялось у значному рівні кетонемії та протеїнурії. Субклінічний та клінічно виражений перебіг кетозу реєстрували у 70 % високоудійних корів, тоді як у корів з продуктивністю 5 тис. кг молока за лактацію – у 40 % випадків.

Ключові слова: кетоз, кетонові тіла, глюкоза, глюкометр, високопродуктивні корови, післятільний період.

Постановка проблеми. Одними зі складових успішного ведення скотарства є рання діагностика, спрямована профілактика, а за необхідності – ефективне лікування метаболічних хвороб тварин. Хвороби, спричинені порушенням обміну речовин, на сучасному етапі розвитку тваринництва є досить поширеними. Стосується це, насамперед, кетозу [1–4].

Основними етіологічними чинниками його виникнення є незбалансованість раціонів за поживними речовинами, а саме, дефіцит енергії, легкоферментованих вуглеводів (крохмалю та цукру) та надлишок у них протеїну, згодовування силосу й сінажу, які містять масляну кислоту та інші продукти гниття, що спричиняє порушення вуглеводно-ліпідного обміну [5–7].

Оскільки захворювання нерідко має субклінічний, підгострий та хронічний перебіги, то діагностика його базується на виявленні кетонемії, кетонурії та гіпоглікемії [8–13], для встановлення яких необхідно проведення лабораторних досліджень, що для практичних лікарів господарств часто є проблематичним.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Останнім часом для кількісного визначення кетонових тіл (β -оксимасляної кислоти) та глюкози у крові корів в умовах ферми з успіхом використовують прилад *Optium Xceed* (виробник *Abbot Diabetes Care*, Німеччина), головними перевагами якого є: портативність, незалежність від центрального енергозабезпечення, висока точність, швидкість й простота проведення аналізу. Визначення вмісту β -гідроксибутирату та глюкози в крові за допомогою глюкометра *Optium Xceed* дає можливість лікарям контролювати стан енергетичного обміну в тварин безпосередньо на виробництві, що сприяє виявленню на ранніх стадіях кетозу, а відповідно й можливості вчасного надання лікувальної допомоги та проведення профілактичних заходів.

Було встановлено, що рівень β -гідроксимасляної кислоти в крові клінічно здорових високопродуктивних корів не повинен перевищувати 0,6 ммоль/л. Вміст її в межах 0,6–1,0 ммоль/л вважають незначно підвищеним, кількість кетонових тіл – від 1,0 до 1,4 ммоль/л вказує на субклінічний перебіг кетозу, більше 1,5 – тварина потребує негайного лікування [14–16].

Мета дослідження – провести експрес-оцінку вуглеводно-ліпідного статусу в корів з різною продуктивністю безпосередньо в господарстві за допомогою глюкометра *Optium Xceed*.

Матеріал і методи досліджень. Робота виконувалась на коровах раннього післятільного періоду (1–15 днів) з різною продуктивністю: 1-ша група – 5 тис. кг молока за лактацію ($n=5$), 2-га група – 7–8 тис. кг ($n=10$). В крові визначали вміст β -оксимасляної кислоти та глюкози за допомогою глюкометра *Optium Xceed*, в сечі – рН, наявність білка, глюкози, кетонових тіл, крові з використанням тест-стрічок *PentaPhan*.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановили, що у корів 2 групи після отелу вміст β -гідроксибутирату знаходився в межах 0,5–4,4 ммоль/л і його середнє значення у 2,7 рази перевищувало показник у корів першої групи ($p<0,05$).

У 70% корів раннього післяотельного періоду (1–15 днів після розтелу) рівень β -оксималяної кислоти був підвищений і знаходився в межах 0,7–4,4 ммоль/л (норма до 0,6 ммоль/л) (рис. 1, 2), у тому числі у 71,4 % з них він перевищував показник 1,5 ммоль/л. За таких значень β -оксималяної кислоти тварини потребують негайного медикаментозного втручання з метою зменшення рівня кетонемії та інтоксикації. Тільки в 30 % тварин рівень кетонемії був у нормі (0,5–0,6 ммоль/л). У групі з меншим рівнем продуктивності підвищений рівень β -оксималяної кислоти (0,7–1,3 ммоль/л) спостерігали у 40 % корів (рис. 3).

Слід відмітити, що клінічні симптоми кетозу (пригнічення, гіпорекеція, виснаження, гіпотонія передшлунків) спостерігали лише у 30 % корів другої групи, тоді як у 100 % тварин першої групи клінічний стан був задовільний.

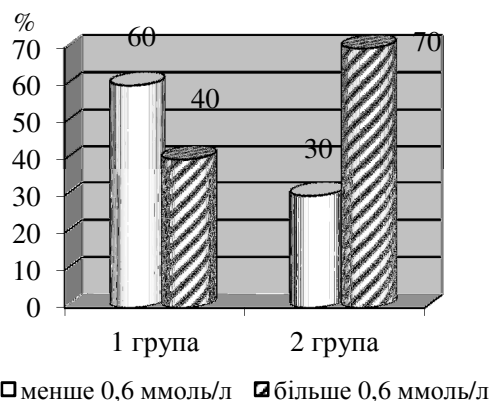


Рисунок 1 – Рівень кетонемії у корів

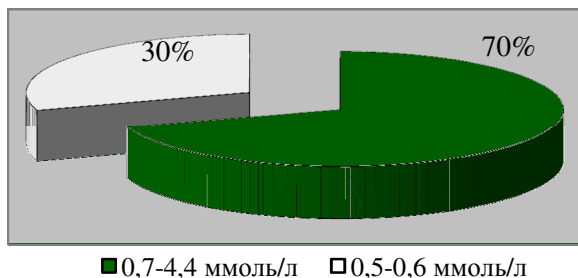


Рисунок 2 – Рівень кетонемії у корів з продуктивністю 7–8 тис. кг молока

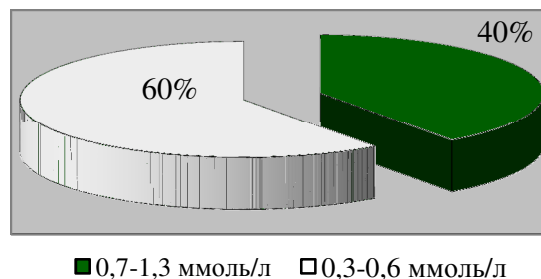


Рисунок 3. – Рівень кетонемії в корів з продуктивністю 5 тис. кг молока

Визначення вмісту глюкози в крові за допомогою глюкометра *Optium Xceed* дозволило встановити різницю між його середніми значеннями в обох дослідних групах (табл. 1). У високоудійних корів рівень глікемії на 35,5 % перевищував аналогічний показник у худоби з середнім рівнем продуктивності ($p < 0,1$). Розвиток гіпоглікемії спостерігали у 40 % корів першої групи.

Таблиця 1 – Показники вуглеводно-ліпідного обміну в корів, визначені за допомогою глюкометра *Optium Xceed*

Показник	Біометричний показник	1 група	2 група	p<
Кетонові тіла (β -оксималяна кислота), ммоль/л	Lim	0,3–1,3	0,5–4,4	0,05
	M $\pm$ m	0,65 $\pm$ 0,22	1,79 $\pm$ 0,46	
	> 0,6	40 %	70 %	
Глюкоза, ммоль/л	Lim	1,4–2,7	1,2–4,8	0,1
	M $\pm$ m	2,2 $\pm$ 0,29	2,98 $\pm$ 0,33	
	< N	40 %	30 %	

Закономірним патогенетичним механізмом за кетозу є те, що на фоні збільшення вмісту кетонів тіл у крові відбувається пропорційне зменшення рівня глюкози. Нами встановлено, що за фізіологічного рівня кетонемії ($< 0,6$ ммоль/л) у корів першої групи вміст глюкози коливався в межах 2,2–2,7 ммоль/л і в середньому становив $2,4 \pm 0,22$ ммоль/л. За зростання рівня кетонемії до 0,7–1,4 ммоль/л (субклінічний перебіг кетозу) вміст глюкози в крові корів з середнім рівнем продуктивності мав тенденцію до зниження ($1,7 \pm 0,30$ ммоль/л), при цьому у 100 % тварин відмічали гіпоглікемію (табл. 2).

Проте результати визначення рівня глікемії в другій групі виявилися неоднозначними – гіпоглікемію (вміст глюкози менший 2,5 ммоль/л) виявили лише в 30 % корів. У тварин з фізіологічним вмістом β -гідроксибутирату вміст глюкози в крові був у межах 2,4–3,3 ммоль/л. За субклінічного перебігу кетозу він мав тенденцію до підвищення і становив у середньому $3,9 \pm 0,90$ ммоль/л.

Лише за високого вмісту β -гідроксибутирату (1,7–4,4 ммоль/л) вміст глюкози в крові високоудійних корів почав знижуватися (1,2–3,7; $2,5 \pm 0,51$ ммоль/л; табл. 2).

Таблиця 2 – Вміст глюкози в крові корів залежно від рівня кетонемії, ммоль/л

Глюкоза	Рівень кетонемії, ммоль/л		
	< 0,6 (норма)	0,7–1,4 (субклінічний перебіг)	1,5 і > (клінічно виражений)
1 група			
Lim	2,2–2,7	1,4–2,0	-
M $\pm$ m	$2,4 \pm 0,22$	$1,7 \pm 0,30$	-
p<		0,1	
2 група			
Lim	2,4–3,3	3,0–4,8	1,2–3,7
M $\pm$ m	$2,9 \pm 0,27$	$3,9 \pm 0,90$	$2,5 \pm 0,51$
p<		0,5	0,5

Примітка. p< порівняно з тваринами з рівнем кетонемії < 0,6 ммоль/л.

Аналізуючи результати дослідження сечі, встановили, що її водневий показник у корів другої групи був на 6,2 % меншим, ніж у першій. В сечі високоудійних корів середні значення вмісту кетонових тіл та білка були вірогідно вищими, порівняно з показниками першої групи, у 5,6 та 3,6 рази відповідно (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники сечі у корів 1–15 днів після отелу

Показник	Біометричний показник	1 група	2 група	p<
Водневий показник	Lim	7,5–9,0	6,0–9,0	0,1
	M $\pm$ m	$8,1 \pm 0,31$	$7,6 \pm 0,38$	
Кетонові тіла, ммоль/л	Lim	0–0,5	0–1,5	0,1
	M $\pm$ m	$0,12 \pm 0,125$	$0,67 \pm 0,263$	
Білок, г/л	Lim	0–0,3	0–1,0	0,05
	M $\pm$ m	$0,15 \pm 0,087$	$0,54 \pm 0,149$	

Примітка. p< – порівняно результати 1 і 2 груп.

Експрес-аналіз сечі показав наявність незначної кетонурії (рівень кетонових тіл не перевищував показник 1,5 ммоль/л) у 40 % корів першої та другої груп. У 75 % корів другої групи за кетонурії водневий показник сечі був зниженим (рН – 6,0–7,0). Протеїнурію виявляли у 40 та 70 % корів першої та другої груп відповідно (рис. 4).

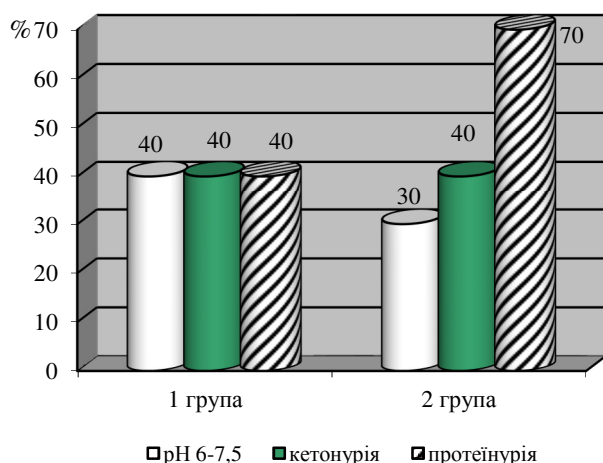


Рисунок 4 – Інформативність показників сечі у корів з різною продуктивністю

Наведені вище результати досліджень показали, що з метою оцінки вуглеводно-ліпідного статусу за субклінічного перебігу кетозу в корів раннього післятельного періоду більш інформативним є визначення рівня β -гідроксибутирату в крові, порівняно з іншими маркерами кетозу. Високий відсоток корів з протеїнурією не завжди можна вважати об'єктивним, оскільки визначення наявності білка тест-стрічками в сечі корів з водневим показником більше 8, часто дає хибнопозитивні результати.

Висновки. 1. Використання глюкометра *Optium Xceed* з метою діагностики ступеня кетонемії та глікемії в корів дозволяє швидко та якісно провести кількісне визначення β -оксимасляної кислоти та глюкози крові в умовах господарства.

2. Субклінічний та клінічно виражений перебіг кетозу частіше реєстрували серед високоудійних корів.

3. У корів раннього післятільного періоду з продуктивністю 7–8 тис. кг молока за лактацію відмічали більш яскраво виражене напруження вуглеводно-ліпідного статусу, порівняно з тваринами з меншою продуктивністю, що проявлялось у значному рівні кетонемії та протеїнурії.

4. З метою оцінки вуглеводно-ліпідного статусу в корів за субклінічного перебігу кетозу більш інформативним є визначення вмісту β -гідроксибутирату в крові, порівняно з рівнем глюкози.

У перспективі плануємо продовжувати вивчати зміни рівня кетонемії та глікемії у корів залежно від їх фізіологічного стану з використанням глюкометра *Optium Xceed* та їх взаємозв'язок з іншими біохімічними показниками крові, сечі та молока.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахин И.П. Кетоз, остеодистрофия и ожирение у коров в условиях интенсивного животноводства (этиология, диагностика, профилактика и лечение): автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Диагностика и терапия животных” / И.П. Кондрахин. – М., 1980. – 36 с.
2. Oetzel G.R. Herd-Level Ketosis – Diagnosis and Risk Factors / G.R. Oetzel // Preconference Seminar: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: 40th Annual Conference. – Vancouver, 2007. – P. 67–91.
3. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle / T. Duffield // Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract. – 2000. – V. 16(2). – P. 53.
4. Oetzel G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease / G.R. Oetzel // Vet. Clin. North Am. (Food Animal). – 2004. – V. 20(3). – P. 651–674.
5. Кондрахин І. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І. Кондрахин // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 9–10.
6. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб та ін. // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 2. – С. 14–16.
7. Zammit V. A. Ketogenesis in the liver of ruminants – adaptations to a challenge / V. A. Zammit // The Journal of Agricultural Science. – 1990. – № 115(02). – P. 155–162.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
9. Павлов М.С. Особливості діагностики і профілактики хвороб, спричинених порушенням обміну речовин / М.С. Павлов, М.Л. Маслій, В.Ф. Писаренко // Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2005. – Вип. 85. – Т. 2. – С. 885–887.
10. Кондрахин И.П. Диагностика и терапия болезней животных: практикум / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
11. Evaluation of eight cow-side Ketone tests in milk for detection of subclinical Ketosis in dairy cows / [Geishauser, T., Leslie K., Tenhag J., Bashiri A.] – J. Dairy Sci. – 2000. – № 83. – P. 296–299.
12. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахин І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Урожай, 2010. – 470 с.
13. Дослідження сечі: метод. рекомендації / В.І. Левченко, М.Я. Тишківський, В.В. Сахнюк [та ін.] – Біла Церква, 2005. – 74 с.
14. Малков-Нерде К. Быстрый тест для определения кетоза / К. Малков-Нерде // Интернет-ресурс: <http://softagro.com>.
15. Townsend J. Cowside Tests for Monitoring Metabolic Disease / J. Townsend // Tri-State Dairy Nutrition Conference. – 2011. – P. 55–59.
16. Oetzel G.R. Evaluation of a hand-held meter for cowside evaluation of blood beta-hydroxybutyrate and glucose concentrations / G.R. Oetzel, S.M. McGuirk // Proceedings of the 41st Conf. of the Am. Ass. of Bovine Practitioners. – 2008. – P. 234.

REFERENCES

1. Kondrahin I.P. Ketoz, osteodistrofija i ozhirenje u korov v uslovijah intensivnogo zhivotnovodstva (jetiologija, diagnostika, profilaktika i lechenie): avtoref. dis. na soiskanie uch. step. d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostika i terapija zivotnyh” / I.P. Kondrahin. – M., 1980. – 36 s.
2. Oetzel G.R. Herd-Level Ketosis – Diagnosis and Risk Factors / G.R. Oetzel // Preconference Seminar: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: 40th Annual Conference. – Vancouver, 2007. – P. 67–91.
3. Duffield T. Subclinical ketosis in lactating dairy cattle / T. Duffield // Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract. – 2000. – V. 16(2). – P. 53.
4. Oetzel G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease / G.R. Oetzel // Vet. Clin. North Am. (Food Animal). – 2004. – V. 20(3). – P. 651–674.
5. Kondrahin I. Etiologichnij ta patogenetichnij zv'jazok mnozhinnoї patologії, osoblivosti likuvannja i profilaktiki / I. Kondrahin // Vet. medicina Ukraїni. – 2006. – № 2. – S. 9–10.
6. Ketoz visokoproduktivnih koriv: etiologija, diagnostika i likuvannja / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk, O.V. Chub ta in. // Zdorov'ja tvarin i liki. – 2009. – № 2. – S. 14–16.
7. Zammit V. A. Ketogenesis in the liver of ruminants – adaptations to a challenge / V. A. Zammit // The Journal of Agricultural Science. – 1990. – № 115(02). – R. 155–162.
8. Veterinarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; Za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
9. Pavlov M.C. Osoblivosti diagnostiki i profilaktiki hvorob, sprichinenih porushennjam obminu rechovin / M.C. Pavlov, M.L. Maslij, V.F. Pisarenko // Vet. medicina: Mizhvid. temat. nauk. zb. – Vip. 85. – T. 2. – Harkiv, 2005. – S. 885–887.

10. Kondrahin I.P. Diagnostika i terapija boleznej zhivotnyh: praktikum / I.P. Kondrahin. V.I. Levchenko. – M.: Akvarium-Print, 2005. – 830 s.
11. Evaluation of eight cow-side Ketone tests in milk for detection of subclinical Ketosis in dairy cows / [Geishauser, T., Leslie K., Tenhag J., Bashiri A.] – J. Dairy Sci. – 2000. – № 83. – R. 296–299.
12. Metodi laboratornoї klinichnoї diagnostiki hvorob tvarin / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Urozhaj, 2010. – 470 s.
13. Doslidzhennja sechi: metod. rekomendacii / V.I. Levchenko, M.Ja. Tishkivs'kij, V.V. Sahnjuk [ta in.] – Bila Cerkva, 2005. – 74 s.
14. Malkov-Nerde K. Bystryj test dlja opredelenija ketoza / K. Malkov-Nerde // Internet-resurs: <http://soft-agro.com>.
15. Townsend J. Cowside Tests for Monitoring Metabolic Disease / J. Townsend // Tri-State Dairy Nutrition Conference. – 2011. – P. 55–59.
16. Oetzel G.R. Evaluation of a hand-held meter for cowside evaluation of blood beta-hydroxybutyrate and glucose concentrations / G.R. Oetzel, S.M. McGuirk // Proceedings of the 41st Conf. of the Am. Ass. of Bovine Practitioners. – 2008. – P. 234.

Экспресс-скрининг углеводно-липидного статуса у коров с разной продуктивностью

Н.В. Вовкотруб, О.В. Чуб

В статье проанализирована информативность определения содержания β -гидроксibuтирата и глюкозы в крови коров с разной продуктивностью с помощью глюкометра *Optium Xceed*. Установлено, что у коров раннего послеродового периода с продуктивностью 7–8 тыс. кг молока за лактацию более ярко выражено напряжение углеводно-липидного статуса по сравнению с животными с меньшей продуктивностью, что проявлялось в значительном уровне кетонемии и протеинурии. Субклиническое и клинически выраженное проявление кетоза выявляли у 70 % высокоудойных коров, тогда как у коров с продуктивностью 5 тыс. кг молока за лактацию – в 40 % случаев.

Ключевые слова: кетоз, кетоновые тела, глюкоза, глюкометр, высокопродуктивные коровы, послеродовый период.

УДК636.74:616.366

ГУДИМА Т.М., аспірант

Науковий керівник – **СЛІВІНСЬКА Л.Г.**, д-р вет. наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій імені С.З. Гжицького

tarikdok_uarambler@rambler.ru

ЛІКУВАННЯ СОБАК СЛУЖБОВИХ ПОРІД ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ

У статті наведено результати лікування собак службових порід за гепатодистрофії. У хворих собак встановлено порушення функціонального стану печінки, зокрема збільшення активності АлАТ, АсАТ, ГЛДГ, загального білірубину, ЛФ, ГГТП, гіпохолестеролемію, підвищення концентрації жовчних кислот. Встановлено, що використання гепатопротекторів у комплексній схемі лікування собак за гепатодистрофії поступово відновлює функціональний стан гепатоцитів завдяки комбінації L-орнітину та артишоку.

Ключові слова: собаки, печінка, гепатодистрофія, ферменти, білірубін, холестерол, жовчні кислоти, лікування, гепатопротектори.

Постановка проблеми. Печінка – центральний орган гомеостазу, який виконує більше 500 метаболічних функцій, зокрема вуглеводну, ліпідну, білкову, макро- і мікроелементну, вітамінну, а також жовчоутворювальну та жовчовивідну. Часто її ураження є лише частковим відображенням загальної патології [1].

Однією із поширених хвороб печінки є гепатодистрофія, яка характеризується дистрофією, некрозом і лізисом гепатоцитів, печінковою недостатністю і токсикозом [1]. Етіологічними факторами гепатозу є використання недоброякісних кормів, дефіцит у раціоні вітамінів і незамінних амінокислот, застосування лікарських препаратів, які мають гепатотоксичний вплив. На жаль, вітчизняна ветеринарна фармгалузь не забезпечує фахівців ветеринарної медицини препаратами з гепатопротекторними властивостями, які апробовані для дрібних свійських тварин [1, 2]. Практикуючі лікарі найчастіше застосовують лікарські засоби, що використовує гуманна медицина (Гепабене, Глутаргін, Антраль, Лів 52, Симепар, Есенціале, Ербісол та ін.). Доза останніх підбирається практиками емпірично, що перешкоджає досягненню позитивного клінічного ефекту, інколи є нераціональним, та в свою чергу може бути навіть шкідливим. У зв'язку з цим, доцільною є розробка і застосування ефективної комплексної схеми лікування службових собак за гепатодистрофії.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Захворювання печінки широко розповсюджене в усіх видів свійських тварин, зокрема, гепатодистрофія діагностується у 30–40 % собак [2]. Вітчизняні та зарубіжні вчені приділяють значну увагу вивченню клінічного статусу, функціонального і морфологічного стану печінки собак за гепатодистрофії й розробці схем лікування [3–6]. Проте більшість запропонованих схем лікування гепатодистрофії не застосовуються в умовах службового собаківництва. Актуальним є пошук методів, що потребують найменших матеріальних затрат, забезпечують швидке видужання і не впливають на якість виконання собаками їх службових функцій.

Мета дослідження – розробити ефективну схему лікування службових собак за гепатодистрофії.

Матеріал і методика дослідження. Об'єкт дослідження – собаки службових порід (німецька вівчарка, спанієль, малінуа), які утримуються у племінному розпліднику кінологічного центру прикордонних військ Західного оперативного командування.

Лікування собак включало застосування дієти (Royal Canin Hepatic), гепатопротекторів (Орнітил Плюс (Ornithil® Plus)) з розрахунку 1 таблетка на 15 кг маси тіла, один раз на добу, комплексу вітамінів групи В (Гепаві-кел) – 1 мл на 10 кг маси тіла підшкірно.

Кров для досліджень відбирали з яремної вени двічі, до вранішньої годівлі, а для визначення максимального рівня жовчних кислот – через 2 год після годівлі. Повторне дослідження сироватки крові проводили на 30-ту добу від початку лікування.

У сироватці крові визначали концентрацію білірубіну, активність аспарагінової (АсАТ) й аланінової (АлАТ) амінотрансфераз, глутаматдегідрогенази (ГЛДГ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) та лужної фосфатази, кількість загального холестеролу [7], концентрацію жовчних кислот (ЖК) ферментативним методом за допомогою тест-системи фірми “Audit Diagnostic”.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили програмами Stat Winta Excel, використовуючи t-критерій Стьюдента за допомогою статистичної програми.

Результати досліджень та їх обговорення. За проведеної диспансеризації у 13 із 65 собак службових порід (20 %) виявили клінічні симптоми, а за результатами біохімічного аналізу крові – зміни, характерні для гепатодистрофії. Зокрема гепатодистрофію діагностували у 15,9 % німецьких вівчарок, 33,3 % спанієлей та 16,7 % малінуа. Для постановки остаточного діагнозу проведено прижиттєву біопсію печінки. Гістологічні дослідження біоптатів показали, що у службових собак діагностується жирова дистрофія печінки.

За клінічного дослідження хворих собак службових порід встановили, що температура тіла тварин була в межах фізіологічних коливань (38,0–39,0 °С). Частота пульсу у 8 (61,5 %) з 13 тварин коливалась від 70 до 120 уд/хв, водночас у 5 (38,5 %) собак реєстрували тахікардію. Частота дихання у собак була в межах фізіологічних коливань (15–25 дих./рухів за хв). Кон'юнктива та особливо слизова оболонка рота у 10 (76,9 %) хворих собак анемічні. У 13 (100 %) собак виявили скуйовдженість та втрату блиску волоссяного покриву. Шкіра сухувата, з лусочками, а в 10 (76,9 %) тварин – наявні ектопаразити.

Застосування комплексної терапії протягом 30 діб позитивно вплинуло на організм службових собак. За повторного клінічного дослідження встановлено зміни у вгодованості собак вже на третій тиждень лікування. У 11 (84,6 %) собак слизові оболонки були блідо-рожевого кольору, у 2 (15,4 %) тварин залишалися блідими. Волоссяний покрив у 10 (69,2 %) тварин густий і блискучий, у трьох (23 %) – шкіра і шерсть відновилися частково.

У процесі дослідження сироватки крові собак службових порід за гепатодистрофії виявили гіперферментемію (АлАТ та АсАТ) в усіх досліджуваних тварин (табл.1). Активність АлАТ і АсАТ є досить високою в гепатоцитах, тому навіть незначне їх пошкодження спричиняє виражену гіперферментемію.

Лікування собак службових порід, хворих на гепатодистрофію, сприяло нормалізації показників функціонального стану печінки, що проявлялося зменшенням активності АлАТ на 29,3 % ($p < 0,001$), порівняно з хворими, АсАТ – 22,3 % ($p < 0,001$; табл.1).

Проведені дослідження показали, що активність ГЛДГ у сироватці крові собак службових порід за гепатодистрофії зростала в усіх досліджених тварин, що вказує на порушення структури гепатоцитів. ГЛДГ локалізується в мітохондріях гепатоцитів, тому в крові здорових тварин активність її є низькою. Зростання активності екзиму в сироватці крові є показником цитолізу клітин печінки [8, 9]. Після проведеного лікування встановлено тенденцію до зниження активності ГЛДГ на 23,5 % ($p < 0,001$) порівняно з хворими, що вказує на відновлення мітохондрій гепатоцитів.

Таблиця 1 – Активність ферментів у сироватці крові собак службових порід (n=13)

Назва	Біометричний показник	До лікування	Після лікування
АлАТ, од/л	lim	58,9–110,5	42,3–58,3
	M±m	73,5±4,37	52,0±1,16
	p<	0,001	
АсАТ, од/л	lim	42,9–65,7	33,9–44,2
	M±m	52,0±1,96	40,4±0,87
	p<	0,001	
ГЛДГ, од/л	lim	6,1–8,1	4,2–5,9
	M±m	6,8±0,17	5,2±0,14
	p<	0,001	
ГГТП, од/л	lim	1,6–7,8	1,6–6,1
	M±m	5,2±0,51	4,9 ±0,38
	p<	0,5	
ЛФ, од/л	lim	151,0–241,4	124,3–150,2
	M±m	186,2±7,77	138,9±2,45
	p<	0,001	

Примітка: p< – різниця вірогідна відносно групи тварин до лікування.

У 6 (46,1 %) собак службових порід виявили гіпербілірубінемію, що вказує на порушення пігментної функції печінки. Білірубін утворюється з гемоглобіну в макрофагоцитах селезінки, кісткового мозку та кон'югується з глюкуроною кислотою у печінці [10]. Гіпербілірубінемія, на нашу думку, у цьому випадку вказує на гепатодистрофію та холестаз. Концентрація білірубину у сироватці крові після лікування мала тенденцію до зниження (p<0,5).

Підвищення активності ЛФ виникає за позапечінкового холестазу, оскільки клітини жовчних протоків посилено синтезують фермент і порушується виділення ензиму в жовч. ГГТП локалізується в гепатоцитах біля біліарного полюса та в клітинах внутрішньопечінкових жовчних протоків, тому збільшення її активності вказує на розвиток внутрішньопечінкового холестазу [7, 10]. Згідно з нашими дослідженнями, активність ЛФ була вищою в усіх дослідних собаках. Гіперферментемія ГГТП встановлена у 23,1 % німецьких вівчарок і спанієлей та 100 % малінуа, що вказує на розвиток внутрішньопечінкового холестазу. Після проведеної терапії активність ГГТП та ЛФ знизилися на 5,8 (p<0,05) і 25,4 % (p<0,001) порівняно з хворими собаками.

Уміст холестеролу в сироватці крові залежить від функціонального стану печінки. Холестерол належить до стероїдів, тобто з нього синтезуються стероїдні гормони та жовчні кислоти. Зменшення концентрації холестеролу в сироватці крові реєструється за гепатиту, гепатодистрофії внаслідок зниження синтетичної функції гепатоцитів і зміни метаболізму жовчних кислот [7–10]. У хворих собак службових порід діагностували гіпохолестеролемію, що вказує на знижену синтетичну функцію гепатоцитів.

У собак після проведеного комплексу лікувальних заходів вміст холестеролу збільшився на 37,5 % (p<0,001), порівняно з показником до лікування, що, на нашу думку, спричинено відновленням функціонального стану печінки, де відбувається його етерифікація, та покращенням синтетичної функції гепатоцитів.

Визначення концентрації жовчних кислот у сироватці крові є специфічним і чутливим тестом для виявлення гепатобіліарних захворювань. Чутливість тесту збільшується за умови визначення холатів до та 2 години після годівлі. Незважаючи на всі форми дисфункції, печінка підтримує функціональну активність щодо синтезу жовчних кислот. Збільшення концентрації ЖК у сироватці крові тварин до і, особливо, після годівлі, можна пояснити порушенням кон'югації та екскреції їх гепатоцитами у жовчні капіляри і розвитком внутрішньопечінкового холестазу [9–12].

Наші дослідження показали, що концентрація ЖК у сироватці крові собак як до годівлі, так і після неї була підвищеною. Після проведеного лікування концентрація жовчних кислот у сироватці крові до годівлі та 2 години після неї знизилась на 46,6 та 53,5 % (p<0,001) відповідно (табл. 2). Позитивні зміни, на нашу думку, зумовлені відновленням жовчовидільної функції печінки та ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот.

Отже, комбінація L-орнітину та артишоку у собак службових порід регулює функції печінки та має захисні властивості під час лікування печінкової недостатності. L-орнітин регулює цикл

сечовини у собак, відіграє роль у трансформації аміаку, також знижує рівень його токсичності. Артишок володіє гепатопротекторною, мембраностабілізуювальною функцією, покращує дезінтоксикаційну функцію печінки та нормалізує ліпідний обмін.

Таблиця 2 – Концентрація жовчних кислот у сироватці крові собак службових порід, мкмоль/л (n=13)

Період дослідження	Біометричний показник	До лікування	Після лікування
До годівлі	lim	10,4–24,1	6,9–9,8
	M±m	16,1±1,11	8,6±0,26
	p<	0,001	
2 год після годівлі	lim	22,1–71,1	15,8–19,5
	M±m	37,6±4,53	17,5±0,34
	p<	0,001	

Примітка. p< – різниця вірогідна відносно групи тварин до лікування.

Висновки. 1. У собак службових порід, хворих на гепатодистрофію, встановлено порушення функціонального стану печінки, зокрема зростання активності АЛАТ, АсАТ, ГЛДГ, загального білірубіну, ЛФ, ГГТП, гіпохолестеролемію, підвищення концентрації жовчних кислот.

2. Використання гепатопротекторів у комплексній схемі лікування собак за гепатодистрофії поступово відновлює функціональний стан гепатоцитів завдяки комбінації L-орнітину та артишоку.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
2. Анохин Б.М. Лечение собак при гепатозе / Б.М. Анохин, В.А. Корнушина, А.Б. Анохин // Ветеринария. – 1999. – № 2. – С. 55–57.
3. Дикий О.А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, діагностика, лікування та профілактика): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спеціальність 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / О.А. Дикий. – Біла Церква, 2000. – 17 с.
4. Фасоля В.П. Діагностика і лікування гепаторенального синдрому у собак службових порід / В.П. Фасоля // Вісник Білоцерків. нац. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 51. – С. 102–107.
5. Денисенко В. Н. Диагностика и лечение болезней печени у собак / В. Н. Денисенко, Е. А. Кесарева. – М.: КолосС, 2006. – 63 с.
6. Соловйова Л.М. Порівняльна оцінка методів діагностики і терапії гепатодистрофії собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спеціальність 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Л.М. Соловйова – Біла Церква, 2004. – 20 с.
7. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині [текст]: довідник / В.В. Влізло, Р.С. Федорчук, І.Б. Ратич [та ін.]; за ред. В.В. Влізла. – Львів : СПОЛІОМ, 2012. – 764 с.
8. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка – Біла Церква, 2004. – 608 с.
9. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка та В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
10. Мельничук Д.О. Ветеринарна клінічна біохімія: навч. посіб. /Д.О. Мельничук, С.Д. Мельничук, В.А. Грищенко [та ін.]. – К.: НУБіП України, 2010. – 464 с.
11. Daniel P. Schlesinger. Serum bile acids and the assessment of hepatic function in dogs and cats / Daniel P. Schlesinger, Stanley I. Rubin // Can Vet J. – 1993, April. – Vol. 34(4): – P.215–220.
12. Bunch S.E. Diagnostic tests for the hepatobiliary system. In: Nelson RW, Couto CG, eds. Essentials of Small Animal Medicine. –Toronto: MosebyYearBook, 1992: – P.379–397.
13. Jensen At. Evaluation of fasting and postprandial total serum bile acid concentration in dogs with hepatobiliary disorders. / At.Jensen // J Vet.Med. – 1991. – A. 38.– P.247–254.

REFERENCES

1. Vnutrishni hvorobi tvarin [tekst]: pidruchnik / V.I. Levchenko, I.P. Kondrahin, V.V. Vlizlo ta ed.; za ed. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2012. – Ch. 1. – 528 s.
2. Anohin B.M. Lechenie sobak pri gepatoze / B.M. Anohin, V.A. Kornushina, A.B. Anohin // Veterinarija. – 1999. – № 2. – S. 55–57.
3. Dikij O.A. Gepatodistrofija u sobak sluzhbovih porid (etiologija, patogeneza, diagnostika, likuvannja ta profilaktika): avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: special'nist' 16.00.01 “Diagnostika i terapija tvarin” / O.A. Dikij. – Bila Cerkva, 2000. – 17 s.
4. Fasolja V.P. Diagnostika i likuvannja gepatorenal'nogo sindromu u sobak sluzhbovih porid / V.P. Fasolja // Visnik Bilocerktiv. nac. agrar. un-tu: Zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2008. – Vip. 51. – S. 102–107.
5. Denisenko V. N. Diagnostika i lechenie boleznej pecheni u sobak / V. N. Denisenko, E. A. Kesareva. – M.: KolosS, 2006. – 63 s.

6. Solovjova L.M. Porivnjal'na ocinka metodiv diagnostiki i terapii gepatodistrofii sobak: avtoref. dis. na здобuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: special'nist' 16.00.01 "Diagnostika i terapija tvarin" / L.M. Solovjova – Bila Cerkva, 2004. – 20 s.
7. Laboratorni metodi doslidzhen' u biologii, tvarinnictvi ta veterinarnij medicini [tekst]: dovidnik / V.V. Vlizlo, R.S. Fedorchuk, I.B. Ratich [ta in.]; za red. V.V. Vlizla. – L'viv : SPOLOM, 2012. – 764 s.
8. Klinichna diagnostika vnutrishnih hvorob tvarin [tekst]: pidruchnik / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.; Za red. V.I. Levchenka – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.
9. Veterinarna klinichna biohimija [tekst]: pidruchnik / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta ed.; Za ed. V.I. Levchenka ta V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
10. Mel'nichuk D.O. Veterinarna klinichna biohimija: navch. posib. /D.O. Mel'nichuk, S.D. Mel'nichuk, V.A. Grishhenko [ta in.]. – K:NUBiPU, 2010. – 464 s.
11. Daniel P. Schlesinger. Serumbileacids and the assessment of hepatic function in dogs and cats / Daniel P. Schlesinger, Stanley I. Rubin // Can Vet J. – 1993, April. – Vol. 34(4): – R.215–220.
12. Bunch S.E. Diagnostic tests for the hepatobiliary system. In: Nelson RW, Couto CG, eds. Essentials of Small Animal Medicine. – Toronto: Mosby YearBook, 1992: – R.379–397.
13. Jensen At. Evaluation of fasting and postprandial total serum bile acid concentration in dogs with hepatobiliary disorders. / At. Jensen // J Vet. Med. – 1991. – A. 38. – R.247–254.

Лечение собак служебных пород, больных гепатодистрофией

Т.М. Гудыма

В статье приведены результаты лечения собак служебных пород, больных гепатодистрофией. У них установлены нарушения функционального состояния печени, в частности рост активности АЛАТ, АсАТ, ГЛДГ, общего билирубина, ЩФ, ГГТП, гипохолестеремии, повышение концентрации желчных кислот. Установлено, что использование гепатопротекторов в комплексной схеме лечения собак при гепатодистрофии постепенно восстанавливает функциональное состояние гепатоцитов благодаря комбинации L-орнитина и артишока.

Ключевые слова: собаки, печень, гепатодистрофия, ферменты, билирубин, холестерин, желчные кислоты, лечение, гепатопротекторы.

УДК 636.14:616.12-073.7

МАКСИМОВИЧ І.А., канд. вет. наук

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

ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ У КОНЕЙ ГУЦУЛЬСЬКОЇ ПОРОДИ

У статті наведені результати аналізу показників електрокардіограми у коней гуцульської породи. Встановлено, що у клінічно здорових коней гуцульської породи на електрокардіограмі реєструється позитивний, розщеплений і роздвоєний зубець *P*. Тривалість інтервалів *PQ* складає в середньому $0,240 \pm 0,0139$ с, *QT* – $0,408 \pm 0,0289$ с, ширина комплексу *QRS* – $0,076 \pm 0,0051$ с. У коней гуцульської породи зубець *T* може бути позитивним, негативним або двофазним.

Ключові слова: коні, електрокардіографія, електрокардіограма, зубці, інтервали, електрична вісь серця.

Постановка проблеми. Причинами, що спонукають до виконання дослідження серцево-судинної системи у коней, є їх участь у спортивних змаганнях, хвороби органів дихання, зниження працездатності або втрата «свідомості». Проте такі дослідження рідко виконуються з метою контролю за станом серцево-судинної системи під час фізичного навантаження. Часто кардіологічне дослідження проводять тоді, коли у тварини розвиваються симптоми серцевої недостатності [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Електрокардіографія належить до першочергового інструментального дослідження серця в коней. Аритмії в коней реєструються частіше, ніж у тварин інших видів [2]. Деякі з них вважаються фізіологічними, тоді як інші є патологічними і можуть свідчити про пошкодження серцевого м'яза. Жоден із клінічних методів не може замінити електрокардіографію у діагностиці аритмій серця [3].

Оскільки електрокардіографічне дослідження виконується у різних відведеннях, існує багато розбіжностей щодо оптимальних показників електрокардіограми. Проте відмінність у зображенні електрокардіограми (ЕКГ) в коней, що одержують під час запису у відведеннях із накладанням електродів у різних місцях, стосується головним чином амплітуди зубців, тому окремі автори [4] за інтерпретації електрокардіограми у коней подають тільки тривалість зубців та інтервалів і сегментів.

Електрокардіограма у коней суттєво відрізняється від ЕКГ людини і дрібних свійських тварин. Такі відмінності зумовлені будовою провідної системи серця коней, а також послідовністю поширення та активації збудження в серцевому м'язі [5].

Особливості анатомічної будови синусового вузла серця в коней спричиняють характер зубця *P* – він широкий і часто роздвоєний, що ускладнює інтерпретацію його змін, адже подібні зміни характерні для розширення передсердь. У шлуночковому комплексі *QRST* у більшості відведень домінують негативні зубці, що також затрудняє виявлення ознак розширення шлуночків. Важким у діагностиці є встановлення порушень внутрішньошлуночкової провідності, оскільки збудження в шлуночках відбувається “спалахоподібно”, за короткий період часу. На ЕКГ аритмії, що виникають внаслідок порушення внутрішньошлуночкової провідності, реєструються за виражених змін у міокарді [6, 7].

Серце коня володіє значними резервами, що дозволяє в декілька разів збільшувати його систолічний об'єм під час навантаження. Саме тому патологічні зміни в серці можуть протягом тривалого часу не проявлятися і перебігати безсимптомно, а клінічні симптоми захворювань діагностують на пізніх стадіях [8].

Існує кілька електрокардіографічних критеріїв, що характеризують нормальну і патологічну реакцію серця на навантаження в коней. Особливу увагу на ЕКГ звертають на форму зубців шлуночкового комплексу [9].

Електрокардіографічний моніторинг серця в коней показано проводити також у старих тварин, під час оперативного втручання. Водночас електрокардіографія є менш інформативною у разі збільшення серця чи окремих його відділів, за електролітного та гормонального дисбалансу. Зміни такого характеру необхідно підтверджувати за допомогою інших, більш специфічних методів дослідження. Проте виконання електрокардіографії дозволяє своєчасно діагностувати хвороби серця у коней, зокрема аритмії, та відповідно до цього змінювати їх використання в роботі чи спорті [10].

Мета дослідження – встановити показники електрокардіограми у коней гуцульської породи.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень слугували 8 коней гуцульської породи віком від 7 до 16 років. Дослідження проводили в дослідному господарстві «Оджехова» (Польща).

Запис електрокардіограми (ЕКГ) виконували за допомогою 3-канального електрокардіографа “Кардіостиль ветеринарний” в шести відведеннях: трьох стандартних (*I*, *II*, *III*) і трьох однополюсних посиленних (*aVR*, *aVL*, *aVF*) від кінцівок. Запис виконували за швидкості 50 мм/с, чутливості апарату 1 мВ (10 мм).

Аналіз ЕКГ проводили у *II* основному відведенні, який включав: домінуючий ритм, амплітуду (мВ) зубців *P*, *Q*, *R*, *S*, *T*; тривалість зубців *P* і *T*, комплексу *QRS*, інтервалів *PQ*, *PR*, *QT* і сегмента *ST* (с). Графічно розраховували електричну вісь серця (ЕВС) [11].

Результати досліджень та їх обговорення. Зубець *P* на ЕКГ утворюється внаслідок збудження передсердь. У людини і м'ясоїдних тварин (собаки, коти) спочатку деполяризуються клітини, що локалізуються в ділянці синусового вузла, далі збудження охоплюється праве, а згодом ліве передсердя. Зубець *P* є першим позитивним зубцем перед шлуночковим комплексом і є показником правильного синусового ритму. Амплітуда та форма зубця *P* залежать від кількості клітин, що беруть участь в утворенні різниці потенціалів. Оскільки маса передсердь невелика, електричні потенціали, спричинені деполяризацією, теж невеликі [11].

У коней синусовий вузол серпоподібної форми і досягає великих розмірів, тому в здорових тварин на ЕКГ деполяризація передсердь проявляється двогорбим зубцем *P*, що затрудняє проведення аналізу морфологічних змін передсердь [5].

Нашими дослідженнями встановлено, що у коней гуцульської породи зубець *P* був позитивним, розщепленим або роздвоєним, з амплітудою $0,20 \pm 0,019$ мВ та шириною від 0,071 до 0,125 с (табл. 1).

Після інтервалу *PQ* настає період збудження атріовентрикулярного вузла, який закінчується зубцем *Q*, а за його відсутності – зубцем *R* (інтервал *PQ* або *PR*). Інтервал *PQ* характеризує передсердно-шлуночкову провідність і включає проходження збудження через передсердя; комплекс *QRS* – атріовентрикулярний вузол (АВ-вузол), проходження імпульсу по пучку Гіса і його

ніжках до шлуночків міокарда. Інтервал *PQ* у коней гуцульської породи складав у середньому $0,240 \pm 0,0139$ с (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники ЕКГ у коней (II відведення; 1 мВ=10 мм, 50 мм/с), n = 8

Величина зубців, мВ					
Біометричний показник	P	Q, мВ	R, мВ	S, мВ	T, мВ
Коливання	0,13–0,30	0,01–0,10	0,14–0,90	0–0,10	+0,32– (-0,40)
$X \pm m$	$0,20 \pm 0,019$	$0,04 \pm 0,013$	$0,41 \pm 0,086$	$0,02 \pm 0,011$	$0,23 \pm 0,035$
Тривалість інтервалів, с					
Біометричний показник	P шир.	PQ	QRS	ST сегм.	QT
Коливання	0,071–0,125	0,186–0,300	0,060–0,100	0,145–0,350	0,314–0,520
$X \pm m$	$0,101 \pm 0,0061$	$0,240 \pm 0,0139$	$0,076 \pm 0,0051$	$0,251 \pm 0,0247$	$0,408 \pm 0,0289$

Після проходження збудження через АВ-вузол імпульс швидко проводиться по пучку Гіса і волокнах Пуркінє до кардіоміоцитів. Волокна Пуркінє в коней широко поширені по всьому міокарду шлуночків, проникаючи на всю товщину його стінки. Така будова системи волокон Пуркінє є фізіологічно важливою, оскільки швидкість провідності кардіоміоцитів приблизно в 6 разів менша, ніж швидкість провідності клітин волокон Пуркінє. Отже, тривалість часу і послідовність активації шлуночків у кінцевому результаті впливає на електрокардіографічну криву. Зокрема, найраніший етап активації шлуночків у коней складається з деполяризації невеликої апікальної зони міжшлуночкової перегородки, причому збудження відбувається зліва направо і у вентральному напрямку. Електричні потенціали, отримані під час ранньої стадії збудження шлуночків, на ЕКГ формують початкову частину комплексу *QRS*. Проте існує значна різниця в напрямку цієї ранньої стадії активації, а вектори деполяризації шлуночків, компенсуючи один одного, усувають будь-які відхилення на поверхні ЕКГ. Таким чином, тривалість комплексів *QRS* у здорових коней може варіювати від 0,08 до 1,4 с. Відразу ж після ранньої активації апікальної частини міжшлуночкової перегородки, основна маса обох шлуночків і середня частина перегородки деполяризуються одночасно (“спалахоподібно”), що призводить до поширення імпульсу по волокнах Пуркінє. Оскільки така деполяризація відбувається без поширення імпульсу в будь-якому заданому напрямку, це спричинює труднощі для встановлення генезу комплексу *QRS* на ЕКГ у коней. Заключний етап активації шлуночків у коней складається з деполяризації базальної частини міжшлуночкової перегородки, що проходить від апікальної частини. Цей кінцевий етап збудження відповідає за генерацію більшої частини комплексу *QRS* і зазвичай виробляє негативне відхилення на ЕКГ [6].

На ЕКГ частіше проводять аналіз цілого шлуночкового комплексу (*QRS*), оскільки складові комплексу характеризуються сталими показниками. Комплекс *QRS* у коней гуцульської породи в II відведенні тривав у середньому $0,076 \pm 0,0051$ с (табл. 1).

У коней гуцульської породи зубець *Q* реєструвався в усіх тварин. Внаслідок невеликої деполяризаційної хвилі амплітуда його низька. Амплітуда зубця *R* у коней становила в середньому $0,41 \pm 0,086$ мВ (табл. 1). Після збудження основної частини м'язів шлуночків (зубець *R*) деполяризація охоплює пограничні частини шлуночків і міжшлуночкової перегородки. Зубець *S* реєструвався тільки у 25 % досліджених коней і був низької амплітуди (табл. 1).

Інтервал *QRST* відображає тривалість електричної активності шлуночків – де- і реполяризації. Тривалість шлуночкового комплексу *QRST* залежить від частоти серцевих скорочень. Його визначення є важливим для розпізнавання деяких патологічних станів, зокрема синдрому довгого *QRST* [9]. У коней гуцульської породи тривалість інтервалу в середньому складала $0,408 \pm 0,0289$ с (табл. 1).

Сегмент *ST* відповідає періоду повної деполяризації міокарда шлуночків, перед їх реполяризацією, тому різниця потенціалів не виявляється. Шлуночки у цей час знаходяться у стадії повного збудження. У коней гуцульської породи тривалість сегмента *ST* коливалася в межах від 0,145 до 0,350 с (табл. 1).

Зубець *T* у здорових коней може бути позитивним, негативним, двофазним [5]. У 25 % коней гуцульської породи він був негативним – від -0,25 до -0,40 мВ, у решти – позитивним з амплітудою від 0,10 до 0,35 мВ (табл. 1).

За аналізу електрокардіограми встановлено, що у коней гуцульської породи електрична вісь серця в середньому складала $104,2 \pm 10,82^\circ$ [$+60$ –($+140^\circ$)].

Висновки та перспективи подальших досліджень. У клінічно здорових коней гуцульської породи на електрокардіограмі реєструється позитивний, розщеплений або роздвоєний зубець *P*. У коней тривалість інтервалів *PQ* складає в середньому $0,240 \pm 0,0139$ с, *QT* – $0,408 \pm 0,0289$ с, ширина комплексу *QRS* – $0,076 \pm 0,0051$ с. У коней гуцульської породи зубець *T* може бути позитивним, негативним або двофазним.

Перспективою подальших досліджень є проведення аналізу і порівняння показників електрокардіограми в коней і собак.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Paśłwska U. Badanie elektrokardiograficzne koni / U. Paśłwska // *Magazyn weterynaryjny*. – 2000. – Vol. 61, № 52. – S. 30–31.
2. Changes in heart rate and heart rate variability in Thoroughbreds during prolonged road transportation / H. Ohmura, A. Hiraga, H. Aida [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* – 2006. – Vol. 67 (3). – P. 455–462.
3. Pathologic and electrocardiographic findings in sudden cardiac death in racehorses / K. Kiryu, N. Machida, Y. Kashida [et al.] // *J. Vet. Med. Sci.* – 1999. – Vol. 61, № 8. – P. 921–928.
4. Reimer J.M. Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984–1989) / J.M. Reimer, V.B. Reef, R.W. Sweeney // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1992. – Vol. 201, № 8. – P. 1237–1243.
5. Obraz krzywej elektrokardiograficznej u koni rasy konik polski / U. Paśłwska, Z. Jaworski, M. Smolira [et al.] // *Medycyna weterynaryjna*. – 2000. – Vol. 56 (11). – S. 730–733.
6. Celia M. Marr. Cardiology of the horse / M. Marr Celia, I. Mark Bowen. – 2 nd ed., 2010. – 294 p.
7. Максимович І.А. Аритмії серця у коней: поширення, етіологія та діагностика / І.А. Максимович // *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. мед. та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*. – Львів, 2014. – Т. 16, № 2 (59), ч. 1. – С. 205–214.
8. Болезни лошадей: современные методы лечения / Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. – С. 629–692.
9. Reef V.B. Treatment of atrial fibrillation in horses: new perspectives / V.B. Reef, J.M. Reimer, P.A. Spencer // *J. Vet. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 9 (2). – P. 57–67.
10. Deegen E. Możliwości diagnostyczne w diagnostyce czynnościowej schorzeń serca koni // E. Deegen, H. Gehlen, P. Stadler // *Materiały IX Międzynarodowego Kongresu PRO Animal et Homine*. – 2002. – P. 5–6.
11. Максимович І. Електрокардіографія у собак: аналіз електрокардіограми (частина 3) / І. Максимович, Л. Слівінська // *Вет. медицина України*. – 2014. – № 3 (217). – С. 23–26.

REFERENCES

1. Paśłwska U. Badanie elektrokardiograficzne koni / U. Paśłwska // *Magazyn weterynaryjny*. – 2000. – Vol. 61, № 52. – S. 30–31.
2. Changes in heart rate and heart rate variability in Thoroughbreds during prolonged road transportation / H. Ohmura, A. Hiraga, H. Aida [et al.] // *Am. J. Vet. Res.* – 2006. – Vol. 67 (3). – P. 455–462.
3. Pathologic and electrocardiographic findings in sudden cardiac death in racehorses / K. Kiryu, N. Machida, Y. Kashida [et al.] // *J. Vet. Med. Sci.* – 1999. – Vol. 61, № 8. – P. 921–928.
4. Reimer J.M. Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984–1989) / J.M. Reimer, V.B. Reef, R.W. Sweeney // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1992. – Vol. 201, № 8. – P. 1237–1243.
5. Obraz krzywej elektrokardiograficznej u koni rasy konik polski / U. Paśłwska, Z. Jaworski, M. Smolira [et al.] // *Medycyna weterynaryjna*. – 2000. – Vol. 56 (11). – S. 730–733.
6. Celia M. Marr. Cardiology of the horse / M. Marr Celia, I. Mark Bowen. – 2 nd ed., 2010. – 294 p.
7. Maksimovich I.A. Aritmii serca u konей: poshirennja, etiologija ta diagnostika / I.A. Maksimovich // *Nauk. visnik L'viv. nac. un-tu vet. med. ta biotehnologij im. S.Z. Izhic'kogo*. – L'viv, 2014. – T. 16, № 2 (59), ch. 1. – S. 205–214.
8. Bolezni loshadej: sovremennye metody lechenija / Per. s angl. – M.: ООО «Akvarium-Print», 2007. – S. 629–692.
9. Reef V.V. Treatment of atrial fibrillation in horses: new perspectives / V.V. Reef, J.M. Reimer, P.A. Spencer // *J. Vet. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 9 (2). – P. 57–67.
10. Deegen E. Możliwości diagnostyczne w diagnostyce czynnościowej schorzeń serca koni // E. Deegen, H. Gehlen, P. Stadler // *Materiały IX Międzynarodowego Kongresu PRO Animal et Homine*. – 2002. – P. 5–6.
11. Maksimovich I. Elektrokardiografija u sobak: analiz elktrokardiogrami (chastina 3) / I. Maksimovich, L. Slivins'ka // *Vet. medicina Ukraïni*. – 2014. – № 3 (217). – S. 23–26.

Электрокардиографические показатели у лошадей гуцульской породы

И.А. Максимович

В статье приведены результаты анализа показателей электрокардиограммы у лошадей гуцульской породы. Установлено, что у клинически здоровых животных на ЭКГ регистрируется положительный, расщепленный и раздвоенный зубец *P*. У лошадей продолжительность интервалов *PQ* составляет в среднем $0,240 \pm 0,0139$ с, *QRST* – $0,408 \pm 0,0289$ с, ширина комплекса *QRS* – $0,076 \pm 0,0051$ с. У лошадей гуцульской породы зубец *T* может быть положительным, отрицательным и двухфазным.

Ключевые слова: лошади, электрокардиография, электрокардиограмма, зубцы, интервалы, электрическая ось сердца.

УДК 619:616.391:615.356:636.5

МЕЛЬНИК А.Ю., докторант

Науковий консультант – **ЛЕВЧЕНКО В.І.**, академік НААН України

Білоцерківський національний аграрний університет

e-mail: ndi_melnyk@ukr.net

СТАН А- та Е-ВІТАМІННОГО ОБМІНУ В КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ДЕКАВІТ

У статті повідомляється, що за використання препарату Декавіт у дозах 1 та 2 мл/л води кон'юнктивіт, скуйовдженість пір'я та аптеріози зникали в усіх дослідних курчат. Позитивний вплив Декавіту на А- та Е-вітамінний обмін встановлений вже у дозі 1 мл/л води, на що вказує збільшення вмісту ретинолу в сироватці крові 16-добових курчат на 16,8 і токоферолу – 17,7 % порівняно із показниками контрольної групи. Використання Декавіту в дозі 2 мл/л води у 16-добових курчат збільшує ($p < 0,05$) концентрацію ретинолу не тільки у сироватці крові (+ 23,1 %), а й депонування його у печінці ($49,1 \pm 3,48$ мкг/г; + 24,6 %; $p < 0,05$).

Ключові слова: вітаміни А, Е, курчата-бройлери, декавіт, обмін речовин.

Постановка проблеми. Упродовж останніх десятиліть фармацевтична індустрія налагодила випуск різноманітних білкових, вітамінних та мінеральних добавок, раціональне використання яких мінімізує ризики виникнення метаболічної патології [1]. На сьогодні існує проблема розробки дозозалежного впливу вітамінно-мінеральних речовин на обмінні процеси в організмі високопродуктивної птиці, оскільки причиною А-гіповітамінозу може бути дефіцит або надмірна кількість біологічно активних речовин у комбікормі. D-гіповітаміноз може виникати за надлишку в раціоні вітамінів А та Е [2–4].

Зазначене вище зумовлює необхідність вивчення біологічної повноцінності та якості продукції, отриманої від хворої та клінічно здорової птиці. Адже споживча безпека населення є пріоритетним завданням збереження здоров'я людей [5, 6]. Подібними проблемами займаються дослідники ряду країн ЄС ще з 2005 року: ними вже запропоновані варіанти діагностичних тестів, які загалом придатні для провізорного контролю за метаболічним та імунним станом сільськогосподарської птиці і санітарно-споживчою якістю отриманої від неї продукції [7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Клінічний прояв А- і Е-гіповітамінозів нечасто реєструється в умовах промислових птахогосподарств [8]. Проте за патолого-анатомічного і лабораторного дослідження субклінічний прояв порушення метаболізму цих вітамінів діагностують у 40 %, а на високорентабельних комплексах із клітковою системою вирощування – у 60 % поголів'я курчат-бройлерів [9–12].

Найбільшу небезпеку являють собою порушення обміну вітамінів, які перебігають субклінічно, оскільки їх діагностика за клінічними симптомами не є ефективною [13]. Водночас А-, D-, Е- та інші вітамінно-мінеральні порушення, гепатодистрофія, нефрозо-нефрити, ендогенне ожиріння знижують реактивність та природну резистентність організму, активність поствакцинального імунітету і, як наслідок, спричиняють інші захворювання, зокрема інфекційної етіології, які напряму не пов'язані з перебігом обмінних процесів в організмі [14, 15–19]. Для безпомилкового вирішення цього завдання необхідні науково обґрунтовані параметри оцінки стану окремих видів обміну речовин [20–21].

Мета дослідження – провести науково-виробничу апробацію та експериментально підтвердити ефективність вітамінного препарату Декавіт – розчину для перорального застосування з метою профілактики гіповітамінозів та попередження метаболічних хвороб у курчат-бройлерів.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконувалася в 2014 році у Науково-дослідному інституті внутрішніх хвороб тварин та науково-навчально-дослідному центрі Білоцерківського національного аграрного університету.

Матеріалом для дослідження слугували 90 курчат-бройлерів кросу Cobb-500. У ході проведення роботи птицю розділили на три групи (контрольну і дві дослідні) по 30 у кожній.

Курчатам усіх груп згодовували комбікорм, передбачений технологічною картою з використання кросу птиці, який включав стартерний (1–14 дні), ростовий (15–28) та відгодівельний періоди (29–42 дні). Поголів'ю 1 та 2 дослідних груп дворазово на 8–14 і 25–31 доби випоювали препарат Декавіт у дозах 1 та 2 мл/л води відповідно (табл. 1).

Таблиця 1 – Схема дослід з використанням препарату Декавіт

Групи птиці	Вік курчат, діб	
	8–14	25–31
Контрольна	Основний раціон	Основний раціон
1 дослідна	Основний раціон + 1 мл декавіту	Основний раціон + 1 мл декавіту
2 дослідна	Основний раціон + 2 мл декавіту	Основний раціон + 2 мл декавіту

Проводили клінічне дослідження птиці та аналіз біохімічних показників сироватки крові. Вміст вітаміну А у сироватці крові птиці визначали методом Бессея О. у модифікації Левченка В.І. зі співавт. (1998), токоферолу – у реакції з 2'2-діпіридилем [22].

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічним дослідженням курчат-бройлерів 16-добового віку встановлено, що птиця рухлива й активна, має добру вгодованість. Середня маса курчат по групах становила: у контрольній – $384 \pm 7,15$ г, 1 і 2 дослідні – $443 \pm 6,24$ та $492 \pm 5,53$ г. Птиця мала міцно розвинений кістяк. Рогівка прозора, кон'юнктива рожевого кольору. Оглядом носових отворів встановлено їх прохідність для повітря. Витікання, характерні для ньюкаслської хвороби, інфекційного ларинготрахеїту, риніту неінфекційної етіології, відсутні. Слизова оболонка язика, твердого піднебіння і хоан рожевого кольору, без нашарувань. Воло овальної форми, вміст кашкоподібної консистенції. Живіт не збільшений. Слизова оболонка клоаки рожевого кольору, цілісна, без нашарувань.

Температура тіла в середньому становила $40,4 \pm 1,05$ °С. Птиця добре споживала корм і воду. В основній маси курчат дослідної групи гребінь та борідка яскраво-рожевого кольору. Оперення блискуче, гладеньке, розміщувалося рівними симетричними рядами уздовж тіла та мало природне для цього кросу забарвлення. У курчат першої дослідної групи ознаки перозу виявили у 2 (6,6 %), кон'юнктивіту також у 2 курчат. У птиці другої дослідної групи симптоми А-вітамінної недостатності і перозу відмічали лише в одного бройлера. У групі контролю поєднаний перебіг кон'юнктивіту, скуйовдженість пір'я, аптеріоз у ділянці спини та ознаки перозу реєстрували у 4 бройлерів (13,3 %).

За біохімічного дослідження показників А-вітамінного обміну встановили, що у курчат першої дослідної групи (отримували 1 мл Декавіту) концентрація ретинолу збільшувалась на 16,8 % ($p < 0,05$), складала в середньому по групі $65,4 \pm 2,91$ мкг/100 мл (табл. 2). У сироватці крові птиці 2 дослідної групи підвищення вмісту ретинолу більш виражене ($p < 0,05$; +23,1 %), рівень його становив по групі $70,8 \pm 5,80$ мкг/100 мл (Lim 44,7–95,3). Слід відмітити, що депонування вітаміну А у печінці курчат 16-добового віку також було вірогідно більшим у 2 дослідні групи (Lim 35,1–60,8; $49,1 \pm 3,48$ мкг/г; $p < 0,05$). Це підтверджує дані літературних джерел [23] про те, що основним місцем депонування вітаміну А (близько 90 %) в етерифікованій формі є печінка. Концентрація ж ретинолу-спирту складає менше 10 % від загальних його запасів у цьому органі.

Дослідження вмісту вітаміну Е показало, що, на відміну від ретинолу, його концентрація вірогідно більша на 17,7 % ($0,79 \pm 0,04$ мг/100 мл) у птиці дослідної групи, якій випоювали Декавіт у дозі 1 мл/л води, і на 26,1 % ($0,82 \pm 0,09$ мг/100 мл) у сироватці крові птиці 2 дослідної групи.

Таблиця 2 – Стан А- та Е-вітамінного обміну у курчат-бройлерів 16-добового віку

Показник		Вітамін А у сироватці крові, мкг/100 мл	Вітамін А у печінці, мкг/г	Вітамін Е у сироватці крові, мг/100 мл
Групи				
Контроль	Lim	42,3–64,2	20,7–48,5	0,51–0,83
	M $\pm$ m	$54,4 \pm 2,62$	$37,0 \pm 3,26$	$0,65 \pm 0,04$
1 дослідна	Lim	50,2–75,3	34,2–62,1	0,63–0,96
	M $\pm$ m	$65,4 \pm 2,91^*$	$47,3 \pm 3,52$	$0,79 \pm 0,04^*$
2 дослідна	Lim	44,7–95,3	35,1–60,8	0,51–1,24
	M $\pm$ m	$70,8 \pm 5,80^*$	$49,1 \pm 3,48^*$	$0,82 \pm 0,09$

Примітка. * – $p < 0,05$, порівняно з показником контрольної групи.

Таким чином, результати клініко-біохімічних досліджень показали, що за використання препарату Декавіт у птиці 1 дослідної групи (отримували 1 мл) ознаки перозу виявляли у 6,6 %, кон'юнктивіту – 6,6, симптоми А-вітамінної недостатності і перозу відмічали лише у 3,3 % курчат. У групі контролю поєднаний перебіг кон'юнктивіту, скуйовдженість пір'я, аптеріози в

ділянці спини та ознаки перозу реєстрували у 13,3 %. Позитивний вплив на обмін речовин і профілактичний ефект вітамінного комплексу в рекомендованій дозі 1 мл пояснюється збільшенням вмісту вітаміну А у сироватці крові курчат 1 дослідної групи на 16,8 та вітаміну Е – 17,7 % порівняно з контролем. Водночас за дози 2 мл (2 дослідна група) концентрація в сироватці крові курчат ретинолу та його депонування в печінці збільшувались на 23,1 та 24,6 % відповідно.

Для контролю профілактичної ефективності препарату Декавіт було проведено клінічне дослідження птиці та аналіз біохімічних показників сироватки крові курчат-бройлерів після другого його застосування (25–31 доба).

За клінічного дослідження птиці 33-добового віку контрольної групи встановили у 13,3 % курчат ознаки перозу, 16,6 % – кон'юнктивіт, скуйовдженість пір'я, аптеріоз та шатку ходу. В усіх курчат 1 та 2 дослідних груп зникли симптоми А-вітамінної недостатності та аптеріозу. Клінічний прояв перозу у двох курчат першої та одного другої (6,6 і 3,3 %) дослідних груп був менший, проте такі курчата були виснажені, погано пересувалися по клітці та неохоче приймали корм і воду.

Вітамінний обмін у 33-добових курчат-бройлерів, порівняно з 16-добовими, зазнав деяких змін. Так, вміст вітаміну А вірогідно збільшувався лише у сироватці крові птиці 2 дослідної групи: він складав $78,6 \pm 5,24$ мкг/100 мл (+ 21, %; $p < 0,05$), тоді як у 16-денних курчат вірогідні зміни концентрації ретинолу відмічались і в курчат, які отримували 1 мл Декавіту. Це вказує на те, що для профілактики А-гіповітамінозу у птиці більш старшого віку необхідно дотримуватись дози 2 мл. Це підтверджується вірогідно більшим (у 1,4 раза; $p < 0,05$) депонуванням вітаміну А в печінці курчат 2 дослідної групи, вміст якого складав $55,1 \pm 5,18$ мкг/г (Lim 30,5–70,2) (табл. 3).

Таблиця 3 – Стан А- і Е-вітамінного обміну у курчат-бройлерів 33-добового віку

Показник		Вітамін А у сироватці крові, мкг/100 мл	Вітамін А у печінці, мкг/г	Вітамін Е у сироватці крові, мг/100 мл
Групи	Lim	45,2–76,4	28,4–56,4	0,54–0,86
	M $\pm$ m	62,1 $\pm$ 3,46	38,0 $\pm$ 3,19	0,74 $\pm$ 0,04
1 дослідна	Lim	48,4–84,0	35,6–62,1	0,71–1,02
	M $\pm$ m	68,2 $\pm$ 4,19	48,6 $\pm$ 3,30	0,87 $\pm$ 0,04*
2 дослідна	Lim	57,1–94,2	30,5–70,2	0,64–1,23
	M $\pm$ m	78,6 $\pm$ 5,24*	55,1 $\pm$ 5,18*	0,92 $\pm$ 0,07*

Примітка. *– $p < 0,05$, порівняно з показником контрольної групи.

Відомо, що за патології печінки порушується не лише обмін, а й депонування ретинолу, що підтверджується значно меншою кількістю його в депо за гепатодистрофії [24] у курчат контрольної групи. Вміст вітаміну Е збільшувався (+19,5 %) до $0,92 \pm 0,07$ проти $0,74 \pm 0,04$ мг/100 мл у контролі ($p < 0,05$).

За даними П.Ф. Сурая [25], сумарні запаси вітаміну Е в печінці птиці значно нижчі, ніж, наприклад, у м'язах. Таким чином, потенційні можливості печінки регулювати запаси вітаміну Е в організмі обмежені, що істотно відрізняється від її можливостей депонувати вітамін А. Закономірності розподілу вітаміну Е між органами і тканинами птиці мало залежать від їх виду, статі і віку, тому дослідити пікову концентрацію токоферолу в сироватці крові птиці відгодівельного періоду дещо складно.

Висновки. 1. За використання препарату Декавіт у дозах 1 та 2 мл/л води клінічні симптоми А-вітамінної недостатності (скуйовдженість пір'я та аптеріози) зникали в усіх дослідних курчат. Залишались лише ознаки перозу у 2 курчат першої та в одного курчати другої дослідних груп (6,6 і 3,3 %).

2. Позитивний вплив декавіту на А- та Е-вітамінний обмін встановлений вже у дозі 1 мл/л води: вмісту ретинолу в сироватці крові 16-добових курчат збільшився на 16,8 % ($65,4 \pm 2,91$ мкг/100 мл; $p < 0,05$), і токоферолу – 17,7 % ($0,79 \pm 0,04$; $p < 0,05$) порівняно з показниками контрольної групи.

3. Використання декавіту в дозі 2 мл/л води у 16-добових курчат збільшує ($p < 0,05$) концентрацію ретинолу в сироватці крові ($70,8 \pm 5,80$ мкг/100 мл; + 23,1 %) та вірогідно (+24,6 %; $p < 0,05$) підвищує його вміст у печінці до $49,1 \pm 3,48$ мкг/г проти $37,0 \pm 3,26$ у контрольній групі.

У птиці 33-добового віку збільшення вмісту А до $78,6 \pm 5,24$ мкг/100 мл ($p < 0,05$; $+21,0\%$) у сироватці крові та $55,1 \pm 5,18$ мкг/100 мл (31% ; $p < 0,05$) у печінці відмічали лише за впоювання препарату у дозі 2 мл/л води.

4. Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу препарату Декавіт на білковий та ліпідний обмін птиці м'ясного напрямку вирощування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Куртяк Б.М. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині і тваринництві / Б.М. Куртяк, В.Г. Янович – Львів: Тріада плюс, 2004. – 426 с.
2. Білан Л. Авітамінози та остеопатії у сільськогосподарської птиці: діагностика і профілактика / Л. Білан, Г. Мартиненко // Вет. медицина України. – 2004. – № 10. – С. 27–29.
3. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці (класифікація та методи діагностики): Методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напрямку «Ветеринарна медицина» та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / [Мельник А.Ю., Левченко В.І., Папченко І.В. та ін.]. – Біла Церква, 2013. – 30 с.
4. Болезни птиц [учебное пособие, 2-е издание] / Б.Ф. Бессарабов, И.И. Мельникова, Н. К. Сушкова, С. Ю. Садчикова. – СПб: Лань, 2009. – 448 с.
5. Горда О. Європейські вимоги та вітчизняне міністерство / О. Горда // Наше птахівництво. – 2014. – № 3. – С. 12–13.
6. Петрова Л. Стабільність і експорт / Л. Петрова // Наше птахівництво. – 2014. – № 1 (31). – С. 16–17.
7. Хват В. Шляхи української курятини в Європу / В. Хват // Наше птахівництво. – 2014. – № 1 (31). – С. 18–19.
8. Назаров А. Витаминные комплексы / А. Назаров // Птицеводство. – 2002. – № 2. – С. 27–28.
9. Егоров И. Использование витаминов в птицеводстве / И. Егоров, А. Тищенко, Ю. Микулец // Птицеводство. – 2002. – № 7. – С. 19–29.
10. Потоцький М. А-гіповітаміноз (A-hypovitaminosis) / М. Потоцький // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 23.
11. Каркач П.М. Чи варто відмовлятися від вирощування курчат-бройлерів у кліткових батареях / П.М. Каркач, Ю.О. Машкін // Птахівництво: міжвідом. наук.-темат. зб. – Харків, 2013. – № 69. – С. 127–133.
12. Фисинин В.И. Сравнительная эффективность выращивания цыплят-бройлеров в клетках и на полу / В.И. Фисинин // Матеріали ІХ міжнар. наук.-практ. конф. «Птахівництво» (22–26 вересня). – Судак, 2013. – С. 15–23.
13. Витамины в питании животных. Метаболизм и потребность / А.Р. Вальдман, П.Ф. Сурай, И.А. Ионов и др. – Харьков, 1993. – 423 с.
14. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин: [Підручник] / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
15. Kaneko J.J. Clinical biochemistry of domestic animals / J. J. Kaneko, I. W. Harvey, M. L. Bruss. // New York : Academic Press, 1997. – 932 p.
16. Sheehy P.J.A. Increased storage stability of chicken muscle by dietary α -tocopherol supplementation / P.J.A. Sheehy, P.A. Morrissey, A. Flynn // Irish J. Agric. Food Res. – 1993. – V. 32. – P. 67–73.
17. Singh R.A. Comparative evaluation of vitamin A contents in liver and blood serum of pullet, layer and nonlayer chickens / R.A. Singh, S.K. Verma // Indian Vet. J. – 1984. – V. 61, N 8. – P. 721–722.
18. Squires M.W. Vitamin profiles of eggs as indicators of nutritional status in the laying hen / M.W. Squires, E.C. Naber // Poultry Sci. – 1993. – V. 72. – P. 154–164.
19. Інтенсивність метаболічних процесів в організмі курчат-бройлерів за впоювання їм настою з листя евкаліпта / А.В. Гунчак, І.Б. Ратич, Я.М. Сірко [та ін.] // Птахівництво: міжвідом. наук.-темат. зб. – Харків, 2013. – № 69. – С. 92–98.
20. Внутрішні хвороби тварин / Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. [та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – 528 с.
21. Кондрахін І.П. Метаболические диагностические маркеры при внутренних болезнях животных / И.П. Кондрахин // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 14–19.
22. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 424 с.
23. Сурай П. Организация витаминного питания птицы и контроль ее обеспеченности / П. Сурай, И. Ионов // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 4. – С. 51–59.
24. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
25. Сурай П.Ф. Биологические основы и экспресс-методы контроля витаминного питания сельскохозяйственных птиц : автореф. дис. на соискание уч. степ. д-ра биол. наук / П.Ф. Сурай. – Харьков, 1991. – 32 с.

REFERENCES

1. Kurtjak B.M. Zhirorozchinni vitamini u veterinarnij medicini i tvarinnictvi / B.M. Kurtjak, V.G. Janovich – L'viv: Triada plus, 2004. – 426 s.
2. Bilan L. Avitaminozi ta osteopatii u sil'skogospodars'koї ptici: diagnostika i profilaktika / L. Bilan, G. Martinenko // Vet. medicina Ukraїni. – 2004. – № 10. – S. 27–29.
3. Metabolichni hvorobi sil'skogospodars'koї ptici (klasifikacija ta metodi diagnostiki): Metodichni rekomendacii dlja pidgotovki fahivciv OKR «magistr» – 8.110101 naprjamu «Veterinarna medicina» ta sluhachiv Institutu pislja-diplomnogo navchannja kerivnikiv i specialistiv veterinarnoї medicini / [Mel'nik A.Ju., Levchenko V.I., Papchenko I.V. ta in.]. – Bila Cerkva, 2013. – 30 s.
4. Bolezni ptic [uchebnoe posobie, 2-e izdanie] / B.F. Bessarabov, I.I. Mel'nikova, N. K. Sushkova, S. Ju. Sad-chikova. – SPb: Lan', 2009. – 448 s.

5. Gorda O. Evropejs'ki vimogi ta vitchiznjane ministerstvo / O. Gorda // Nashe ptahivnictvo. – 2014. – № 3. – S. 12–13.
6. Petrova L. Stabil'nist' i eksport / L. Petrova // Nashe ptahivnictvo. – 2014. – № 1 (31). – S. 16–17.
7. Hvat V. Shljahi ukrains'koi kurjatini v Evropu / V. Hvat // Nashe ptahivnictvo. – 2014. – № 1 (31). – S. 18–19.
8. Nazarov A. Vitaminnye komplekсы / A. Nazarov // Pticevodstvo. – 2002. – № 2. – S. 27–28.
9. Egorov I. Ispol'zovanie vitaminov v pticevodstve / I. Egorov, A. Tishenkov, Ju. Mikulec // Pticevodstvo. – 2002. – № 7. – S. 19–29.
10. Potoc'kij M. A-gipovitaminoz (A-hypovitaminosis) / M. Potoc'kij // Vet. medicina Ukraïni. – 2006. – № 2. – S. 23.
11. Karkach P.M. Chi varto vidmovljatisja vid viroshhuvannja kurchat-brojleriv u klitkovih batarejah / P.M. Karkach, Ju.O. Mashkin // Ptahivnictvo: mizhvidom. nauk.-temat. zb. – Harkiv, 2013. – № 69. – S. 127–133.
12. Fisinin V.I. Sravnitel'naja jeffektivnost' vyrashhivannja cypljat-brojlerov v kletkah i na polu / V.I. Fi-sinin // Materiali IX mizhnar. nauk.-prakt. konf. «Ptahivnictvo» (22–26 veresnja). – Sudak, 2013. – S. 15–23.
13. Vitaminy v pitanii zhivotnyh. Metabolizm i potrebnost' / A.R. Val'dman, P.F. Suraj, I.A. Ionov i dr. – Har'kov, 1993. – 423 s.
14. Klinichna diagnostika vnutrishnih hvorob tvarin: [Pidruchnik] / [V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.]; Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.
15. Kaneko J.J. Clinical biochemistry of domestic animals / J. J. Kaneko, I. W. Harvey, M. L. Bruss. // New York : Academic Press, 1997. – 932 p.
16. Sheehy P.J.A. Increased storage stability of chicken muscle by dietary α -tocopherol supplementation / P.J.A. Sheehy, P.A. Morrissey, A. Flynn // Irish J. Agric. Food Res. – 1993. – V. 32. – P. 67–73.
17. Singh R.A. Comparative evaluation of vitamin A contents in liver and blood serum of pullet, layer and nonlayer chickens / R.A. Singh, S.K. Verma // Indian Vet. J. – 1984. – V. 61, N 8. – P. 721–722.
18. Squires M.W. Vitamin profiles of eggs as indicators of nutritional status in the laying hen / M.W. Squires, E.C. Naber // Poultry Sci. – 1993. – V. 72. – P. 154–164.
19. Intensivnist' metabolichnih procesiv v organizmi kurchat-brojleriv za vipojuvannja im nastoju z listja evkalipta / A.V. Gunchak, I.B. Ratic, Ja.M. Sirko [ta in.] // Ptahivnictvo: mizhvidom. nauk.-temat. zb. – Harkiv, 2013. – № 69. – S. 92–98.
20. Vnutrishni hvorobi tvarin / Levchenko V.I., Kondrahin I.P., Vlizlo V.V. [ta in.]; Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2012. – Ch. 1. – 528 s.
21. Kondrahin I.P. Metabolicheskie diagnosticheskie markery pri vnutrennih boleznyah zhivotnyh / I.P. Kondrahin // Nauk. visnik vet. medicini: Zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2010. – Vip. 5 (78). – S. 14–19.
22. Metodi laboratornoi klinichnoi diagnostiki hvorob tvarin / [V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 424 s.
23. Suraj P. Organizacija vitaminного pitaniya pticy i kontrol' ee obespechennosti / P. Suraj, I. Ionov // Ve-terinarija s.-h. zhivotnyh. – 2007. – № 4. – S. 51–59.
24. Veterinarna klinichna biokhimiya / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin [ta in.]; za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
25. Suraj P.F. Biologicheskie osnovy i jekspres-metody kontrolja vitaminного pitaniya sel'skohozjajstvennyh ptic : avtoref. dis. na soiskanie uch. step. d-ra biol. nauk / P.F. Suraj. – Har'kov, 1991. – 32 s.

Состояние А- и Е-витаминного обмена у цыплят-бройлеров при использовании препарата Декавит А.Ю. Мельник

В статье сообщается, что при использовании препарата Декавит в дозах 1 и 2 мл/л воды конъюнктивит, взъерошенность пера и аптериоз исчезали у всех подопытных цыплят. Положительное влияние Декавита на А- и Е-витаминный обмен установлено уже в дозе 1 мл/л воды, на что указывает увеличение содержания ретинола в сыворотке крови 16-суточных цыплят на 16,8 и токоферола – 17,7 % по сравнению с показателями контрольной группы. Использование декавита в дозе 2 мл/л воды у 16-суточных цыплят увеличивает ($p < 0,05$) концентрацию ретинола не только в сыворотке крови (+3,1 %), но и депонирование его в печени ($49,1 \pm 3,48$ мкг/г + 24,6 %, $p < 0,05$).

Ключевые слова: витамины А, Е, цыплята-бройлеры, декавит, обмен веществ.

УДК 619:616.34-002 : 615.24 : 636.4.053

ПЕТРОВСКИЙ С. В., МАКАРУК М. А., МАЦИНОВИЧ А.А., кандидаты вет. наук

УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины»

РАЗУВАНОВ С. А., главный ветеринарный врач

ОАО «Селекционно-гибридный центр «Западный»

e-mail: vsavm_sergey@tut.by

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОКОФЕРОЛА ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТЕ ПОРОСЯТ

В статье показана роль витамина Е в диетопрофилактике гастроэнтерита поросят. Витамин Е вводился в состав комбикормов СК-1, СК-10 и СК-11. Критерием оценки профилактической эффективности взяты количество заболевших гастроэнтеритом поросят, их сохранность, а также результаты биохимических исследований крови. Определено,

что диетопрофилактика с использованием витамина Е позволяет уменьшить количество заболеваний гастроэнтеритом среди поросят-сосунов на 4%, а среди поросят-отъемышей – на 3% при одновременном увеличении их сохранности.

Ключевые слова: поросята, свиноматки, профилактическая эффективность, гастроэнтерит, витамин Е, диетопрофилактика.

Постановка проблемы. Среди свиней, содержащихся в условиях свиноводческих комплексов, широко распространены воспалительные болезни желудка и кишок – гастроэнтериты. Они диагностируются среди свиней всех групп, но наиболее часто выявляются у молодняка – поросят-сосунов и поросят после отъема. Это касается как гастроэнтеритов заразной (инфекционных и инвазионных), так и незаразной этиологии [1–5].

Гастроэнтерит у поросят часто отмечают в период подсосного содержания (14–21 день), когда в организме возникают изменения, связанные с развитием 2-го возрастного иммунодефицита, а также в первые дни после отъема от свиноматок, когда на организм воздействует ряд чрезмерных стрессовых раздражителей и развивается 3-й возрастной иммунодефицит [6, 7].

Учитывая связь болезни с нарушениями в иммунной системе поросят, в целях профилактики гастроэнтерита в свиноводстве используются различные средства, обладающие иммуностимулирующим воздействием (пробиотики, пребиотики, иммуностимуляторы, витамины и т.д.) [6–10]. Для профилактики гастроэнтерита можно использовать и витамин Е (токоферол). Витамин Е обладает рядом воздействий на организм, в том числе и стимулирующим иммунную систему. Основное влияние при этом оказывается на клеточную составляющую иммунитета [11–14]. Токоферол широко используется в ветеринарной медицине, но чаще всего инъекционно. В некоторых случаях эти инъекции оказывают токсическое воздействие на поросят [8, 17]. Кроме того, обработка больших поголовий животных с использованием инъекционных препаратов не всегда оказывается технологичной.

Цель работы – изучение эффективности диетопрофилактики гастроэнтерита поросят с использованием токоферола в составе комбикормов через системы «свиноматка – приплод» и «комбикорм – поросенок».

Материалы и методы исследований. Работа выполнена на свиноводческом комплексе (СК-54) и кафедре внутренних незаразных болезней животных УО «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины».

Для исключения заразной природы гастроэнтерита проведены анализ кормления и содержания свиноматок и поросят-сосунов, программы профилактических мероприятий среди свиноматок и поросят, оценены эпизоотическое состояние комплекса, уровень заболеваемости поросят гастроэнтеритами, а также установлены их основные этиологические факторы.

По окончании исследований сделано заключение о распространении гастроэнтерита среди поросят-сосунов и поросят-отъемышей, а также о ведущих причинах, которые приводят к возникновению болезни.

С сентября 2013 года в хозяйстве начала проводиться диетопрофилактика возрастных иммунных дефицитов и гастроэнтерита поросят. Для этого в состав комбикормов введены премиксы, содержащие витамин Е в количестве, превышающем стандартные значения (таблица 1).

Таблица 1 – Содержание витамина Е в комбикорме, мг/кг

Комбикорм	Группа свиней, в которой использовался комбикорм	Стандартное содержание*	Фактическое содержание
СК-1	Супоросные свиноматки	70	95
СК-10	Подсосные свиноматки	70	100
СК-11	Поросята-сосуны	40	120

* В соответствии с СТБ 2111-2010 [16]

Для вывода об обеспеченности организма свиней витамином Е, состояния метаболических процессов у свиноматок и их взаимосвязи с клиническим статусом поросят была получена кровь от клинически здоровых свиноматок до начала проведения диетопрофилактики (контрольная группа, n=7) и после начала её проведения (опытная группа, n=7). Исследование осуществлялось по методикам таблицы 2.

Эффективность диетопрофилактики оценивалась по динамике заболеваемости и сохранности поросят-сосунов и поросят-отъемышей, а также по изменениям биохимического состава крови свиноматок.

Таблица 2 – Методики биохимических исследований крови

Объект исследований	Показатели	Наименование методов
Стабилизированная ковь	Токоферол	Флюориметрический метод
Сыворотка крови	Общий белок (ОБ)	Реакция с биуретовым реактивом
	Альбумин (Алб.)	Реакция с бромкрезоловым реактивом
	Триглицериды (ТГ)	Ферментативно
	Глюкоза	
	Общий билирубин	Метод Ендрашека-Клеггорна-Грофа
	Аланиламинотрансфераза (АлТ)	По Райтману-Френкелю

Весь цифровой материал, полученный в ходе исследований, был обработан статистически с использованием программы “Microsoft Excel”.

Результаты исследований и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что болезни органов пищеварения в хозяйстве занимают первое место среди внутренней патологии у поросят. Среди них наиболее распространены гастроэнтериты поросят, занимающие в структуре незаразных болезней 40-42 %.

Гастроэнтерит чаще возникает у поросят-сосунов в возрасте 14-21 день и фактически совпадает с периодом возникновения второго возрастного иммунодефицита, который обусловлен недостаточным функционированием собственных защитных механизмов (красного костного мозга, тимуса, периферических органов иммунной системы) и разрушением факторов колострального иммунитета, поступивших в организм новорожденных с молозивом свиноматок [6].

Анализ данных анамнеза (в том числе при изучении ветеринарной и зоотехнической отчетности, результатов лабораторных исследований крови и кормов), полученного в условиях свинокомплекса, позволил установить следующее:

- на свинокомплексе регистрируются отдельные случаи инфекционных заболеваний поросят (факторные инфекции), сопровождающиеся развитием гастроэнтеритов, не регистрируются вирусные гастроэнтериты;
- противозпизоотические обработки поросят-сосунов и поросят-отъемышей проводятся согласно с Планом ветеринарных мероприятий своевременно и в полном объеме;
- кормление супоросных и подсосных свиноматок, поросят-сосунов и поросят-отъемышей проводится сухими комбикормами: СК-1 (супоросные свиноматки), СК-10 (свиноматки последней декады супоросности и подсосные), СК-11 (поросята-сосуны, начало отъема) и СК-16 (поросята-отъемыши). Эти комбикорма в ряде случаев не соответствуют качественным удостоверениям по содержанию витаминов А, Е и С, холина, метионина+цистина (анализ данных лабораторных исследований до октября 2013 года);
- перевод поросят с одного вида комбикорма на другой в ряде случаев проводится без предварительного приучения (постепенный перевод посредством смешивания разных видов комбикормов с увеличением удельного веса комбикормов марок СК-10 (свиноматки) и СК-16 (поросята-отъемыши));
- содержание поросят после отъема от свиноматок скученное (площадь станковой площади менее 0,35 м² на 1 животное);
- на участке опоросов и на участке дорастивания больных поросят выявляют несвоевременно и поздно начинают лечение; на участке дорастивания больных несвоевременно отделяют от здоровых.

Данные анамнеза указывают на основную причину возникновения гастроэнтерита у поросят – нарушение условий кормления и содержания, а также на его незаразное происхождение. Заразную природу гастроэнтерита и отравления позволили исключить лабораторные исследования. При бактериологическом и серологическом исследовании материала от павших животных были исключены клинически сходные заболевания бактериальной и вирусной этиологии, а проведение токсикологического исследования кормов позволило исключить отравления у поросят.

После начала проведения диетопрофилактики гастроэнтерита (введения премикса с повышенным содержанием токоферола) произошло изменение уровня заболеваемости поросят гастроэнтеритом. В премиксе содержание витамина Е для супоросных свиноматок превышало стандартные значения на 35,7%, для подсосных – на 42,9%, а для поросят-сосунов – в 3 раза. Такое изменение витаминного кормления сопровождалось изменением общей картины заболеваемости (табл. 3).

Таблица 3 – Заболеваемость и летальность при гастроэнтерите поросят

Период	Заболеваемость, в проц.		Летальность, в проц.	
	поросята-сосуны	поросята-отъёмышы	поросята-сосуны	поросята-отъёмышы
До введения премикса	24	13	7	6
После введения премикса	20	10	5	3

По данным табл. 3, после введения в рацион нового премикса заболеваемость и летальность поросят-сосунов и поросят-отъёмышей снизилась (заболеваемость на 4 и 3 % соответственно, а летальность – на 2 и 3 % соответственно), что свидетельствует об эффективности диетопрофилактики гастроэнтерита с использованием витамина Е.

Диетопрофилактика гастроэнтерита поросят с использованием витамина Е в составе профилактического премикса снизила заболеваемость и летальность среди поросят-сосунов и поросят-отъёмышей. Кроме того, в организме свиноматок произошли некоторые метаболические изменения. Об этом свидетельствуют показатели биохимического состава крови (таблица 4).

Таблица 4 – Биохимические показатели крови свиноматок ($\bar{X} \pm \sigma$)

Показатели, единицы измерения	Референтные величины [17]	Группы свиноматок	
		контрольная	опытная
ОБ, г/л	60-72	65,53±0,948	70,7±5,42*
Алб., г/л	30-42	29,86±1,135	31,3±0,98
ТГ, ммоль/л	0,3-1,0	0,30±0,040	0,45±0,160
Глюкоза, ммоль/л	3,6-4,6	3,04±0,452	4,24±0,130
Общий билирубин, мкмоль/л	7-18	15,64±3,870	9,59±1,264
АлАТ, ИЕ/л	30-54	52,64±2,495	33,95±1,405**
Токоферол, мкг/мл	1,3-15,0	3,23±0,704	12,00±0,307*

* – $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе, ** – $p < 0,01$ по отношению к контрольной группе.

У свиноматок контрольной группы биохимические показатели крови не в полной мере соответствуют физиологическим лимитам. По сравнению с животными опытной группы у них снижено содержание альбумина на 4,8 %, ТГ – на 50,0, глюкозы – на 39,5 %. У свиноматок контрольной группы по сравнению со свиноматками опытной группы в крови повышена концентрация общего билирубина на 63,1 %, а активность АлАТ – на 55,1 %. Следует отметить, что у свиноматок опытной группы после начала проведения диетотерапии в крови возросла концентрация токоферола (в 3,7 раза). Совокупность этих изменений у свиноматок контрольной группы в целом характеризует печёночную недостаточность. Низкая концентрация витамина Е (хотя и находящаяся в пределах нормативных значений) у этих животных характеризует его низкое содержание в организме, а значит и предрасположенность организма к возникновению иммунной недостаточности, снижению количества вырабатываемого молозива и нарушения его качественного состава.

Основываясь на анализе данных таблиц 3 и 4, можно сделать вывод о том, что проведение диетопрофилактики с использованием профилактического премикса с повышенным содержанием токоферола позволило восстановить функциональную активность печени и стимулировать метаболические процессы у свиноматок. На фоне этих изменений произошло снижение заболеваемости поросят гастроэнтеритом и их гибели. Этому способствовали активизация функций иммунной системы в организме свиноматок и поросят под влиянием витамина Е и улучшение качественного состава молозива и молока, что, однако, требует дальнейшего изучения.

Вывод. Результаты исследований показали широкое распространение гастроэнтерита среди молодняка свиней, а также их связь с нарушениями условий кормления и содержания поросят и свиноматок. Проведение диетопрофилактики гастроэнтерита среди поросят с использованием премикса с высоким содержанием витамина Е позволяет снизить как количество больных, так и их гибель, что свидетельствует об эффективности такой схемы. Этому способствовали гепатопротекторное действие токоферола и стимуляция обмена веществ в организме свиноматок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. An epidemiological survey on pigs showing symptoms of infectious enteric diseases and dyspepsia in Japan / K.Ushida [et al.]// *Animal Science Journal*. – 2009. – Vol. 80, № 5. – P. 556–561.
2. An outbreak of diarrhoea in one-week-old piglets caused by group A rotavirus genotypes P[7],G3 and P[7],G5/ M.A. Barreiros [et al.]// *Vet. Res.Comm.* – 2003. – Vol. 27, № 5. – P. 505–512.
3. Kehrli Jr.M. E. Status report on porcine epidemic diarrhea virus in the United States / Jr.M. E. Kehrli, J. Stasko, Kelly M. Lager// *Animal Frontiers* January. – 2014. – Vol. 4, № 1. – P.44–45.
4. Occurrence of Giardia and Cryptosporidium in pigs on Prince Edward Island, Canada / Ebo Budu-Amoako [et al.]// *Veterinary Parasitology*. – 2012. – Vol.184, № 1. – P. 18–24.
5. Prewaning morbidity and mortality in the United States swine herds / R.C. Tubbs [et al.]// *Swine Health Prod.* – 1993. – Vol. 1, № 1. – P. 21–28.
6. Карпуть, И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть. – Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
7. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике болезней иммунной системы у молодняка / И.М. Карпуть [и др.]. – Витебск: УО ВГАВМ, 2007. – 36 с.
8. Рекомендации по применению иммунокорректоров для повышения резистентности и профилактики болезней молодняка сельскохозяйственных животных и птиц / И. М. Карпуть [и др.]. – Витебск: ВГАВМ, 2009. – 56 с.
9. Jonsson, E. Probiotics for pigs / E. Jonsson, P. Conway. – In: Fuller, R. (Ed.), *Probiotics: The scientific basis*. Chapman & Hall, London, UK, 1992. – P. 260–316.
10. The effect of probiotics on animal health: review / Corcionivoschi N. et. al./*Scientific Papers: Animal Science and Biotechnologies*. – 2010. – Vol. 43, № 1. – P. 35–41.
11. Batra, T. R. Tissue vitamin E concentrations after single injection of α -tocopherol in pigs/ T. R. Batra, M. Hidirolou // *Can. J. of Animal Sci.* – 1994. – Vol. 74, № 3. – P. 579–581.
12. Comparable effects on immune modulation following daily supplementation with tocotrienol-rich fraction (TRF) or alpha-tocopherol in normal human volunteers/ A. K. Radhakrishnan [et al.]// *British Journal of Nutrition*. – 2010. – Vol. 101, № 6. – P. 810–815.
13. Pharazyn, A. Vitamin E and its role in the nutrition of the gilt and sow: A review / A. Pharazyn, L.A. Den Hartog, F.X. Aherne// *Livestock Production Science*. – 1990. – Vol. 24, № 1. – P. 1–13
14. The influence of vitamin E on immune function and response to vaccination in older horses/ K. H. Petersson [et al.] // *J. Anim. Sci.* – 2010. – Vol. 88, № 9. – P.2950–2958.
15. Vitamin E Toxicity in Neonatal Piglets/ Thomas W. Hale [et al.]. // *Clinical Toxicology*. – 1995. – Vol. 33, № 2. – P. 123–130.
16. СТБ 2111-2010. Комбикорма для свиней. Общие технические условия. – Минск: Госстандарт, 2010. – 28 с.
17. Рекомендации по биохимическому контролю состояния здоровья свиней / А.П. Курдеко [и др.]. – Горки: УО БГСХА, 2013. – 48 с.

REFERENCES

1. An epidemiological survey on pigs showing symptoms of infectious enteric diseases and dyspepsia in Japan / K.Ushida [et al.]// *Animal Science Journal*. – 2009. – Vol. 80, № 5. – P. 556–561.
2. An outbreak of diarrhoea in one-week-old piglets caused by group A rotavirus genotypes P[7],G3 and P[7],G5/ M.A. Barreiros [et al.]// *Vet. Res.Comm.* – 2003. – Vol. 27, № 5. – P. 505–512.
3. Kehrli Jr.M. E. Status report on porcine epidemic diarrhea virus in the United States / Jr.M. E. Kehrli, J. Stasko, Kelly M. Lager// *Animal Frontiers* January. – 2014. – Vol. 4, № 1. – P.44–45.
4. Occurrence of Giardia and Cryptosporidium in pigs on Prince Edward Island, Canada / Ebo Budu-Amoako [et al.]// *Veterinary Parasitology*. – 2012. – Vol.184, № 1. – P. 18–24.
5. Prewaning morbidity and mortality in the United States swine herds / R.C. Tubbs [et al.]// *Swine Health Prod.* – 1993. – Vol. 1, № 1. – P. 21–28.
6. Karput', I.M. Immunologija i imunopatologija boleznej molodnjaka / I.M. Kar-put'. – Minsk: Uradzhaj, 1993. – 288 s.
7. Rekomendacii po diagnostike, lecheniju i profilaktike bo-leznej immunnoj sis-temy u molodnjaka / I.M. Karput' [i dr.]. – Vitebsk: UO VGAVM, 2007. – 36 s.
8. Rekomendacii po primeneniju immunokorrektorov dlja povysenija rezistentno-sti i profilaktiki boleznej molodnja-ka sel'skhozajstvennyh zhivotnyh i ptic / I. M. Karput' [i dr.]. – Vitebsk: VGAVM, 2009. – 56 s.
9. Jonsson, E. Probiotics for pigs./ E. Jonsson, R. Conway. – In: Fuller, R. (Ed.), *Probiotics: The scientific basis*. Chapman & Hall, London, UK, 1992. – P. 260–316.
10. The effect of probiotics on animal health: review / Corcionivoschi N. et. al./*Scientific Papers: Animal Science and Biotechnologies*. – 2010. – Vol. 43, № 1. – P. 35–41.
11. Batra, T. R. Tissue vitamin E concentrations after single injection of α -tocopherol in pigs/ T. R. Batra, M. Hidirolou // *Can. J. of Animal Sci.* – 1994. – Vol. 74, № 3. – P. 579–581.
12. Comparable effects on immune modulation following daily supplementation with toco-trienol-rich fraction (TRF) or alpha-tocopherol in normal human volunteers/ A. K. Radhakrishnan [et al.]// *British Journal of Nutrition*. – 2010. – Vol. 101, № 6. – P. 810–815.
13. Pharazyn, A. Vitamin E and its role in the nutrition of the gilt and sow: A review: A. Pharazyn, L.A. Den Hartog, F.X. Aherne// *Livestock Production Science*. – 1990. – Vol. 24, № 1. – P. 1–13
14. The influence of vitamin E on immune function and response to vaccination in older horses/ K. H. Petersson [et al.] // *J. Anim. Sci.* – 2010. – Vol. 88, № 9. – P.2950–2958.
15. Vitamin E Toxicity in Neonatal Piglets/ Thomas W. Hale [et al.]. // *Clinical Toxicology*. – 1995. – Vol. 33, № 2. – P. 123–130.
16. СТБ 2111-2010. Комбикорма для свиней. Общие технические условия. – Минск: Госстандарт, 2010. – 28 с.
17. Rekomendacii po biohimicheskomu kontrolju sostojanija zdorov'ja svinej / A.P. Kurdeko [i dr.]. – Gorki: UO BGSXA, 2013. – 48 s.

Профілактична ефективність токоферолу за гастроентериту поросят

С.В. Петровський, М.А. Макарук, А.А. Мацинович, С.А. Разуванов

У статті показано роль вітаміну Е в дієтопрофілактиці гастроентериту поросят. Вітамін Е вводився до складу комбікормів СК-1, СК-10 и СК-11. Критерієм оцінки профілактичної ефективності слугувала кількість захворілих на гастроентерит поросят, їх збереженість, а також результати біохімічних досліджень крові. Встановлено, що дієтопрофілактика з використанням вітаміну Е дозволяє зменшити кількість захворювань на гастроентерит серед поросят-сисунів на 4 %, а серед поросят-відлученців – на 3 % за одночасного збільшення їх збереженості.

Ключові слова: поросята, свиноматки, профілактична ефективність, гастроентерит, вітамін Е, дієтопрофілактика.

UDC 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

PIDDUBNIAK O.V., Cand. Vet. Sc.; **GOLOVAKHA V.I.**, Dr. Vet. Sc.;

LUMIANYK S.V., post graduate student;

TYSHKIVSKYI M.Y., **GARKAVIY V.O.**, Cand. Vet. Sc.;

PATSENKO O.V., veterinary medicine doctor

Bila Tserkva state agrarian university

MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL ERYTHROCYTES' ACTIVITY IN HORSES DURING LATENT LEPTOSPIROSIS AND RHINOPNEUMONIA

Thus, horses with hidden leptospirosis and herpes virus infection have changes in erythropoiesis that are not found by common parameters (erythrocyte number, hemoglobin concentration, the packed cell volume and "red" blood indexes are being in the normal range). However, a deeper analysis of the erythropoiesis system revealed increased number of "old" forms of erythrocytes with gradual decrease of the "young" ones, which indicates to the erythropoiesis processes inhibition, hindering the maturation of red blood cells and their enhanced aging in peripheral blood. However, high activity of 2,3-BPG is the most early and sensitive diagnostic test of erythropoiesis and detection of hypoxia under the hidden infectious diseases, which was found in the animals of the second and the third groups.

Key words: horse thoroughbred horse breed erythrocytopenia, erythrocytes, population composition of erythrocyte acid resistance, hemoglobin, hematocrit value, MCH, MCV, 2,3-diphosphoglycerate.

The problem setting. Among the horse infectious diseases leptospirosis and rhinopneumonia are the most common [1, 2]. They cause significant economic losses for the horse farms and lower the offspring number. Both leptospirosis and rhinopneumonia occur in various forms, damaging many organs and systems, including erythropoiesis [3, 4]. In most cases, leptospirosis and rhinopneumonia occur in latent form when common assessment indicators of erythropoiesis do not change [5].

Analysis of recent studies and publications. That clinical courses do not allow veterinarians to timely diagnose them [6, 7]. Therefore, to study the pathogenesis of these infections it is required to know the functional state of different systems and, above all the erythropoiesis, which plays a central role in tissue respiration and metabolic processes [8]. However, the erythrocytes morphological and functional activity in horses under these diseases has not been studied by now. Therefore, the purpose of this work was to study the main parameters of the morpho-functional state of erythrocytes in horses with leptospirosis and rhinopneumonia [9].

Materials and methods of study. The object of the study were purebred riding horses (aged 3 to 10 years), divided into three groups: the first – clinically healthy (n = 20); the second – the horses with latent leptospirosis (the PMA hemagglutinin titre of 1: 200 – 1: 400) [n = 19]; the third – herpes virus carriers of the type 1 rhinopneumonia (the RZHA titre of 1: 32 – 1: 128) [n = 14].

The horses blood was tested for erythrocyte number (test-tube method), their population composition – by fractionation in sucrose density gradients accord. to I. Sizova; erythrocytes acid resistance – accord. to A.I. Terskyi and I.I. Hitzelzon; hemoglobin content (hemoglobin cyanide method), packed cell volume (micro centrifugation accord. to Shklier). The "red" blood index- erythrocyte hemoglobin content (MCH) and average erythrocyte volume (MSV) was mathematically calculated. The activity of 2,3- diphosphoglycerate (accord. to Dyse with L.I. Apuhovska's modification) was studied in the erythrocyte suspension.

Results and discussion. It was found that the second horse group (horses with latent leptospirosis) and the third one (herpes virus carriers) had the normal total number of erythrocytes that averaged $8,5 \pm 0,46$ and $8,7 \pm 0,29 \text{ T / L}$, respectively, i.e probably not different from the values of healthy (Fig. 1). However, 15.8 and 14.3% of the second and third animal groups had polycythemia.

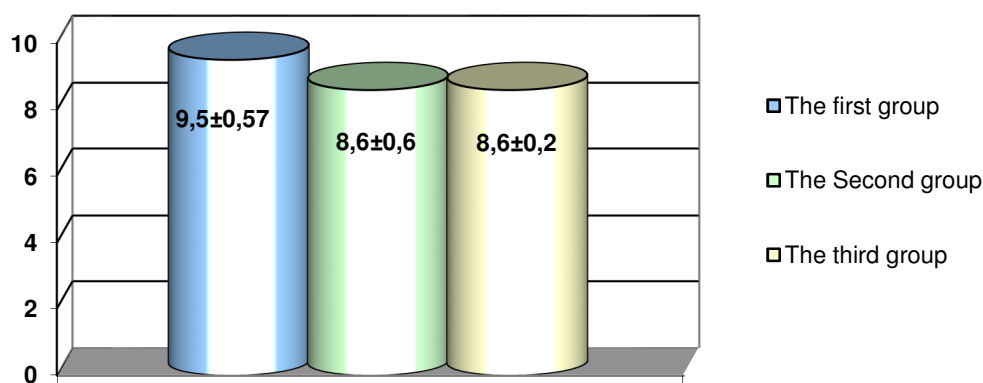


Fig. 1 – The average horses' erythrocyte number

If the quantitative erythrocyte index in all animal groups was the same, the qualitative one had undergone some changes. In particular, the population of "old" red cells in the second group of horses tended to increase and amounted to an average of $9.6 \pm 0.65\%$. The herpes virus carrier animals – had more "old" red blood cells by 18.3% compared with clinically healthy ones ($p < 0.05$; Table. 1).

Table 1 – The erythrocyte population index in horses (%)

Animal groups	„old”	„mature”	„young”
The first	6,8–10,3 8,5±0,62	22,8–40,5 33,1±1,3	49,6–68,0 58,4±1,35
The second	7,1–13,9 9,6±0,65	27,5–36,8 32,5±0,92	49,8–61,3 58,1±1,0
The third	6,4–13,2 10,4±0,7 ^x	23,6–41,4 33,8±0,90	45,4–65,0 55,8±1,33

Note. ^x $p < 0.05$ compared with clinically healthy ones.

The number of "mature" cells in the second and the third horse groups did not differ significantly from clinically healthy, while the number of "young" in herpes virus carrier animals tends to decrease ($55.8 \pm 1.33\%$), which seems to indicate the elimination decrease of the "young" population into bloodstream, the intensification of the joining process and oxygen transfer to erythrocytes, facilitating rapid cell "aging" of the "red" blood and enhancement the hypoxia process (Table 1).

The morphological and functional state of the erythropoiesis system in peripheral blood can be seen on the chart of erythrocytes populations hemolysis speed in the acid solution (0,0005 N HCl).

The horses erythrogram in the second and the third groups were different from the clinically healthy ones as testified by right shift of their main peaks, which occurred in the 4 and 4.5 min (in the healthy - 5.1) and accounted for 24.3 and 23.3% of hemolyzed cells (Fig. 2). The full hemolysis time in both animal groups ended on the 6.5 min, and was by 7.2% faster compared to the first group of horses that possibly indicates about blocking effect of infection agents on the erythroid elements of the bone marrow process, hindering the erythrocytes' maturation and their increased aging.

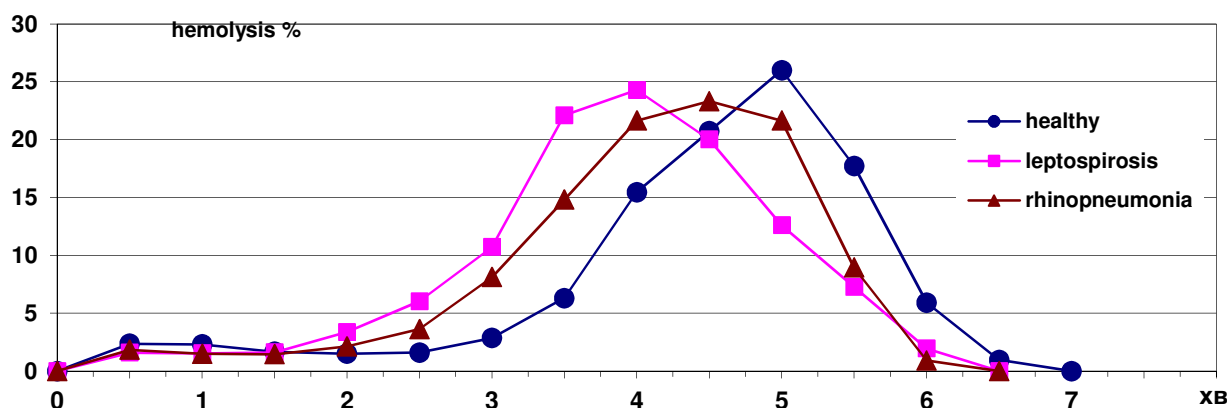


Fig. 2 – The acidic erythrocyte resistance in horses

The hemoglobin content and the packed cell volume in the second and the third horse groups were identical to clinically healthy animals and averaged $146,0 \pm 4,54$ g/l and $0,40 \pm 0,013$ l/l and $151,4 \pm 4,97$ and $0,42 \pm 0,026$ l/l correspondently (Tab. 2).

Table 2 – Hemopoiesis indicators in horses

Animal groups	Biometric indicator	Hemoglobin content, g/l	Packed cell volume, l/l
The first	Lim	129,0–179,0	0,33–0,52
	M $\pm$ m	154,6 $\pm$ 6,45	0,45 $\pm$ 0,026
The second	Lim	128,0–168,0	0,33–0,54
	M $\pm$ m	146,8 $\pm$ 4,54	0,40 $\pm$ 0,013
The third	Lim	131,0–181,0	0,35–0,48
	M $\pm$ m	151,4 $\pm$ 4,97	0,42 $\pm$ 0,026

The horse red blood indexes were similar – MCH and MCV (Tab. 3).

Table 3 – The red blood indexes in horses

Animal groups	Biometric indicator	MCH, fmol	MCV, mkm ³
The first	Lim	0,91–1,26	42,61–64,0
	M $\pm$ m	1,04 $\pm$ 0,046	49,1 $\pm$ 2,00
The second	Lim	0,82–1,49	37,6–66,4
	M $\pm$ m	1,09 $\pm$ 0,04	48,5 $\pm$ 1,83
The third	Lim	0,93–1,26	40,0–56,9
	M $\pm$ m	1,1 $\pm$ 0,035	48,4 $\pm$ 1,77

Thus, horses with latent leptospirosis and herpes infection had common indicators of hematopoiesis (erythrocyte number, hemoglobin content, the packed cell volume and the "red" blood index) with no significant changes and could not provide objective assessment of the erythropoiesis state.

Yet determination of the 2,3-BPG activity allows to detect hypoxia at an early stage, which is one of the dominant regulators of erythrocytes' oxygen transporting function. The concentration of 2,3-BPG in horses under the hidden leptospirosis averaged $9,0 \pm 0,89$ mmol / ml of erythrocyte suspension and was by 2.5 times higher in comparison with clinically healthy horses ($p < 0.001$; Table. 4).

Table 4 – The 2,3-BPG indicators in horses

Animal groups	Biometric indicator	2,3-BPG, mmol/ml erythrocyte suspension
Clinically healthy (first)	Lim	0,98–5,20
	M $\pm$ m	3,5 $\pm$ 0,53
With hidden leptospirosis (second)	Lim	5,4–12,8
	M $\pm$ m	9,0 $\pm$ 0,89 ^{xx}
The type 1 herpes virus carriers/ rhinopneumonia (third)	Lim	2,88–8,64
	M $\pm$ m	5,69 $\pm$ 0,74 ^x

Note. ^x $p < 0,05$; ^{xx} $p < 0,01$, compared with clinically healthy horses.

The content of "red" blood cell glycolysis metabolite averaged – $5,69 \pm 0,74$ mmol / ml of erythrocyte suspension in animals with herpes infection, which was by 1,6 times higher compared to the healthy ones ($p < 0,05$; Table. 4). Such increase of the intracellular erythrocyte ligand under these infectious diseases contributes reducing of the hemoglobin recognition the oxygen, its more rapid release from the hemoglobin molecule, and eliminating the hypoxic condition in tissues.

Conclusions. Thus, horses with hidden leptospirosis and herpes virus infection have changes in erythropoiesis that are not found by common parameters (erythrocyte number, hemoglobin concentration, the packed cell volume and "red" blood indexes are being in the normal range). However, a deeper analysis of the erythropoiesis system revealed increased number of "old" forms of erythrocytes with gradual decrease of the "young" ones, which indicates to the erythropoiesis processes inhibition, hindering the maturation of red blood cells and their enhanced aging in peripheral blood. However, high activity of 2,3-BPG is the most early and sensitive diagnostic test of erythropoiesis and

detection of hypoxia under the hidden infectious diseases, which was found in the animals of the second and the third groups.

LIST OF REFERENCES

1. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон; [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.
2. Галатюк О. Розвиток епізоотичного процесу і профілактика ринопневмонії коней / О. Галатюк // Вет. медицина України. – 2000. – № 11. – С. 12–14.
4. Содержание, кормление и болезни лошадей: Учебное пособие / Под общ. ред. А.А. Стекольников. – СПб.: Лань, 2007. – 624 с.
5. Cutler T.J. Equine Herpesvirus-1 Myeloencephalitis / T.J. Cutler, R.J. MacKay // Current Therapy in Equine Medicine. 1997. – P. 333–335.
6. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / О.Є. Галатюк // Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
7. Галатюк О.Є. Імунний статус племінних конематок при асоційованому перебігу ринопневмонії, лептоспірозу, стронгілідозів / О.Є. Галатюк, М.С. Мандигра, В.О. Кісільов // Розвиток ветеринарної науки в Україні: Здобутки та проблеми: Матеріали міжнар. наук.-практ. конф. (24–26 вересня 1997 р., Харків). – Харків, 1997. – С. 145–146.
8. Головаха В.І. Функціональний стан печінки і її патологія у коней (етіологія, патогенез і діагностика) / Дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.01 / Головаха В.І. – Біла Церква, 2004. – 346 с.
9. Carlson G.P. Diseases associated with erythrocyte destruction // G.P. Carlson [In Smith B.P. (ed): Large Animal Inter. Medicine]. – St. Louis: Mosby, 2002. – Vol. 3. – P. 1048–1049.

REFERENCES

1. Robinson Je. Bolezni loshadej. Sovremennye metody lechenija / Je. Robinson; [per. s angl. L. Eveleva]. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.
2. Galatjuk O. Rozvitok epizootichnogo procesu i profilaktika rinopnevmonii konej / O. Galatjuk // Vet. medicina Ukraini. – 2000. – № 11. – S. 12–14.
4. Soderzhanie, kormlenie i bolezni loshadej: Uchebnoe posobie / Pod obshh. red. A.A. Stekol'nikova. – Spb.: Izd. „Lan”, 2007. – 624 s.
5. Cutler T.J., MacKay R.J. Equine Herpesvirus-1 Myeloencephalitis / T.J. Cutler, R.J. MacKay // Current Therapy in Equine Medicine. 1997. – p. 333–335.
6. Galatjuk O.Є. Zarazni hvorobi konej / O.Є. Galatjuk // Zhitomir: Volin', 2003. – 280 s.
7. Galatjuk O.Є. Imunnij status pleminnih konematok pri asociyovanomu perebigu rinopnevmonii, leptospirozu, strongilidoziv / O.Є. Galatjuk, M.S. Mandigra, V.O. Kisil'ov // Rozvitok veterinarnoi nauki v Ukraini: Zdobutki ta problemi: Materiali mizhnar. nauk.-prakt. konf. (24–26 veresnja 1997 r., M. Harkiv). – Harkiv, 1997. – S. 145–146.
8. Golovaha V.I. Funkcional'nij stan pechinki i ii patologija u konej (etiologija, patogeneza i diagnostika) / Dis. ... d-ra vet. nauk: 16.00.01 / Golovaha V.I. – Bila Cerkva, 2004. – 346 s.
9. Carlson G.P. Diseases associated with erythrocyte destruction // G.P. Carlson [In Smith B.P. (ed): Large Animal Inter. Medicine]. – St. Louis: Mosby, 2002. – Vol. 3. – P. 1048–1049.

Морфофункціональна активність еритроцитів у коней за прихованого перебігу лептоспірозу та ринопневмонії

О.В. Піддубняк, В.І. Головаха, С.В. Лумяник, М.Я. Тишківський, В.О. Гарькавий, О.В. Паценко

У статті встановлено, що у коней за прихованого перебігу лептоспірозу та герпесвірусної інфекції відбуваються зміни в системі еритроцитопоезу, які не виявляються загальноприйнятими показниками (кількість еритроцитів, концентрація гемоглобіну, гематокритна величина та індекси „червоної” крові в межах норми). Однак, за більш глибокого аналізу оцінки системи еритроцитопоезу виявили підвищену кількість „старих” форм еритроцитів з одночасним поступовим зменшенням „молодих”, що вказує на пригнічення процесів еритроцитопоезу, гальмування дозрівання еритроцитів та посилене їх старіння у периферичній крові. Однак, найбільш раннім та чутливим діагностичним тестом оцінки стану еритроцитопоезу та виявлення гіпоксії за прихованого перебігу інфекційних захворювань є висока активність 2,3-ДФГ, яку встановили у тварин другої та третьої груп.

Ключові слова: коні чистокровної верхової породи, еритроцитопоез, еритроцити, популяційний склад еритроцитів, кислотна резистентність, гемоглобін, гематокритна величина, MCH, MCV, 2,3-дифосфогліцерат.

Морфофункціональная активность эритроцитов у лошадей при скрытом течении лептоспироза и ринопневмонии

О.В. Пиддубняк, В.И. Головаха, С.В. Лумяник, М.Я. Тышківський, В.О. Гарькавий, О.В. Паценко

В статье установлено, что у лошадей при скрытом течении лептоспироза и герпесвирусной инфекции происходят изменения в системе эритроцитопоеза, которые не выявляются общепринятыми показателями (количество эритроцитов, концентрация гемоглобина, гематокритная величина и индексы „красной” крови в норме). Однако, при более детальном анализе оценки системы эритроцитопоеза выявили повышенное количество „старых” форм эритроцитов с одновременным постепенным изменением „молодых”, что указывает на угнетение процессов эритроцитопоеза, торможение созревания эритроцитов и усиленное их старение в периферической крови. Однако, наиболее ранним и чувствительным диагностическим тестом оценки состояния эритроцитопоеза и выявления гипоксии при скрытом течении инфекционных болезней является высокая активность 2,3-ДФГ, которую установили у животных второй и третьей групп.

Ключевые слова: лошади, чистокровная верховая порода, эритроцитопоез, эритроциты, популяционный состав эритроцитов, кислотная резистентность, гемоглобин, гематокритная величина, MCH, MCV, 2,3-дифосфоглицерат.

УДК 619:616--:616.61:636.38

ТИМОШЕНКО О.П., д-р біол. наук, професор

ЗЕМЛЯНСЬКИЙ А. О., аспірант

Луганський національний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ СОБАК ЗА ЛІПІДОЗУ ПЕЧІНКИ

Ліпідоз є одним із найбільш розповсюджених тяжких захворювань печінки в собак. Це захворювання характеризується відкладанням надлишку жиру в гепатоцитах, що може призвести до розвитку важкого внутрішньопечінкового холестазу і прогресуючої печінкової недостатності. Нами було обстежено 24 собаки віком від 3 до 7 років з клінічними ознаками ліпідозу печінки, підтвердженого УЗД, в яких спостерігали дисліпопротеїнемію, що супроводжується зростанням рівня триацилгліцеролів та загального холестеролу за рахунок зниження вмісту холестеролу ЛПВГ на тлі різкого зростання холестеролу ЛПНГ, що не характерно для ліпідограми собак у нормі і нагадує склад ліпідограми людини. Показники ліпідограми змінювалися під час проведення лікувальних заходів, що проявлялось у зниженні їх рівня (хоча і не у 100% тварин) до меж контрольної групи.

Ключові слова: собаки, печінка, ліпідоз, діагностика, сироватка крові, біохімічні показники, ліпідограма, лікування.

Постановка проблеми. В останній час в Україні зріс інтерес до вивчення обміну ліпідів та його порушень, зокрема у сільськогосподарських тварин [1–4]. Проте у разі захворювання собак та свійських котів ці питання практично не досліджуються, хоча за кордоном їм приділяється значна увага.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. За даними Р. G. Xenoulis, J. M. Steiner [5], у собак окремих порід спостерігають різний характер ліпідограми за первинної гіперліпідемії. Ці ж автори повідомляють, що за вторинної гіперліпідемії, яка виникає внаслідок деяких захворювань (панкреатит, гіпотиреозидизм, гіперадренортицизм, цукровий діабет, нефропатія з мікроальбумінурією, холестаз, ожиріння), ліпідограма сироватки крові собак змінюється по-різному, а в деяких випадках характер таких змін ще не встановлений. Вивчення цього питання дозволить уточнити відомості про перебіг зазначених вище захворювань, доповнити схеми діагностичних досліджень, встановити спрямованість показників обміну ліпідів і ліпопротеїнів під час лікування внутрішніх хвороб собак, що супроводжуються гіперліпідемією.

У ветеринарній медицині проблемою гепатодистрофії собак, у тому числі жирової, займалися такі фахівці: В.І. Левченко зі співавторами [6], Л.М. Соловійова [7], О.А. Дикий [8], В.П. Фасоля [9], П.І. Локес [10], Д.В. Морозенко, О.П. Тимошенко [11] та ін. За ліпідозу печінки відбувається накопичення триацилгліцеролів у гепатоцитах, порушення синтезу фосфоліпідів, пригнічення процесів окиснення довголанцюгових жирних кислот, зміни основних функцій печінки і розвиток дистрофічних змін [5]. Жирова дистрофія печінки в собак супроводжується нечітко вираженими клінічними симптомами, що вимагає використання в діагностиці інструментальних і лабораторних методів: УЗД та біохімічних досліджень. Останні дають змогу найбільш об'єктивно якісно і кількісно оцінити ступінь порушень обмінних процесів у разі захворювання. У практиці ветеринарної медицини не проводять визначення складу ліпідограми, хоча порушення обміну ліпідів відіграють провідну роль у розвитку ліпідозу печінки.

Мета дослідження – визначення діагностичної значущості показників обміну ліпідів у сироватці крові собак за жирової дистрофії печінки до та після лікування.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження були проведені на собаках різних порід. Перш за все, відібрано 15 тварин без клінічних ознак патології (порід німецька вівчарка та безпородних), самців та самок, 10 та 5 голів відповідно у віці 3–7 років, приблизно однакової маси тіла, з близьким за складом раціоном харчування. Відбір зразків крові проводили з підшкірної вени передпліччя або латеральної підшкірної вени стегна. У цю групу увійшли тварини, в яких не виходили за межі референтних норм показники морфологічного складу крові, сечі та біохімічні аналіти – загальний білок, альбуміни, активність АЛТ, АсАТ, альфа-амілази, вміст глюкози, сечовини, креатиніну, загального та кон'югованого білірубину.

Для встановлення ролі порушень обміну ліпідів у патогенезі ліпідозу печінки собак відібрано 24 хворих тварини, які були обстежені із застосуванням клінічних і лабораторних методів та УЗД.

Біохімічне дослідження сироватки крові проводили за загальноприйнятими методиками, описаними в посібниках та довідниках В.І. Левченка зі співавт. і В.С. Камишнікова [12, 13]. У сиро-

ватці крові тварин цієї групи, крім зазначених біохімічних тестів, визначали вміст триацилгліцеролів (ТГ), загального холестеролу, а також холестеролу ліпопротеїнів дуже низької густини – ЛПДНГ, низької – ЛПНГ та високої густини – ЛПВГ [13].

Лікування тварин проводили за наступною схемою: гепатопротектор Дивопрайд – по 1 таблетці на 5 кг маси тіла тварини, 2 рази на добу, перед годівлею – 30 діб; Гепаві-кел – розчин для ін'єкцій – по 1 мл на 10 кг маси тіла тварини, підшкірно, 1 раз на 7 діб – всього 4 ін'єкції (упродовж 28 днів); дієтотерапія – рис, вівсянка або гречка відварені, м'ясо курятина та/або яловичина відварені, подрібнені, рівномірно змішані із кашею. Розрахунок кількості корму в раціоні проводили за наступним принципом: 15 г м'яса на 1 кг маси тіла тварини на добу, що має становити 25 % добового раціону, 65 % – каша, решта 10 % – овочі (морква або буряк). Кількість корму складала 60 г на 1 кг маси тіла на добу. Вода кип'ячена без обмежень. За основу підбору раціону було взято дані, наведені С. В. Старченковим [14].

Контрольний аналіз крові проводили через 30 днів після лікування. Усі розрахунки отриманих даних здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) із визначенням середньоарифметичного (М), похибки середньої (m), довірчого інтервалу (ДІ) та показників лімітів (Lim) [15].

Результати досліджень та їх обговорення. Під час огляду тварини були пригнічені, з ознаками анорексії, у деяких випадках відмічали блювання, слабкий больовий синдром під час пальпації. Температура тіла у більшості тварин була в межах норми, але в деяких з них виявилась підвищеною. Селезінка не збільшена, за винятком 5 тварин. У деяких особин спостерігали іктеричність кон'юнктиви, диспепсію, закрепи. Діагноз підтверджений УЗД. Також проведено біохімічний аналіз сироватки крові, до якого, крім ліпідограми, увійшли традиційні тести, зазначені вище. За даними таблиці 1, у собак за ліпідозу печінки відбуваються значні порушення обміну ліпідів у цілому, про що свідчить вірогідно підвищений вміст усіх показників ліпідограми порівняно з їх рівнем у клінічно здорових собак. Так, вміст загального холестеролу зріс у 1,5, а ТГ – 1,3 рази. Відомо, що посилений синтез триацилгліцеролів внаслідок інтенсивності надходження в печінку жирних кислот та їх попередників на фоні зниження швидкості видалення триацилгліцеролів, є одним з основних механізмів виникнення ліпідозу [16,17]. Інгібується утворення печінкових ліпопротеїнів, які є основною транспортною формою триацилгліцеролів з печінкових клітин, виникає дисліпопротеїнемія за рахунок всіх трьох фракцій ліпопротеїнів сироватки крові. Зокрема, вміст холестеролу ЛПВГ, який у нормі в собак вищий, ніж у людини, за ліпідозу знизився у 2,7 рази, тоді як холестеролу ЛПНГ («атерогенних»), навпаки, зріс у 8,1 рази. Це підтверджує дані про порушення процесу утворення печінкових ліпопротеїнів, які транспортують холестерол до печінкових клітин та від них (холестерол ЛПВГ, холестерол ЛПНГ). Вміст холестеролу ЛПДНГ збільшився у 3,8 рази, порівняно з клінічно здоровими тваринами, що корелює зі зростанням ТГ. Це є показником розвитку ліпомобілізаційного синдрому, за якого значною мірою зростає вміст ТГ у клітинах печінки та у складі транспортних ліпопротеїнів, які у підвищеній кількості переносять ТГ у тканини.

Отже, за даними ліпідограми, у тварин з клінічними симптомами ліпідозу печінки, підтвердженого шляхом УЗД (у собак спостерігали середньокрапельну та дрібнокрапельну гепатодистрофію), виявлено дисліпопротеїнемію, яка супроводжується зростанням рівня ТГ та загального холестеролу за рахунок зниження вмісту холестеролу ЛПВГ на тлі різкого зростання холестеролу ЛПНГ, що не характерно для ліпідограми собак у нормі й нагадує склад ліпідограми людини [18].

У результаті проведеного лікування покращився загальний стан тварин, з'явився апетит, припинилося блювання, тварини стали більш жвавіми. Ці позитивні зміни відбувались на тлі нормалізації складу ліпідограми. Так, після лікування знижуються всі показники зі ступенем достовірності ($p < 0,001$): вміст холестеролу – в 1,4 раза, порівняно з періодом до лікування, ТГ – 3,3, холестеролу ЛПНГ – 2,1, холестеролу ЛПДНГ – у 3,3 рази, у той час спостерігали тенденцію до нормалізації холестеролу ЛПВГ, оскільки цей показник зріс у 2 рази. Це вказує на відновлення функціонального стану печінки за динамікою показників обміну ліпідів та ліпопротеїнів. Поліпшується транспорт ліпопротеїнів із периферійних тканин у печінку, про що свідчить підвищення вмісту холестеролу у складі ЛПВГ, зниження його накопичення в судинах, жировій тканині та клітинах паренхіматозних органів, що підтверджується зменшенням (хоча і не до рівня клінічно здорових тварин) рівня холестеролу ЛПНГ. Зменшується ліпомобілізаційний синдром за рахунок нормалізації транспорту ТГ, на що вказує зниження їх рівня в сироватці крові, а також знижується вміст

їх транспортерів – ЛПДНГ. Що стосується інших біохімічних тестів (крім ліпідограми), то внаслідок лікування спостерігали позитивну динаміку їх рівня.

Таблиця 1 – Ліпідограма сироватки крові собак за ліпідозу печінки, ммоль/л (n=24)

Показники	Загальний холестерол	Триацил-гліцероли	Холестерол ЛПВГ	Холестерол ЛПНГ	Холестерол ЛПДНГ
Клінічно здорові тварини					
M±m	4,71±0,26	0,74±0,08	3,79±0,25	0,58±0,06	0,30±0,04
Lim	2,99 – 6,86	0,21 – 1,32	2,12 – 5,98	0,27 – 1,10	0,1 – 0,61
ДІ p<0,05	4,16 – 5,26	0,57 – 0,91	3,26 – 4,32	0,45 – 0,71	0,21 – 0,39
ДІ p<0,01	3,94 – 5,48	0,50 – 0,98	3,05 – 4,53	0,40 – 0,76	0,18 – 0,42
ДІ p<0,001	3,65 – 5,77	0,41 – 1,07	2,77 – 4,81	0,34 – 0,82	0,14 – 0,46
Хворі на ліпідоз печінки до лікування					
M±m	7,27±0,36 ^{ooo}	2,51±0,33 ^{ooo}	1,41±0,14 ^{ooo}	4,71±0,31 ^{ooo}	1,15±0,15 ^{ooo}
Lim	4,67 – 10,59	0,34 – 6,95	0,38 – 3,10	1,83 – 7,46	0,16 – 3,26
ДІ p<0,05	6,53 – 8,00	1,83 – 3,18	1,12 – 1,69	4,07 – 5,35	0,84 – 1,46
ДІ p<0,01	6,27 – 8,26	1,59 – 3,42	1,02 – 1,79	3,48 – 5,58	0,73 – 1,57
ДІ p<0,001	5,94 – 8,60	1,27 – 3,74	0,89 – 1,92	3,55 – 5,88	0,58 – 1,71
Хворі на ліпідоз печінки після лікування					
M±m	5,31±0,08***	0,76±0,08***	2,75±0,08***	2,22±0,10***	0,35±0,03***
Lim	4,7 – 5,9	0,10 – 1,60	2,20 – 3,60	1,33 – 3,00	0,05 – 1,00
ДІ p<0,05	5,15 – 5,47	0,60 – 0,91	2,58 – 2,91	2,02 – 2,42	0,28 – 0,42
ДІ p<0,01	5,09 – 5,53	0,55 – 0,97	2,52 – 2,97	1,95 – 2,49	0,25 – 0,44
ДІ p<0,001	5,02 – 5,60	0,48 – 1,04	2,45 – 3,05	1,86 – 2,58	0,22 – 0,48

Примітки: 1. ДІ у таблиці: * – різниця показників до та після лікування достовірна за p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; 2. У таблиці: ° – різниця показників між клінічно здоровими тваринами і до лікування достовірна за p<0,05; °° – p<0,01; °°° – p<0,001.

Так, до лікування було встановлено, що за ліпідозу печінки зростала активність обох аміно-трансфераз: з високим рівнем вірогідності – АлАТ та АсАТ у 2,4 рази, що характерно для гепатодистрофії і збігається з даними інших дослідників [10,11]. Рівень креатиніну і сечовини за гепатодистрофії достовірно не відрізнявся від здорових тварин, тобто істотних порушень функції нирок у цих собак не встановлено. За ліпідозу печінки собак зростав уміст як загального, так і кон'югованого білірубину з високим ступенем вірогідності – у 2,5 та 4,1 рази відповідно. Це вказує на порушення функції як детоксикації, так і виведення білірубину. Концентрація загального білка вірогідно не відрізнялась від показників у клінічно здорових тварин, проте частка альбумінів, порівняно зі здоровими собаками, була вірогідно нижчою на 6,1 % (p<0,05).

Отже, за даними клінічних, ехосонографічних і біохімічних показників встановлено діагноз – хронічна жирова гепатодистрофія (ліпідоз печінки). Хвороба супроводжувалася значними змінами показників ліпідограми.

Одержані нами дані збігаються з даними літератури, згідно з якими зростання холестеролу ЛПВГ та загального холестеролу свідчить про наявність синдрому холестази і корелює з підвищенням концентрації білірубину. Синдром гепатоклітинної недостатності не був значно виражений, за винятком зниження частки альбумінів, оскільки відсутнє характерне для цього синдрому зниження концентрації сироваткових ТГ та холестеролу ЛПНГ, що свідчить про значне ураження паренхіми печінки. За даними літератури, за ліпідозу печінки відбувається й одночасне зростання активності АсАТ і АлАТ на тлі підвищення сироваткових ТГ та холестеролу ЛПДНГ, що спостерігали у хворих тварин. Це вказує на наявність цитолітичного синдрому. Таким чином, показники ліпідограми доповнили комплекс тестів, що дозволяють діагностувати ступінь і характер ліпідозу печінки в собак.

Після лікування тварин за зазначеною вище схемою спостерігали зниження більшості традиційних біохімічних тестів, що збігається з динамікою позитивних змін ліпідограми. Так, з високим ступенем вірогідності відбувається зниження АлАТ і АсАТ – у 2 та 1,7 рази відповідно. Концентрація креатиніну і сечовини залишалась сталою як до, так і після лікування й не відрізнялась від показників у клінічно здорових тварин (p<0,05). Знижувався ступінь гіпербілірубінемії (p<0,001): вміст загального білірубину зменшився в 1,9, кон'югованого – 2,2 рази. Вміст загального білка вірогідно не змінився, проте збільшилась на 6,2 % частка альбумінів. Це підтверджує те,

що дієта й адекватні лікувальні заходи є ефективними за середньо- та дрібнокрапельної гепатодистрофії.

Висновки. 1. У результаті проведених досліджень було встановлено, що ліпідограма за ліпідозу печінки собак є високоінформативним додатковим діагностичним показником характеру і ступеня ураження печінки.

2. У тварин з клінічними симптомами ліпідозу печінки, підтвердженого УЗД, спостерігали дисліпопротеїнемію, що супроводжується зростанням рівня триацилгліцеролів та загального холестеролу на тлі зниження вмісту холестеролу ЛПВГ та різкого зростання холестеролу ЛПНГ, що не характерно для ліпідограми собак у нормі і наближається до складу ліпідограми людини.

3. Після лікування спостерігали зниження рівня більшості традиційних біохімічних тестів, яке збігається з динамікою позитивних змін ліпідограми сироватки крові хворих собак, що підтверджує ефективність застосованої схеми лікування ліпідозу печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галаса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Чуб О.В. Результати хроматографії летких жирних кислот у високопродуктивних корів / О.В. Чуб, В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2000. – Вип. 13, ч. 2. – С. 182–188.
3. Вікуліна Г. В. Стан біополімерів сполучної тканини та обміну ліпідів у клінічно здорових і хворих на бронхопневмонію поросят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Г.В. Вікуліна. – Біла Церква, 2010. – 20 с.
4. Назарук Н.В. Особливості перекисного окислення ліпідів у крові бичків, уражених кадмієм та нітратами / Н. В. Назарук, Б. В. Гутий, Д. Ф. Гуфрій // Наук.-техніч. бюлетень Інституту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок. – Львів, 2012. – Вип. 13, №3, 4. – С. 250–253.
5. Xenoulis P.G. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs / P.G. Xenoulis, J.M. Steiner // Vet. J. – 2010. – №183. – P. 12–21.
6. Левченко В.І. Поширення множинної внутрішньої патології у собак службових порід та її патогенез / В.І. Левченко, В. П. Фасоля // Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і Держ. НДКІ вет. препаратів та кормових добавок. – Львів, 2008. – Вип. 9, №3. – С. 179–183.
7. Соловійова Л. М. Порівняльна оцінка методів діагностики і терапії гепатодистрофії у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Л.М. Соловійова. – Біла Церква, 2004. – 21 с.
8. Дикий О. А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, лікування та профілактика): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / О.А. Дикий. – Біла Церква, 2000. – 17 с.
9. Фасоля В. П. Діагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому в собак / В. П. Фасоля // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10, №2 (37). – Ч. 1. – С. 366–372.
10. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / П. І. Локес. – К., 2013. – 44 с.
11. Морозенко Д.В. Біохімічні показники стану сполучної тканини у діагностиці, патогенезі та контролі ефективності лікування гепатопатії собак / Д. В. Морозенко, О. П. Тимошенко // Біологія тварин: наук.-теорет. журнал. – Львів, 2012. – Т. 14, №1–2. – С. 131–137 с.
12. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / В. І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін [та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта. – 2010. – 437 с.
13. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 920 с.
14. Старченков С. В. Болезни собак и кошек / С.В. Старченков. – СПб: Лань, 2001. – 560 с.
15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTIKA / О.Ю. Реброва. – М.: Меди Сфера, 2002. – 312 с.
16. Kaneko J. Jerry. Clinical Biochemistry of Domestic Animals / J. Kaneko, J. Harvey, M. Bruss. – Academic Press, 2008. – 932 p.
17. Mansfield C. S. Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases / C. S. Mansfield, B. R. Jones // Aust Vet J. – 2000. – №78. – P. 416–422.
18. Elliott D.A. Dietary and medical considerations in hyperlipidemia / D.A. Elliott, S. J. Ettinger, E.C. Feldman eds // Textbook of Veterinary Internal Medicine. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2005. – P. 592–595.

REFERENCES

1. Veterinarna klinichna biohimija / V. I. Levchenko, V. V. Vlizlo, I. P. Kondrahin [ta in.]; za red. V. I. Levchenka i V. L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
2. Chub O.V. Rezul'tati hromatografii letkih zhirnih kislot u visokoproduktivnih koriv / O.V. Chub, V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // Visnik Bilocerktiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 2000. – Vip. 13, ch. 2. – S. 182–188.
3. Vikulina G. V. Stan biopolimeriv spoluchnoji tkanini ta obminu lipidiv u klinichno zdorovih i hvorih na bronhopnevmoniju porosjat: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 “Diagnostika i terapija tvarin” / G.V. Vikulina. – Bila Cerkva, 2010. – 20 c.

4. Nazaruk N.V. Osoblivosti perekisnogo okislennja lipidiv u krovi bichkiv, urazhenih kadmiem ta nitratami / N. V. Nazaruk, B. V. Gutij, D. F. Gufrij // Nauk.-tehnich. bjuleten' Institutu biologii tvarin i DNDKI vet. preparativ ta kormovih dobavok. – L'viv, 2012. – Vip. 13, №3, 4. – S. 250–253.
5. Xenoulis P.G. Lipid metabolism and hyperlipidemia in dogs / P.G. Xenoulis, J.M. Steiner // Vet. J. – 2010. – №183. – R. 12–21.
6. Levchenko V.I. Poshirenna mnozhinnoi vnutrisn'oi patologii u sobak sluzhbovih porid ta ii patogenez / V. I. Levchenko, V. P. Fasolja // Nauk.-tehn. bjuleten' In-tu biologii tvarin i Derzh. NDKI vet. preparativ ta kormovih dobavok. – L'viv, 2008. – Vip. 9, №3. – S. 179–183.
7. Solovjova L. M. Porivnja na ocinka metodiv diagnostiki i terapii gepatodistrofii u sobak: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 «Diagnostika i terapija tvarin» / L.M. Solovjova. – Bila Cerkva, 2004. – 21 s.
8. Dikij O. A. Gepatodistrofija u sobak sluzhbovih porid (etiologija, patogenez, likuvannja ta profilaktika) : av-toref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostika i terapija tvarin" / O.A. Dikij. – Bila Cerkva, 2000. – 17 s.
9. Fasolja V. P. Diagnostika i likuvannja gepatopankreatichnogo sindromu v sobak / V. P. Fasolja // Nauk. visnik L'viv. nac. un-tu vet. medicini i biotekhnologii im. S.Z. Gzhic'kogo. – L'viv, 2008. – T. 10, №2 (37). – Ch. 1. – S. 366–372.
10. Lokes P. I. Patologija pechinki ta organiv sechovoi sistemi u svijs'kih sobak i kotiv (kliniko-biohimichnij status, patogenez, diagnostika, likuvannja): avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupen. d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 «Diagnostika i terapija tvarin» / P. I. Lokes. – K., 2013. – 44 s.
11. Morozenko D.V. Biohimichni pokazniki stanu spoluchnoi tkanini u diagnostici, patogenezi ta kontroli effektiv-nosti likuvannja gepatopatii sobak / D. V. Morozenko, O. P. Timoshenko // Biologija tvarin: nauk.-teoret. zhurnal. – L'viv, 2012. – T. 14, №1–2. – S. 131–137 s.
12. Metodi laboratornoi klinichnoi diagnostiki hvorob tvarin / V. I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin [ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K. : Agrarna osvita. – 2010. – 437 s.
13. Kamysnikov V.S. Spravochnik po kliniko-biohimicheskim issledovanijam i laboratornoj diagnostike / V.S. Kamysnikov. – M.: MEDpress-inform. – 2004. – 920 s.
14. Starchenkov S. V. Bolezni sobak i koshek / S.V. Starchenkov // SPb: Lan', 2001. – 560 s.
15. Rebrova O.Ju. Statisticheskij analiz medicinskih dannyh. Primenenie paketa prikladnyh programm STATISTIKA / O.Ju. Rebrova // – M.: Medi Sfera, 2002. – 312 s.
16. Kaneko J. Jerry. Clinical Biochemistry of Domestic Animals / J. Kaneko, J. Harvey, M. Bruss. – Academic Press, 2008. – 932 p.
17. Mansfield C. S. Plasma and urinary trypsinogen activation peptide in healthy dogs, dogs with pancreatitis and dogs with other systemic diseases / C. S. Mansfield, B. R. Jones // Aust Vet J. – 2000. – №78. – R. 416–422.
18. Elliott D. A. Dietary and medical considerations in hyperlipidemia / D.A. Elliott, S. J. Ettinger, E.C. Feldman eds // Textbook of Veterinary Internal Medicine. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders. – 2005. – R. 592–595.

Показатели обмена липидов в сыворотке крови собак при липидозе печени

О. П. Тимошенко, А. А. Землянский

Липидоз является одним из наиболее распространённых тяжёлых заболеваний печени у собак. Это заболевание характеризуется отложением избытка жира в гепатоцитах, что может привести к развитию тяжёлого внутрипеченочного холестаза и прогрессирующей печеночной недостаточности. Нами было обследовано 24 собаки в возрасте от 3 до 7 лет с клиническими признаками липидоза печени, подтверждённого УЗИ, у которых наблюдается дислиппротеинемия, которая сопровождается увеличением уровня триацилглицеролов и общего холестерина за счет снижения показателя холестерина ЛПВП на фоне резкого роста холестерина ЛПНП, что не характерно для липидограммы собак в норме и напоминает состав липидограммы человека. Показатели липидограммы изменялись при проведении лечебных мероприятий, что проявлялось в снижении их уровня (хотя и не у 100% животных) до пределов контрольной группы.

Ключевые слова: собаки, липидоз, печень, диагностика, лечение, сыворотка крови, биохимические показатели.

УДК 577.12:638.228/.23

ТРОКОЗ В.О., д-р с.-г. наук

КАРПОВСЬКИЙ В.І., д-р вет. наук

ТРОКОЗ А.В., канд. вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України
tassar@bigmir.net

ОСОБЛИВОСТІ ОБМІНУ ВУГЛЕВОДІВ І ЛІПІДІВ В ОРГАНІЗМІ ДУБОВОГО ШОВКОПРЯДА ЗАЛЕЖНО ВІД КОРМОВОЇ РОСЛИНИ

У статті наведено результати дослідження особливостей обміну вуглеводів і ліпідів в організмі дубового шовкопряда залежно від кормової рослини. Установлено, що підвищений вміст у листі берези ліпідів призводить до вищого рівня нагромадження в тілі лялечки резервних речовин. Так, вміст ліпідів у лялечках, одержаних на березі, був біль-

шим, ніж у дубових на 7,26 % ($p < 0,05$), а глікогену – на 23,09 % ($p < 0,01$). Більше ліпідів і глікогену порівняно з дубовими лялечками виявилось і в тілі лялечок, одержаних на грабі, проте різниця була меншою, ніж у випадку з березовими лялечками дубового шовкопряда.

Ключові слова: корисні комахи, дубовий шовкопряд, обмін речовин, кормова рослина.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Живлення комахи новою кормовою рослиною негайно відображається на процесі нагромадження резервних речовин в організмі. Чим більше резервних речовин накопичується перед діапаузою, тим глибшим є стан спокою комахи і вона краще пристосована до несприятливих для активної життєдіяльності чинників середовища [1–4].

Установлено, що вміст вуглеводів у рослині визначає рівень нагромадження жиру і глікогену комахами: чим більше вуглеводів у рослині, тим більший запас депонованих організмом енергетичних сполук. За збільшення кількості вуглеводів у кормовій рослині маса гусениць комах-фітофагів досягає найбільших розмірів [5, 6]. Цей фактор впливає на плодючість комах-фітофагів: залежність між масою гусениць, лялечок і плодючістю імаго встановлена численними роботами [7–10].

Вид і якість корму впливає не тільки на біологічні, але й на технологічні показники коконів і нитки [11, 12]. Відповідно до поглядів багатьох дослідників, ефективність утилізації й використання корму комахами залежить від співвідношення основних груп поживних речовин [12]. Адже висока поживна цінність листя компенсує будь-які негативні ефекти, пов'язані з присутністю вторинних метаболітів [13].

Слід відмітити, що робіт, які описують вплив кормової рослини на накопичення біологічно активних речовин у тканинах дубового шовкопряда, недостатньо, тому подібні роботи досить актуальні як з теоретичного, так і практичного погляду.

Мета дослідження – встановити рівень обміну вуглеводів і ліпідів в організмі дубового шовкопряда залежно від кормової рослини та її складу.

Матеріал і методика. Дослідження проводили в Національному університеті біоресурсів і природокористування України та на селекційно-вигодівельному пункті в Ківерцівському держлісгоспі Волинської області. В експериментах використовували дубовий шовкопряд *Antheraea pernyi* G.-М моновольтинної породи Поліський тасар. Кормовими рослинами дубового шовкопряда були дуб звичайний (*Quercus robur* L.), бук європейський (*Fagus silvatica* L.), граб звичайний (*Carpinus betulus* L.) та береза повисла (*Betula pendula* Roth.) Для дослідження впливу хімічного складу кормових рослин на фізіологічні процеси в організмі дубового шовкопряда в їх листі визначали вміст води, сухої речовини, розчинних вуглеводів і загальних ліпідів за декадами місяців вегетації [18, 19].

Наприкінці кожного віку в гусениць, а після завивання коконів у лялечках самок і самців та греди дубового шовкопряда визначали вміст загальних ліпідів, а в лялечках самок і самців, а також у греди – вміст глікогену [18, 19].

Дослідження проведені у п'яти повторностях. Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за допомогою пакету аналізу даних Microsoft Excel.

Результати досліджень та їх обговорення. Установлено, що живлення гусениць листям берези повислої й бука європейського призводить до вищого рівня нагромадження резервних речовин – ліпідів і глікогену в організмі дубового шовкопряда порівняно з годівлею листям дуба звичайного (табл. 1).

Таблиця 1 – Вплив кормової рослини на рівень нагромадження загальних ліпідів в організмі дубового шовкопряда, % сухої маси, $n=5$

Вміст ліпідів	Гусениця					Лялечка		Грена
	1-й вік	2-й вік	3-й вік	4-й вік	5-й вік	♂	♀	
Дуб – контроль								
Вміст ліпідів	7,13± 0,07	5,75± 0,44	9,36±0,06	11,34± 0,25	12,41± 0,43	32,63± 0,28	21,45± 1,05	30,71± 3,24
Бук								
Вміст ліпідів	9,78± 0,11***	4,81± 0,02	10,16± 0,13**	13,52± 0,04***	17,48± 0,45***	40,81± 1,35***	29,79± 1,25***	36,28± 2,07
Береза								
Вміст ліпідів	9,18± 0,10***	4,31± 0,02*	10,06± 0,16**	13,22± 0,05***	16,38± 0,46***	40,21± 1,25***	29,39± 2,45	35,18± 3,87

Примітка – * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з вигодовлюваною на дубі.

Із наведених даних випливає, що концентрація ліпідів в онтогенезі дубового шовкопряда зростає до стадії лялечки, у якій відкладається найбільша кількість жиру про запас, причому у лялечок-самців нагромадження жирів відбувається інтенсивніше, ніж у самок.

У шовковичного шовкопряда залежність вмісту жиру в самок і самців зворотна [15, 23]. Синтез ліпідів у гусениць молодших віків за живлення листям берези відбувається на нижчому рівні, ніж на дубі, потім швидкість синтезу вирівнюється, а гусениці V віку на березі й букові синтезують ліпіди набагато інтенсивніше, ніж на дубі. Установлено, що динаміка синтезу ліпідів в організмі гусениць не збігається з ходом сезонної зміни концентрації рослинних ліпідів, адже протягом усієї вегетації кількість жиру в листі берези переважає вміст його в листі дуба (табл. 1). У листі досліджених кормових рослин уміст жирів дещо підвищувався до початку серпня з подальшим зниженням до закінчення досліджень. Кількість ліпідів у листі берези виявилася вищою, ніж у дуба. Подібні результати описані й в інших роботах [16]. Показано, що в листі берези жиру майже в 2 рази більше, ніж у дуба. У цілому ж, вміст ліпідів в організмі дубового шовкопряда має прямий зв'язок із вмістом вуглеводів і ліпідів у кормових рослинах.

Хід нагромадження глікогену в лялечках і грени дубового шовкопряда на дубі, букові та березі виявляє аналогічну тенденцію (табл. 2).

Таблиця 2 – Вміст глікогену в лялечках і грени дубового шовкопряда на різних кормових рослинах, n=5

Кормова рослина	Вміст, у процентах від сухої маси		
	лялечка		Грена
	♂	♀	
Дуб – контроль	3,68±0,1	5,98±0,30	7,27±0,35
Бук	5,45±0,07***	9,19±0,59**	12,19±1,61*
Береза	5,15±0,08***	9,89±1,27*	12,69±0,82***

Примітка – *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001 порівняно з вигодовлю на дубі.

Споживаючи листя берези, лялечки акумулюють значно більшу кількість глікогену, ніж у випадку живлення листям дуба. Спостерігається також статевий диморфізм за рівнем вмісту цієї речовини: самки містять глікогену в 2 рази більше ніж самці.

Перехід дубового шовкопряда до живлення листям бука та берези не порушив цього співвідношення. Очевидно, на біохімічному рівні еволюція дубового шовкопряда проходила в напрямку заміни частини резервних ліпідів глікогеном для покриття енергетичних нестатків, а також для постачання поживними речовинами ембріона, що здійснюється через самку. Це пояснює причину відхилення в нагромадженні жирових запасів самками дубового шовкопряда від норми, що показано в табл. 1. Жиру вони акумулюють менше ніж самці, але брак енергетичного матеріалу покривають вищим вмістом глікогену (табл. 2). Вуглеводи корму є не тільки цінним енергетичним матеріалом, але й безпосередньо впливають на синтез білків, резервних вуглеводів і ліпідів, опосередковано – на перебіг діпаузи. Вони також прискорюють нагромадження біомаси й розвиток гусениць. Нами встановлено (табл. 3), що протягом періоду вигодовлі дубового шовкопряда (з першої декади червня до першої декади вересня) вміст розчинних вуглеводів у листі дуба і берези поступово знижується.

Водночас у бруньках і корі дерев встановлене поступове зростання вмісту розчинних вуглеводів і крохмалю до настання періоду спокою, що обумовлює їхню зимостійкість [17].

Зазначимо, що в листі дуба нами виявлено більше вуглеводів, ніж у зелені берези. Така тенденція є зворотною стосовно вмісту ліпідів, що підтверджено іншими роботами [18, 19]. Очевидно, певні (ще не вивчені нами) фактори незвичного корму або речовини, що утворюються в організмі комах за “переживання” несприятливих умов, впливають на швидкість процесів обміну в гусениць молодших віків на березі й букові. Одержання даних про вказані фактори є, на нашу думку, досить актуальним у загальнобіологічному плані й потребує ретельної розробки.

Таким чином, перехід дубового шовкопряда з дуба на бук і березу супроводжується зростанням швидкості біосинтезу жирів і вуглеводів, що призводить до вищого рівня нагромадження цих метаболітів на всіх стадіях розвитку комах. Однією із причин вказаної вище реакції організму шовкопряда варто вважати характерний для берези й бука специфічний склад рослинних жирів і розчинних вуглеводів [19, 20].

Таблиця 3 – Біохімічна характеристика кормових рослин дубового шовкопряда*, n=5

Декада, місяць	Вміст, % абсолютно сухої речовини, M±m		
	% сухої речовини	розчинні вуглеводи	жири
Дуб			
1.VI	31,56±0,96	14,56±0,07	3,18±0,11
3.VI	31,87±0,08	12,34±0,25	4,27±0,22
1.VII	33,31±1,35	11,13±0,02	5,57±0,13
3.VII	35,95±0,85	9,12±0,28	4,80±0,15
1.VIII	36,19±1,03	9,25±0,03	4,84±0,77
3.VIII	37,20±0,73	9,08±0,48	4,61±0,82
1. IX	38,77±1,50	8,06±0,17	3,85±0,62
Середнє	35,63±0,53	10,50±0,24	4,46±0,15
Береза			
1.VI	35,04±0,73	13,81±0,04***	5,12±0,25***
3.VI	36,15±0,46***	13,24±0,36	6,31±0,31***
1.VII	34,68±0,71	16,96±0,08***	7,84±0,12***
3.VII	34,90±0,33	15,84±1,39**	9,05±0,83***
1.VIII	36,46±1,35	15,74±1,58**	11,54±1,28**
3.VIII	38,16±0,08	10,36±0,41	9,64±1,26**
1. IX	40,20±0,71	9,99±0,27***	9,18±1,12**
Середнє	36,50±0,12	8,47±0,25***	8,48±0,93**

Примітка – *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001 порівняно з дубом.

У процесі онтогенезу дубового шовкопряда резервні речовини накопичуються в найбільшій концентрації до стадії спокою, якою є лялечка (табл. 1, 2). У стадії лялечки дубовий шовкопряд діапаузує, причому стійкість діапаузи змінюється за переходу цієї комахи з дуба на бук і березу. Відсоток метеликів, які вилетіли, на букові та березі менший, ніж на дубі. Отже, живлення гусениць листям бука та берези підвищує стійкість діапаузи.

Відомо, що одним із факторів, які впливають на стійкість діапаузи, є кількісний вміст депонованих речовин. Чим вища їхня концентрація в організмі, тим глибший стан діапаузи [21]. Як встановлено в результаті наших досліджень, резервних речовин – жиру й глікогену – у лялечок накопичується більше за розвитку дубового шовкопряда на букові та березі (табл. 1, 2). Це означає, що однією із причин підвищення його вольтиності на цій кормовій рослині є більший запас депонованих речовин. Підвищений вміст жирів і вуглеводів у листі бука й берези через інтенсифікацію обмінних процесів призводить до зростання зоомаси гусениць дубового шовкопряда за його переходу з дуба на бук або на березу. Таку адаптивну реакцію організму на зміну концентрації хімічних компонентів корму можна, з одного боку, трактувати як позитивну для організму, а з іншого – як захисну реакцію на погіршення умов існування за умов живлення незвичним кормом.

Висновки. Вид кормової рослини майже не впливає на вміст води у лялечках дубового шовкопряда. Водночас, підвищений вміст у листі берези ліпідів призводить до вищого рівня нагромадження в тілі лялечки резервних речовин. Так, вміст ліпідів у лялечках, одержаних на березі, був більшим, ніж у дубових на 7,26 % (p<0,05), а глікогену – на 23,09 % (p<0,01). Більше ліпідів і глікогену, порівняно з дубовими лялечками, виявилось і в тілі лялечок, одержаних на грабі, проте різниця була меншою, ніж у випадку з березовими лялечками дубового шовкопряда.

Найістотнішу витрату поживних речовин за час діапаузи спостерігали у лялечках грабової кормової лінії: вміст сухої речовини в них знизився на 8,27 %. У дубових і березових лялечках це зниження складало відповідно 3,43 та 6,14 %. Витрати сухої речовини протягом зимівлі пов'язані в основному з витратою високоенергетичних речовин, якими є глікоген та ліпіди. Останні зазнали менших кількісних змін, ніж глікоген, вміст якого зменшився у дубових, грабових та березових лялечок відповідно на 65,5; 48,73 та 52,55 % від вихідного рівня (вересень). Зміни в кількості ліпідів становили для цих кормових ліній відповідно 2,08; 7,58 та 9,2 %.

* Дослідження листя бука європейського не проводили

Перевищення накопичення глікогену у березових і грабових лялечках за період вигодовлі та на початку діпаузи (вересень) призводить до більшої витрати цього метаболіту, особливо у лялечок, отриманих на березі. Дубові лялечки мали інтенсивнішу витрату глікогену, але значно меншу, порівняно з іншими кормовими групами, витрату ліпідів. Очевидно, це пов'язано з тісним взаємозв'язком обміну вуглеводів і ліпідів в організмі дубового шовкопряда, що є загальнобіологічним явищем. Значної витрати білків та вітамінів протягом зимівлі в організмі лялечок не спостерігалось, хоча й відмічена тенденція до зниження концентрації цих речовин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Денисова С. И. Биологические особенности развития китайского дубового шелкопряда на березе бородавчатой в Белоруссии: автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. биол. наук: 03.02.04 / Денисова С. И.; ВГПИ. – Витебск, 1985. – 21 с.
2. Forster D. R. Diapause of the pink bollworm, *Pectinophora gossypiella* (Saunders), related to dietary lipids / D. R. Forster, L. A. Growder // Comp. Biochem and Physiol. – 1980. – Vol. 65, Iss. 4. – P. 723–726.
3. King R. D. The effect of diet on fat levels and fecundity of *Heteronychus arator* (Coleoptera: Scarabaeidae) / R. D. King // Proc. 2nd Australas. Conf. Grassland Invertebr. Ecol., Palmerston North, 1978. – Wellington, 1980. – P. 97–99.
4. Wheeler D. The role of nourishment in oogenesis / D. Wheeler // Ann. Rev. Entomol. – Palo Alto (Calif.), 1996. – Vol. 41. – P. 407–431.
5. Dikeman R.N. Evidence for selective absorption of polyunsaturated fatty acids during digestion in the tobacco budworm, *Heliothis virescens* F. / R. N. Dikeman, E. N. Lambremont, R. S. Allen // J. Insect. Physiol. – 1981. – Vol. 27, Iss. 1. – P. 31–33.
6. Wilczak A. Porównanie wrażliwości inżynierii mechanicznej włókna Jedwabnika debowego hodowanego na różnych rodzajach karmy / A. Wilczak // Prace Inst. Jedwabnictwa. – 1958. – N 3. – P. 27–41.
7. Апостолов Л.Г. Эколого-биохимические особенности взаимодействия дуба черешчатого и зеленой дубовой листовертки в дубравах юго-востока Украины / Л. Г. Апостолов, А. В. Ивашов // Защита леса. – Л., 1977. – Вып. 2. – С. 50–54.
8. Радкевич В. А. Скорость развития и продуктивность моноультимной породы дубового шелкопряда на растениях различного физиологического состояния / В. А. Радкевич, Т. М. Роменко, С. И. Денисова // Весті АН БССР. – Минск, 1981. – С.127–130.
9. Ahmad J. Effects of starvation on the longevity and fecundity of red cotton bug, *Dystercus cingulatus* (Hemiptera: Pyrrhocoridae) in successive selected generations / J. Ahmad, N. M. Khan // Appl. Entomol. and Zool. – 1980. – Vol. 5. – P. 182–183.
10. Habermann M. Feeding patterns of the larch casebearer *Coleophora laricella* Hbn. (Lepidoptera., Coleophoridae) on European larch / M. Habermann, A. Ott // J. Appl. Entomol. – 1995. – Vol. 119, Iss. 9. – P. 581–584.
11. Синицкий Н. Н. Биотехнологический анализ коконов дубового шелкопряда Полесский тассар / Н. Н. Синицкий, М. А. Лысенко // Пути повышения лесного шелководства: Сб. науч. тр. УСХА. – К., 1985. – С. 4–11.
12. Шумаков Е. М. Современные представления о специфике питания насекомых-фитофагов / Е. М. Шумаков, Н. М. Едельман // Успехи современной биологии. – 1979. – Т. 88, вып. 2. – С. 277–291.
13. Roberts J. I. Effect of *Euphorbia esula* on growth and mortality of migratory grasshopper nymphs / J. I. Roberts, B.E. Olson // J. Agr. and Urb. Entomol. – 1999. – Vol. 16, Iss. 2. – P. 97–106.
14. Филиппович Ю. Б. Практикум по общей биохимии / Ю. Б. Филиппович, Т. А. Егорова, Г. А. Севастьянова. – М.: Просвещение, 1985. – 318 с.
15. Рождественская Л. Ф. Общее количество липидов и йодное число в личинках тутового шелкопряда / Л. Ф. Рождественская, Г. Я. Ламм, М. Эргашева // Шелк. – 1979. – № 1. – С. 13.
16. Денисова С. И. Теоретические основы разведения китайского дубового шелкопряда в Беларуси / С. И. Денисова. – Минск: УП "Технопринт", 2002. – 234 с.
17. Якушкина Н. И. Физиология растений / Н. И. Якушкина. – М.: Просвещение, 1993. – 472 с.
18. Денисова С. И. Динамика содержания вторичных метаболитов в листьях кормовых растений чешуекрылых / С. И. Денисова // Вестник ВГУ. – 2004. – № 4. – С.112–118.
19. Радкевич В. А. Экология листогрызущих насекомых / В. А. Радкевич. – Минск: Наука и техника, 1980. – 239 с.
20. Сереньков Г. Биохимические исследования кормового материала дубового шелкопряда / Г. Сереньков, Н. Смирнова, Н. Черных // Бюлл. Моск. об-ва испытателей природы: Серия «Биология». – 1940. – Т.49 (3–4). – С. 17–28.
21. Shen Xiaoxing. Определение оптимального срока для окончания летней диапаузы куколок *Antheraea yamanai* / Xiaoxing Shen // Canye kexue = Acta seriol. sin. – 1996. – Vol. 22, Iss. 1. – P. 63–64.

REFERENCES

1. Denisova S. I. Biologicheskie osobennosti razvitiya kitajskogo dubovogo sheloprjada na bereze borodavchatoj v Belorussii: avtoref. diss. na soisk. uch. st. kand. biol. nauk: 03.02.04 / Denisova S. I. – Vitebsk, 1985. – 21 s. [in Russian].
2. Forster D. R. Diapause of the pink bollworm, *Pectinophora gossypiella* (Saunders), related to dietary lipids / D. R. Forster, L. A. Growder // Comp. Biochem and Physiol. – 1980. – Vol. 65, Iss. 4. – P. 723–726.
3. King R. D. The effect of diet on fat levels and fecundity of *Heteronychus arator* (Coleoptera: Scarabaeidae) / R. D. King // Proc. 2nd Australas. Conf. Grassland Invertebr. Ecol., Palmerston North, 1978. – Wellington, 1980. – P. 97–99.
4. Wheeler D. The role of nourishment in oogenesis / D. Wheeler // Ann. Rev. Entomol. – Palo Alto (Calif.), 1996. – Vol. 41. – P. 407–431.
5. Dikeman R.N. Evidence for selective absorption of polyunsaturated fatty acids during digestion in the tobacco budworm, *Heliothis virescens* F. / R. N. Dikeman, E. N. Lambremont, R. S. Allen // J. Insect. Physiol. – 1981. – Vol. 27, Iss. 1. – P. 31–33.

6. Wilczak A. Porownanie wlasnosci inzynierianiczych wiakna Jedwabnika debowego hodowanego na roznych rodzajach karmy / A. Wilczak // Prace Inst. Jedwabnikow natur. – 1958. – N 3. – P. 27–41.
7. Apostolov L.G. Jekologo-biohimicheskie osobennosti vzaimodejstvija duba chereschatogo i zelenoj dubovoj listovertki v dubravah jugo-vostoka Ukrainy / L. G. Apostolov, A. V. Ivashov // Zashhita lesa. – L., 1977. – Vyp. 2. – S. 50–54 [in Russian].
8. Radkevich V. A. Skorost' razvitiya i produktivnost' monovol'tinnoj porody dubovogo shelkopryada na rastenijah razlichnogo fiziologicheskogo sostojaniya / V. A. Radkevich T. M. Romenko, S. I. Denisova // Vesci AN BSSR. – Minsk., 1981. – S. 127–130 [in Russian].
9. Ahmad J. Effects of starvation on the longevity and fecundity of red cotton bug. *Dystercus cingulatus* (Hemiptera: Pyrrhocoridae) in successive selected generations / J. Ahmad, N. M. Khan // Appl. Entomol. and Zool. – 1980. – Vol. 5. – P. 182–183.
10. Habermann M. Feeding patterns of the larch cousebearer *Coleophora laricella* Hbn. (Lepidoptera., Coleophoridae) on European Jarch / M. Habermann, A. Ott // J. Appl. Entomol. – 1995. – Vol. 119, Iss. 9. – S. 581–584.
11. Sinickij N. N. Biotehnologicheskij analiz kokonov dubovogo shelkopryada Polesskij tassar / N. N. Sinickij, M. A. Lysenko // Puti povysheniya lesnogo shelkovodstva: Sb. nauch. tr. USHA. – K., 1985. – S. 4–11 [in Russian].
12. Shumakov E. M. Sovremennye predstavleniya o specifikе pitaniya nasekomyh-fitofagov / E. M. Shumakov, N. M. Jedel'man // Uspеhi sovremennoj biologii. – 1979. – T. 88, vyp. 2. – S. 277–291 [in Russian].
13. Roberts J. I. Effect of Euphorbia esula on growth and mortality of migratory grasshopper nymphs / J. I. Roberts, B.E. Olson // J. Agr. and Urb. Entomol. – 1999. – Vol. 16, Iss. 2. – P. 97–106.
14. Filippovich Ju. B. Praktikum po obshhej biohimii / Ju. B. Filippovich, T. A. Egorova, G. A. Sevast'janova. – M.: Prosveshhenie, 1985. – 318 s [in Russian].
15. Rozhdestvenskaja L. F. Obshhee kolichestvo lipidov i jodnoe chislo v lichinkah tutovogo shelkopryada / L. F. Rozhdestvenskaja, G. Ja. Lamm, M. Jergasheva // Shelk. – 1979. – № 1. – S. 13 [in Russian].
16. Denisova S. I. Teoreticheskie osnovy razvedeniya kitajskogo dubovogo shelkopryada v Belarusi / S. I. Denisova. – Minsk: UP "Tehnoprint", 2002. – 234 s. [in Russian].
17. Jakushkina N. I. Fiziologija rastenij / N. I. Jakushkina. – M.: Prosveshhenie, 1993. – 472 s [in Russian].
18. Denisova S. I. Dinamika soderzhanija vtorichnyh metabolitov v list'jah kormovyh rastenij cheshuekrylyh / S. I. Denisova // Vestnik VGU. – 2004. – № 4. – S. 112–118 [in Russian].
19. Radkevich V. A. Jekologija listogryzushhih nasekomyh / V. A. Radkevich. – Minsk: Nauka i tehnika, 1980. – 239 s. [in Russian].
20. Seren'kov G. Biohimicheskie issledovaniya kormovogo materiala dubovogo shelkopryada / G. Seren'kov, N. Smirnova, N. Chernyh // Bjull. Mosk. ob-va ispytatelej prirody: Serija «Biologija». – 1940. – T. 49 (3–4). – S. 17–28 [in Russian].
21. Shen Xiaoxing. Opredelenie optimal'nogo sroka dlja okonchanija letnej diapauzy kukolok Antheraea yamanai / Xiaoxing Shen // Canye kexue = Acta seriol. sin. – 1996. – Vol. 22, Iss. 1. – P. 63–64.

Особенности обмена углеводов и липидов в организме дубового шелкопряда в зависимости от кормового растения

В. А. Трокоз, В. И. Карповский, А. В. Трокоз

В статье приведены результаты исследования особенностей обмена углеводов и липидов в организме дубового шелкопряда в зависимости от кормового растения. Установлено, что повышенное содержание в листьях березы липидов способствует к более высокому уровню накопления в теле куколки резервных веществ. Так, содержание липидов в куколках, полученных на березе, было больше, чем в дубовых на 7,26% ($p < 0,05$), а гликогена – на 23,09% при $p < 0,01$. Больше липидов и гликогена по сравнению с дубовыми куколками оказалось и в теле куколок, полученных на грабе, однако разница была меньше, чем в случае с березовыми куколками дубового шелкопряда.

Ключевые слова: полезные насекомые, дубовый шелкопряд, обмен веществ, кормовое растение.

УДК 619:616-08-35/07

УЛЬКО Л.Г., д-р вет. наук

Сумський національний аграрний університет

larisau@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ФОС-БЕВІТ У КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО КЕТОЗУ

У статті наведені результати дослідження біохімічних показників крові корів за субклінічного кетозу та динаміку їх змін за застосування нового препарату Фос-Бевіт. Дослідження показали, що патологія обміну речовин, зокрема кетоз, поширені серед поголів'я корів у першу фазу лактації. У деяких тварин захворювання ускладнюється остео- та гепатодистрофією. Застосування препарату Фос-Бевіт у комплексній терапії корів за субклінічного кетозу є ефективним і сприяє швидкому відновленню біохімічних показників крові та одужанню тварин.

Ключові слова: субклінічний кетоз, корови, препарат Фос-Бевіт, біохімічні показники крові.

Постановка проблеми. Стабільний аграрний сектор економіки в Україні неможливий без розвитку тваринництва, зокрема скотарства. В останні роки в господарствах різних форм власності практикується розведення високопродуктивних порід корів. Висока молочна продуктивність корів потребує

дотримання технологічної дисципліни їх експлуатації. Навіть незначні порушення годівлі та утримання їх, особливо в перехідний період, який включає три тижні до родів і три після отелення, зумовлюють виникнення хвороб печінки, передшлунків, серця і нирок та порушення обміну речовин [1–3].

Аналіз основних досліджень і публікацій. За даними літератури у корів молочних порід часто діагностують порушення обміну речовин, зокрема кетоз. Незважаючи на те, що кетоз великої рогатої худоби активно вивчався впродовж останніх десятиліть, ряд питань етіології, патогенезу та лікування хвороби залишаються ще маловідомими [4–7].

Кетоз – одне з найпоширеніших захворювань жуйних тварин, зокрема високопродуктивних, ураженням внаслідок цього центральної нервової системи корів, яке характеризується нагромадженням в організмі кетонових тіл, порушенням вуглеводно-ліпідного і білкового обміну, функції наднирковозалозної системи, щитоподібної залози, печінки, серця, нирок, зниженням молочної продуктивності [8, 9].

Проведені дослідження останніх років в Україні та зарубіжні дані вказують на те, що критичним у корів молочного напрямку є перехідний період, який починається за 2–3 тижні до родів і закінчується трьома тижнями після них, причому порушення метаболізму можуть виникнути вже в перші дні після отелення. Коровам у ранній лактаційний період для синтезу молока потрібно значно більше поживних речовин, ніж вони спроможні споживати. Так, у здорових корів потреба в енергії і білку на четвертий день після отелення переважає їх споживання на 25–26 %. Для продуктивності молока корова використовує 97 % спожитої енергії і 83 % білка, і лише невелика частка енергетичних ресурсів залишається для забезпечення потреб організму [10–12].

У цей період, коли корови через біологічні особливості неспроможні споживати кількість корму, адекватну витратам організму для продукції молока, виникає негативний енергетичний баланс, який триває весь перший триместр лактації, і особливо небезпечний у перші тижні після родів. Негативний енергетичний баланс спричиняє порушення обміну речовин та різноманітні хвороби, що завдає молочному тваринництву значних збитків [13, 14].

Мета дослідження – вивчення терапевтичної ефективності препарату Фос-Бевіт за субклінічного кетозу корів та його вплив на окремі біохімічні показники крові.

Матеріали та методи досліджень. Об'єктом досліджень були дійні корови віком від 3 до 7 років, здорові та хворі на кетоз продуктивністю 5 тис. л молока.

З метою виключення ряду незаразних та інфекційних хвороб був проведений аналіз епізоотичного стану господарства. Особливу увагу приділяли аналізу даних ветеринарної статистики та безпосереднього обстеження господарства. Визначали поширеність, фактори і умови виникнення захворювання, проводили оцінку заходів з лікування і профілактики. Враховували ветеринарно-санітарний стан господарства, комплектування і розміщення поголів'я, годівлю та утримання корів, структуру раціону, час прояву і форми перебігу кетозу, вік хворих тварин, особливості клінічного прояву хвороби, результати досліджень крові, сечі та молока.

Для оцінки клініко-фізіологічного стану тварин проводили щоденний клінічний огляд тварин, підраховували частоту пульсу, дихання та скорочення рубця, проводили перкусію зони печінкового притуплення.

В крові визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст загального білка, глюкози, каротину, резервну лужність, рівень кетонових тіл за загально прийнятими методами [15–18].

Діагностику захворювання проводили комплексно, враховували дані анамнезу, клінічного дослідження тварин і лабораторного аналізу крові, сечі та молока [19].

Проби крові для досліджень відбирали з яремної вени від кожної тварини вранці до годівлі у дві пробірки з антикоагулянтном та без нього для морфологічних і біохімічних досліджень. Проби молока і сечі відбирали від тих же самих корів, визначали в них вміст кетонових тіл, а в молоці ще й рівень глюкози, жиру, білка та кислотність. Для вивчення ефективності терапевтичних заходів за кетозу нами було сформовано за принципом аналогів дві групи корів по 10 у кожній. Коровам обох груп для усунення гіпоглікемії внутрішньовенно вводили по 500 мл 10 % розчину глюкози, для усунення ацидозу – по 100 мл 2,5% розчину натрію гідрокарбонату упродовж 5 днів. Тваринам першої групи додатково в ці ж дні внутрішньом'язово вводили препарат Фос-Бевіт у дозі 15 мл на тварину. За дослідними тваринами вели постійне клінічне спостереження. Стан обміну речовин визначали біохімічними дослідженнями крові на 5, 10 та 15 добу лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. Нами проведено клінічне обстеження поголів'я, використовували загальноприйняті клінічні методи дослідження тварин (спостереження, огляд, пальпація, перкусія). Результати досліджень показали, що за останній місяць добовий надії у корів зменшився, у окремих тварин спостерігали зниження апетиту, алотріофагію, тахікардію (80–90 скорочень серця за хвилину), тахіпноє (понад 30 дихальних рухів за хвилину), гіпотонію рубця (в середньому 4 скорочення за 5 хв), слизові оболонки бліді. у деяких тварин з жовтяничним відтінком, іноді виникали запори, які змінювалися проносами. В окремих тварин відмічали слабкість тазових, рідше грудних кінцівок. Перкусією печінки виявляли її болючість та збільшення зони притуплення – в 12-му міжреберному проміжку – нижній край опускається нижче від лінії маклака на 5–7 см.

Крім цього, нами було проведено біохімічне дослідження проб крові, сечі та молока. Встановлено, що рівень кетонових тіл у крові підвищений до 8,5 ммоль/л за норми 0,17–1,36, водночас реєстрували гіпоглікемію.

Вміст гемоглобіну у крові корів за субклінічного кетозу нижчий, ніж у здорових на 11,6 г/л ($p < 0,05$). Кількість еритроцитів у корів знижена ($p < 0,05$), лейкоцитів – у межах норми. У хворих корів, порівняно з клінічно здоровими, на 3,5 % ($p < 0,05$) підвищена частка паличкоядерних нейтрофілів.

Результати дослідження вмісту білка та білкових фракцій у сироватці крові показали, що у корів за субклінічного кетозу, рівень загального білка знижений на 9,16 г/л ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими, внаслідок зменшення вмісту гамма-глобулінів, який був меншим на 46,1 % ($P < 0,01$), частка α -глобулінів зростала ($p < 0,05$). бета-глобулінова фракція знаходилася в межах норми.

Результати дослідження неспецифічної резистентності здорових і хворих тварин показали, що лізоцимна активність сироватки крові (ЛІАСК) корів за кетозу на 8,23 % нижча ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими, бактерицидна – вірогідно не змінювалася.

Аналізуючи отримані дані, слід зазначити, що у крові хворих тварин достовірно знижені показники вмісту загального кальцію та неорганічного фосфору, що вказує на розвиток вторинної остеодистрофії на фоні субклінічно перебігаючого кетозу.

Проби молока мали ледь помітний запах ацетону та гіркуваті на смак, кислотність становила в середньому $20,1 \pm 0,4$ °Т за норми 16–18 °Т. Вміст кетонових тіл у молоці корів за кетозу становив $3,23 \pm 0,12$ ммоль/л (у здорових тварин 1,02–1,36 ммоль/л), жирність молока складала $3,0 \pm 0,3$, вміст білка – $2,7 \pm 0,3$ %.

За лабораторного дослідження проб сечі було встановлено, що рН становить $8,2 \pm 0,5$. Рівень кетонових тіл – $3,4 \pm 0,07$ ммоль/л, що значно перевищує норму (1,03–1,70 ммоль/л). Величина рН вмісту рубця знизився до $6,2 \pm 0,2$ за норми 6,5–7,2. Кількість інфузорій в рубці $0,85 \pm 0,3$ млн/мл за норми 0,5–1,2.

За дослідження механізму розвитку та прояву клінічних ознак хвороби було встановлено, що кетоз у більшості обстежених тварин дослідного господарства перебігав у субклінічній (прихованій) формі, а в деяких тварин діагностували хронічний перебіг з нетиповими симптомами. На початку захворювання у дійних корів відмічали мінливий апетит, спотворення смаку та зниження молочної продуктивності, появу «лизухи». Загальна температура тіла була на середній фізіологічній межі ($37,9$ – $38,4$ °С), не змінюючись впродовж всього періоду хвороби та лікування. У більшості тварин відмічали тахіпноє (понад 30 дихальних рухів за хвилину) і тахікардію (80–90 скорочень серця за 1 хв). Серцевий поштовх послаблений, тони серця приглушені. У деяких тварин періодично підвищувалось потовиділення, відмічали рефлекторне збудження. Видимі слизові оболонки мали блідо-рожевий відтінок з ледь помітною жовтушністю. Скорочення рубця в'ялі, послаблені, в середньому 4 скорочення за 5 хв, жуїлка коротка, рідка.

Результати лікування відображені в таблиці 1, з якої видно, що застосування препарату ФосБевіт у комплексній терапії кетозу корів є ефективним. У корів цієї групи були значно коротші терміни одужання, тоді як у корів другої (контрольної групи), яким застосовували лише розчини глюкози та гідрокарбонату натрію терміни одужання були вірогідно довшими. У дослідних тварин відновлювалася молочна продуктивність, стабілізувалися морфологічні, біохімічні та імунологічні показники.

Таблиця 1 – Ефективність терапевтичних заходів за кетозу у корів

Група тварин	Схема лікування	Одужало		Терміни одужання
		гол	%	
1 Д (n=10)	500 мл 10 % розчину глюкози, 100 мл 2,5 % розчину натрію гідрокарбонату внутрішньовенно, препарат Фос-Бевіт внутрішньом'язово по 15 мл на тварину впродовж 5 діб	10	100	8,8±1,2
2 К (n=10)	500 мл 10 % розчину глюкози, 100 мл 2,5% розчину гідрокарбонату натрію внутрішньовенно впродовж 5 діб	10	100	14,5±0,9*

Примітка. *P<0,05.

Дослідженнями встановлено, що за 14 днів досліду вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів у крові тварин дослідної групи поступово відновлювалися до показників норми. За дослідження вмісту кетонових тіл у крові корів встановлено їх зниження до норми на 14 добу у крові тварин першої дослідної групи до 1,1 ммоль/л. Показники резервної лужності підвищилися і на 15 добу становили у тварин дослідної групи 45,7 об% CO₂. Встановлено також підвищення вмісту білка в сироватці крові тварин дослідної групи до 70 г/л.

Терапевтична дія комплексного препарату Фос-Бевіт зумовлена, на нашу думку, наявністю у його складі бутафосфану та вітамінів (нікотинамід, фолієвої кислоти, ціанокобаламіну). Бутафосфан впливає на ряд асиміляційних процесів в організмі тварин, стимулює синтез протеїнів, нормалізує функціонування печінки, підвищує неспецифічну резистентність організму, сприяє утворенню кісткової тканини, нормалізує рівень гормону стресу – гідрокортизону, завдяки чому поліпшує утилізацію глюкози в крові і сприяє збереженню енергетичних ресурсів організму.

Нікотинамід стимулює продукування нікотинаденіндинуклеотидфосфату (НАДФ) і нікотинаденіндинуклеотиду (НАД), які регулюють перебіг більшості окиснювально-відновних реакцій, забезпечуючи нормалізацію багатьох видів обміну, включаючи енергетичний. Нікотинамід також має дезінтоксикаційні властивості, що є важливим за лікування тварин, хворих на кетоз.

Ціанокобаламін, як метаболіт, активує обмін вуглеводів, білків і ліпідів, сприяє синтезу лабільних груп в утворенні холіну, метіоніну, нуклеїнових кислот, креатину. Фос-Бевіт сприяє ліквідації метаболічних порушень, що виникають за кетозу, завдяки синергізму бутафосфану та вітамінів.

Висновки. 1. За розвитку кетозу у корів відбуваються зміни морфологічного та біохімічного складу крові.

2. Застосування препарату Фос-Бевіт у дозі 25 мл на тварину на фоні загальноприйнятого лікування за кетозу корів сприяє швидкому відновленню еритроцитопоезу та біохімічних показників крові і значному скороченню терміну одужання хворих тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Идрисова Р.Р. Клинический статус продуктивных коров в СХПК «Новый Мир» Троицкого района, Челябинской области. / Р.Р. Идрисова, И.Ф. Хазимухаметова, Л.Н. Кузьмина // Актуальные проблемы вет. медицины и производства продукции животноводства и растениеводства: Материалы Междун. науч.-практич. конф. – Троицк: УГАВМ, 2006. – С. 135–137.
- Кібкало Д.В. Визначення вірогідності змін показників метаболічного профілю корів залежно від їхнього фізіологічного стану та фактору часу / Д.В. Кібкало // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 2. – С. 128–132.
- Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграрної науки. – 2001. – №10. – С. 28–33
- Левченко В.І. Кетоз високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць – Біла Церква, 2000. – Вип.11. – С. 69–73.
- Левченко В.І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія і діагностика / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вет. медицина України. –2002. – № 2. – С. 18–20.
- Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб [та ін.] // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 2. – С. 14–15.
- Сахнюк В.В. Поширення внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – Вип. 23. – С. 159–164.
- Улько Л.Г. Антиоксидантний статус корів при кетозі / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2004. – Вип. 7(12). – С. 151–153.
- Улько Л.Г. Динаміка зміни показників антиоксидантного захисту у корів при експериментально індукованому кетозі / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 195–197.
- Улько Л.Г. Коригуюча дія вітаміну Е та селену на антиоксидантну систему організму при кетозі корів / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 197–200.

11. Етіопатогенез, принципи терапії та профілактики ацидозу, кетозу і вторинної остеодистрофії високопродуктивних корів / М. Цвіліховський, В. Береза, І. Погурський [та ін.] // *Вет. медицина України*. – 2005. – № 1. – С. 15–17.
12. Чумак М. Щодо етіології й патогенезу кетозу молочних корів / М. Чумак // *Вет. медицина України*. – 2001. – № 9. – С. 22.
13. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква: БДАУ, 2001. – Ч. 2. – 543 с.
14. Кондрахін І.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко. – М.: Аквариум, 2005. – 830 с.
15. Біохімічні методи дослідження крові тварин : Методичні рекомендації / В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк [та ін.]. – Київ, 2004. – 104 с.
16. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін [та ін.]. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
17. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: Методичні рекомендації / В.І. Левченко, В.М. Соколюк, В.М. Безух [та ін.]. – Біла Церква, 2002. – 56 с.
18. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко [и др.]; под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
19. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.

REFERENCES

1. Idrisova R.R. Klinicheskij status produktivnyh korov v SHPK «Novyj Mir» Troickogo rajona, Cheljabinskoj oblasti. / R.R. Idrisova, I.F. Hazimuhametova, L.N. Kuz'mina // Aktual'nye problemy vet. mediciny i proizvodstva produkcii zhivotnovodstva i rastenievodstva: M-ly Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii – Troick: UGAVM, 2006. – S. 135–137.
2. Kibkalo D.V. Vyznachennja virogidnosti zmin pokaznikov metabolichnogo profilju koriv zalezno vid ihn'ogo fiziologichnogo stanu ta faktoru chasu / D.V. Kibkalo // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: Zb. nauk. prac'*. – Bila Cerkva, 2003. – Vip. 25, ch. 2. – S. 128–132.
3. Levchenko V.I. Etiologija, patogeneza ta diagnostika vnutrishnih hvorob u visokoproduktivnih koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // *Visnik agrarnoi nauki*. – 2001. – № 10. – S. 28–33
4. Levchenko V.I., Ketoz visokoproduktivnih koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: Zb. nauk. prac'*. – Bila Cerkva, 2000. – Vip. 11. – S. 69–73.
5. Levchenko V.I. Ketoz visokoproduktivnih koriv: etiologija i diagnostika / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // *Veterinarna medicina Ukraini*. – 2002. – № 2. – S. 18–20.
6. Levchenko V.I. Ketoz visokoproduktivnih koriv: etiologija, diagnostika i likuvannja / Levchenko V.I., Sahnjuk V.V., Chub O.V. [ta in.] // *Zdorov'ja tvarin i liki*. – 2009. – № 2. – S. 14–15.
7. Sahnjuk V.V. Poshirenja vnutrishnih hvorob u visokoproduktivnih koriv / V.V. Sahnjuk // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: Zb. nauk. prac'*. – Bila Cerkva, 2002. – Vip. 23. – S. 159–160.
8. Ul'ko L.G. Antioksidantnij status koriv pri ketozi / L.G. Ul'ko // *Visnik SNAU*. – Sumi, 2004. – Vip. 7 (12). – S. 151–153.
9. Ul'ko L.G. Dinamika Zmini pokaznikov antioksidantnogo zahistu u koriv pri eksperimental'no indukovanomu ketozi / L.G. Ul'ko // *Visnik SNAU*. – Sumi, 2005. – Vip. 1–2 (13–14). – S. 195–197.
10. Ul'ko L.G. Korigujucha dija vitaminu E ta selenu na antioksidantnu sistemu organizmu pri ketozi koriv / L.G. Ul'ko // *Visnik SNAU*. – Sumi, 2005. – Vip. 1–2 (13–14). – S. 197–200
11. Cvilihovs'kij M. Etiopatogeneza, principi terapii ta profilaktiki acidozu, ketozu i vtorinnoi osteodistrofii visokoproduktivnih koriv / M. Cvilihovs'kij, V. Bereza, I. Pogurs'kij [ta in.] // *Veterinarna medicina Ukraini*. – 2005. – № 1. – S. 15.
12. Chumak M. Shhodo etiologii j patogenezu ketozu molochnih koriv / M. Chumak // *Vet. medicina Ukraini*. – 2001. – № 9. – S. 22.
13. Vnutrishni hvorobi tvarin / [Levchenko V.I., Kondrahin I.P., Vlizlo V.V. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva: BDAU, 2001. – Ch. 2. – 543 s.
14. Kondrahin I.P. Diagnostika i terapija vnutrennih boleznej zhivotnyh / I.P. Kondrahin, V.I. Levchenko. – M.: Akvarium, 2005. – 830 s.
15. Biohimichni metodi doslidzhennja krovei tvarin: Metodichni rekomendacii / Levchenko V.I., Novozhic'ka Ju.M., Sahnjuk V.V. ta in. – Kiiv, 2004. – 104 s.
16. Veterinarna klinichna biohimija / V. I. Levchenko, V. V. Vlizlo, I. P. Kondrahin [ta in.]. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
17. Doslidzhennja krovei tvarin ta klinichna interpretacija otrimanih rezul'tativ: Metodichni rekomendacii / V.I. Levchenko, V.M. Sokoljuk, V.M. Bezuh [ta in.]. – Bila Cerkva, 2002. – 56 s.
18. Metody veterinarnoj klinicheskoy laboratornoj diagnostiki: spravochnik / I.P. Kondrahin, A.V. Arhipov, V.I. Levchenko [i dr.]; pod red. I.P. Kondrahina. – M.: KolosS, 2004. – 520 s.
19. Klinichna diagnostika vnutrishnih hvorob tvarin / V.I. Levchenko, I.P. Kondrahin, V.V. Vlizlo ta in.; Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.

Эффективность применения препарата Фос-Бевит в комплексе лечения коров, больных субклиническим кетозом

Л.Г. Улько

В статье приведены результаты исследования биохимических показателей крови коров при субклиническом кетозе и динамике их изменения при применении нового препарата Фос-Бевит. Исследования показали, что патология обмена веществ, в частности кетоз, распространена среди поголовья коров в период первой фазы лактации. У некоторых животных заболевание осложняется остеодистрофией и гепатодистрофией. Применение препарата Фос-Бевит в комплексе терапии коров при субклиническом кетозе является эффективным и способствует быстрому восстановлению биохимических показателей крови и выздоровлению животных.

Ключевые слова: субклинический кетоз, коровы, препарат Фос-Бевит, биохимические показатели крови.

**МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ,
ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ**

УДК 619:616.2/98:636.1

БРУСКО Є.П., аспірант

НЕДОСЕКОВ В.В., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

**ДОСЛІДЖЕННЯ СПАЛАХУ ІНФЕКЦІЙ НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ
У ЛОШАТ ТА ЇХ ПРОФІЛАКТИКА В ГОСПОДАРСТВІ**

У статті наведені результати досліджень прояву спалаху інфекцій нижніх дихальних шляхів у лошат підсисного віку в кінному заводі. Встановлено, що пік захворюваності та смертності лошат припадає на 7-10-тижневий вік і проявляється у вигляді бронхопневмоній з різною тяжкістю перебігу. Встановлено, що причиною масових захворювань є мікроорганізм *Rhodococcus equi*, який є збудником родококової інфекції коней. Досліджено ефективність застосування комерційної гіперімунізованої протиродококової плазми поголів'ю лошат в кінному заводі як засобу специфічної імунопрофілактики.

Ключові слова: лошата, бронхопневмонія, *Rhodococcus equi*, гіперімунізована плазма.

Постановка проблеми. Інфекції нижніх дихальних шляхів – головна причина захворювання та смертності у лошат у віці від 1 до 6-місячного віку [1, 5, 7, 8]. Як наслідок – недоотримання племінного молодняку коней дуже затримує селекційний процес, а також чинить значні економічні збитки, що пов'язані з витратами на утримання жеребної конематки, проведення злучної компанії та насамкінець, неможливості реалізувати чи повторити в майбутньому генетичний потенціал лошати у разі його загибелі.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Результати масштабних досліджень свідчать, що захворюваність лошат на пневмонії складає 6,1%. Проте, насправді, частота виникнення інфекцій нижніх дихальних шляхів лошат значно вища, тому що багато інфекцій залишаються непоміченими і проходять мимовільно. Дослідження, проведені на 167 конефермах, показали, що в середньому бактеріальні інфекції нижніх відділів дихальних шляхів виникають у 82% лошат [7]. В деяких конефермах пневмонія може вражати велику кількість лошат. При цьому рівень смертності складає від 5 до 15 %, а інколи, під час спалахів, гине до 80% хворих лошат, зокрема за ураження збудником *Rhodococcus equi* [5, 6].

Клінічні ознаки у хворих на пневмонії лошат різноманітні і залежать від складності, характеру захворювання, ступеня системного сепсису, умов навколишнього середовища та збудника захворювання [6, 8].

Етіологію виникнення пневмоній у лошат визначити дуже складно. Як правило, вона залежить від взаємодії багатьох сприяючих факторів з різноманітними збудниками. Дослідження свідчать, що більшість пневмоній мають бактеріальну природу. Бактерії *Streptococcus* та *Actinobacillus spp.* часто є причиною інфекцій нижніх дихальних шляхів у лошат [2], тоді як сприяючими факторами є віруси, серед яких особливе значення мають вірус грипу, герпесу 1, 2 та 4 типів, риновіруси, аденовіруси і, можливо, інші. В цьому випадку віруси знижують захисні властивості легень внаслідок ушкодження та зниження кліренсу війчастого епітелію дихальних шляхів [1, 7].

Мета досліджень – дослідити особливості прояву, перебігу та причину спалахів інфекцій нижніх дихальних шляхів у лошат підсисного віку, а також перевірити ефективність застосування специфічної імунопрофілактики цих захворювань.

Матеріали та методика досліджень. Дослідження проводились протягом 3 років на кінному заводі "Мілленніум", який спеціалізується на розведенні коней чистокровної породи (с. Ключове, Донецька область).

Для дослідження використовували епізотологічні, загальноклінічні, патолого-анатомічні та лабораторні методи досліджень.

Для бактеріологічних досліджень відбирались часточки легень, вміст абсцесів в легеневій тканині та регіональні лімфатичні вузли. Проби вмішували в стерильні пробірки з культуральним

середовищем і направляли до лабораторії. Було виділено культури мікроорганізмів *Rhodococcus equi* та *Micrococcus flavus* (ДНДЛДВСЕ, «Звіт про результати дослідження патологічного матеріалу № 001345 п.м./14 від 30 квітня 2014 року»).

Гіперімунізовану протиродококову плазму Hypermune®-RE Equine Plasma, Veterinary Immunogenics Ltd, Carleton Hill, Penrith, Cumbria England, застосовували згідно з інструкцією-настановою. Вводили препарат лошатам на 48-му годину після народження в дозі 20 мл на кг маси тіла тварини внутрішньовенно крапельно. Для введення препарату використовували внутрішньовенні катетери G14 (B.BRAUN) та ветеринарні системи для гемотрансфузії (AQUAFARM). До катетеризації та введення препарату всі лошата проходили клінічний огляд. Фіксацію лошат проводили в стоячому положенні.

Результати досліджень та їх обговорення. В господарстві спостерігається щорічна загибель лошат підсисного віку від хвороб нижніх дихальних шляхів, які клінічно проявляються у вигляді гнійних бронхопневмоній, при цьому відсоток загиблих лошат від респіраторної патології значно превалює порівняно із хворобами інших систем організму (табл. 1).

Таблиця 1 – Структура летальності підсисних лошат в господарстві

Причина загибелі	Відсоток загиблих, %		
	2012 р., n=21	2013 р., n = 25	2014 р., n=20*
Хвороби нижніх дихальних шляхів	19	36	10
Хвороби шлунково-кишкового тракту	-	4	5
“Слабонароджені” лошата	4,7	-	5
Травмування, хірургічні хвороби	-	4	5

Примітка: * – всім лошатам цього року народження застосовували протиродококову гіперімунізовану плазму HYPERMUNE®-RE Equine Plasma, UK.

Протягом трьох років просліджувалась вікова залежність захворювання та смертності лошат від бронхопневмоній в господарстві. В 2014 р. захворюваність на бронхопневмонії складала 30 %, смертність – 50 %. За 2012–2013 рр. вирахувати дані по захворюваності та смертності не було можливості через відсутність належної ветеринарної документації. Пік загибелі від бронхопневмоній у лошат спостерігався у 7–10-тижневому віці (рис. 1).

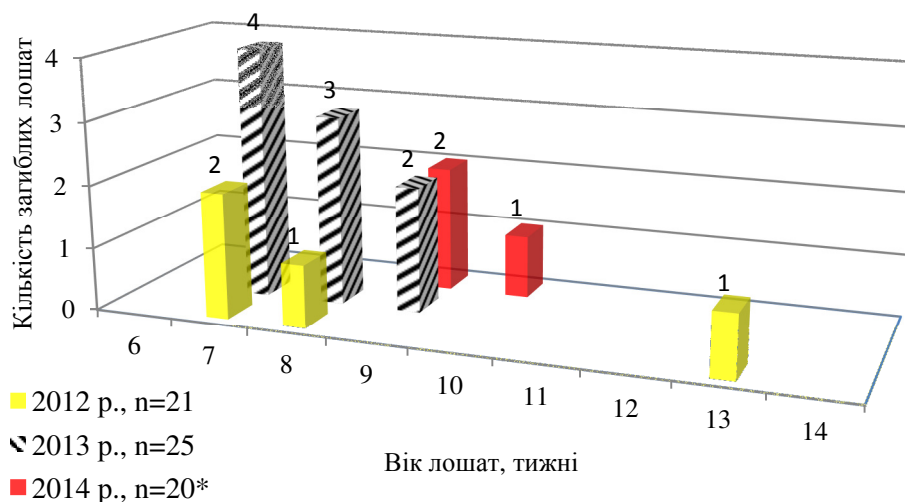


Рисунок 1. Графік смертності лошат від бронхопневмонії в господарстві

Примітка: * – всім лошатам цього року народження застосовували протиродококову гіперімунізовану плазму HYPERMUNE®-RE Equine Plasma, UK.

Клінічні ознаки хвороби з'являлись у лошат, починаючи з 4-тижневого віку, як правило, це підвищення температури тіла вище 39,0 °С. У хворих лошат перебіг захворювання коливався від легкого до важкого. Майже в усіх дослідних лошат в господарстві, які не загинули до 3-місячного віку, спостерігались поступова ремісія і одужання. Перебіг захворювання – хронічний, рідше під-

гострий. Першими клінічними ознаками розвитку бронхопневмоній у лошат було періодичне підвищення температури тіла, що надалі переходило у постійну гарячку. Температура тіла ввечері була вищою, і у деяких лошат досягала 40,6 °C. У всіх хворих лошат із підвищеною температурою тіла спостерігався періодичний несильний кашель, особливо вранці або ввечері, коли тварини стояли у приміщенні. Проте, умовно здорові лошата, у яких температура тіла була в межах норми, також періодично кашляли і надалі у них не спостерігались респіраторні ускладнення. Періодичні виділення з носа були як у хворих, так і в умовно здорових дослідних лошат. За результатами наших спостережень, наявність кашлю і виділення з носа – нехарактерні ознаки бронхопневмоній на початкових стадіях розвитку.

У хворих лошат, в яких розвиток бронхопневмоній прогресував, спостерігались ознаки респіраторної недостатності – тахіпное, експіраторна ядуха і, як наслідок, присутність черевного типу дихання, що проявляється у вигляді “запального жолобу”. Кашель у таких лошат був нечастий, проте нападоподібний, глибокий і гучний. За аускультатії легень спостерігались додаткові шуми – хрипи різного характеру, крепітація. У деяких хворих лошат зовсім не прослуховувались шуми на окремих ділянках легеневого поля, що свідчило про набряк легеневої тканини або формування абсцесу у відповідній ділянці. Хворі лошата з тяжким перебігом часто лежали, неактивно ссали кобил, що надалі відображалось на затриманні у рості і розвитку.

У загиблих лошат у процесі патолого-анатомічного дослідження спостерігали зміни у легеневій тканині у вигляді гнійних бронхопневмоній, у більшості лошат виявляли абсцеси на поверхні легень, а також гіперплазію регіональних лімфатичних вузлів.

За період досліджень 2014 року також виявляли розлади шлунково-кишкового тракту у 60 % підсисних лошат, що клінічно проявлялись проносами. Пронос у таких лошат виявляли на 7–10-й день після народження, у деяких лошат вперше спостерігали на 30-й день життя. Кал був рідкий, незловонний, від жовто-зеленого до темно-коричневого кольору. Під час проносу підвищення температури тіла не спостерігалось, крім лошат, у яких спостерігався розвиток бронхопневмоній. У деяких лошат пронос періодично виникав декілька разів до двомісячного віку. Як правило, розлади кишечника проходили самостійно через декілька днів. Ускладнень або загибелі від розладу шлунково-кишкового тракту у лошат не спостерігалось. Встановити причину періодичних проносів у лошат не вдалося, але, на нашу думку, вони мають поліфакторний характер і є наслідком як адаптаційних процесів у лошат до зміни мікробіальної флори кишечника, так можливого прояву родококової інфекції у вигляді кишкової форми. Перевірити ці припущення лабораторними методами не було можливості.

Аналізуючи ситуацію в господарстві відносно масових захворювань та загибелі підсисних лошат та базуючись на проведених дослідженнях, зроблено припущення щодо наявності родококової інфекції коней, як головного етіопатогенного фактору спалахів респіраторних захворювань у лошат.

Базуючись на цьому припущенні, проаналізувавши літературні джерела, нами запропоновано в 2014 році з експериментальною метою застосувати комерційну гіперімунну протиродококову плазму всім лошатам поточного року народження.

Результати, отримані після застосування препарату, були наступними: від хвороб нижніх дихальних шляхів (бронхопневмоній) у 2014 році в господарстві загинуло 2 лошати, що становить 10% від загального поголів'я лошат поточного року народження. Із патологічного матеріалу одного із загиблих лошат бактеріологічними дослідженнями було виділено культури *Rhodococcus equi* та *Micrococcus flavus*. У трьох лошат спостерігали несильний періодичний кашель без ускладнень, і майже в усіх лошат спостерігались періодичні проноси до 6-місячного віку.

Висновки. 1. В господарстві щорічно спостерігаються спалахи інфекційних хвороб лошат підсисного віку, що проявляються у вигляді гнійних бронхопневмоній з яркою клінічною маніфестацією у 7–10-тижневого віці.

2. Встановлено факт циркуляції патогена *Rhodococcus equi* як етіологічного фактору масових респіраторних захворювань лошат в господарстві.

3. Залежність чи зв'язок періодичних проносів з бронхопневмоніями у лошат встановити не вдалось.

4. У результаті застосування гіперімунізованої протиродококової плазми поголів'ю лошат в 2014 році смертність від бронхопневмоній становила 10%, що на 9% нижче ніж у 2012 та на 26% ніж у 2013 рр.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Allen G. P. Respiratory Infections by Equine Herpesvirus Types 1 and 4. Режим доступу: http://www.ivis.org/special_books/Lekeux/allen/IVIS.pdf
2. Comparison of clinical, microbiological, radiological and hematological features of foals with pneumonia caused by *Rhodococcus equi* and other bacteria / M. Leclerc, K. Gary Magnedesian, P. H. Kass [et al.] // *The Veterinary Journal*. – 2009. – V. 135. – P. 345–352.
3. Crabb B.S. Equine rhinopneumonitis (equine herpesvirus 4) and equine abortion (equine herpesvirus 1): Virus infections of equines / B.S. Crabb, M.J. Studdert // Elsevier Sciences. – 1996. – P. 11–37.
4. Effect of prophylactic administration of hyperimmune plasma to prevent *Rhodococcus equi* infection on foals from endemically affected farms / T. Higuchi, T. Arakawa, S. Hashicura [et al.] // *J. Vet. Med.* – 1999. – V. 46. – P. 641–648.
5. Martens R.J. *Rhodococcus equi* foal pneumonia: Protective effects of immune plasma in experimentally infected foals / R.J. Martens, J.G. Martens, R.A. Fiske // *Equine Vet. J.* – 1989. – V. 2. – P. 249–255.
6. Meijer W. G. *Rhodococcus equi* / W. G. Meijer, J. F. Prescott // *Vet. Res.* – 2004. – P. 383–396.
7. Robinson N. E. Current therapy in equine medicine / E. N. Robinsone – Elsevier Science, 2003. – 1008 p.
8. Sellon D.C. Investigating outbreaks of respiratory disease in older foals: Proceedings of the Annu Meet. Am. Assoc. Equine Pract. – 2001. – V. 47. – P. 447–455.
9. Takai S. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infections: A review / S. Takai // *Veterinary Microbiology*. – 1997. – V. 56. – P. 167–176.

REFERENCES

1. Allen G. P. Respiratory Infections by Equine Herpesvirus Types 1 and 4. Rezhim dostupu: http://www.ivis.org/special_books/Lekeux/allen/IVIS.pdf
2. Comparison of clinical, microbiological, radiological and hematological features of foals with pneumonia caused by *Rhodococcus equi* and other bacteria / M. Leclerc, K. Gary Magnedesian, P. H. Kass [et al.] // *The Veterinary Journal*. – 2009. – V. 135. – P. 345–352.
3. Crabb B.S. Equine rhinopneumonitis (equine herpesvirus 4) and equine abortion (equine herpesvirus 1): Virus infections of equines / B.S. Crabb, M.J. Studdert // Elsevier Sciences. – 1996. – P. 11–37.
4. Effect of prophylactic administration of hyperimmune plasma to prevent *Rhodococcus equi* infection on foals from endemically affected farms / T. Higuchi, T. Arakawa, S. Hashicura [et al.] // *J. Vet. Med.* – 1999. – V. 46. – P. 641–648.
5. Martens R.J. *Rhodococcus equi* foal pneumonia: Protective effects of immune plasma in experimentally infected foals / R.J. Martens, J.G. Martens, R.A. Fiske // *Equine Vet. J.* – 1989. – V. 2. – P. 249–255.
6. Meijer W. G. *Rhodococcus equi* / W. G. Meijer, J. F. Prescott // *Vet. Res.* – 2004. – P. 383–396.
7. Robinson N. E. Current therapy in equine medicine / E. N. Robinsone – Elsevier Science, 2003. – 1008 p.
8. Sellon D.C. Investigating outbreaks of respiratory disease in older foals: Proceedings of the Annu Meet. Am. Assoc. Equine Pract. – 2001. – V. 47. – P. 447–455.
9. Takai S. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infections: A review / S. Takai // *Veterinary Microbiology*. – 1997. – V. 56. – P. 167–176.

Исследование вспышки инфекций нижних дыхательных путей у жеребят и их профилактика в хозяйстве

Е.П. Бруско, В.В. Недосеков

В статье приведены результаты исследований проявления вспышки инфекций нижних дыхательных путей у жеребят подсосного возраста на конном заводе. Установлено, что пик заболеваемости и смертности жеребят приходится на 7-10-недельный возраст и проявляется в виде бронхопневмонии с разной тяжестью течения. Установлено, что причиной массовых заболеваний является микроорганизм *Rhodococcus equi*, – возбудитель родококковой инфекции лошадей. Исследована эффективность применения коммерческой гипериммунизированной противородококковой плазмы поголовью жеребят на конном заводе, в качестве средства специфической иммунопрофилактики.

Ключевые слова: жеребята, бронхопневмония, *Rhodococcus equi*, гипериммунизированная плазма.

УДК 619:616.98:578.835.2

БУСОЛ В.О., д-р вет. наук, академік НААН України

ШЕВЧУК В.М., МАЗУР В.М., кандидати вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

shevchuk_vm@nubip.edu.ua

КОВАЛЕНКО Л.В., канд. біол. наук

ННЦ «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини»

larbuko@gmail.com

ЕВОЛЮЦІЯ НАПРУЖЕНОСТІ ЕПІЗООТИЧНОГО ПРОЦЕСУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В КРАЇНАХ СВІТУ

У статті наведені дані вивчення еволюції напруженості епізоотичного процесу туберкульозу великої рогатої худоби в часі (більше 100 останніх років) та просторі (в межах п'яти частин світу). Встановлена мінливість та панзоотичність епізоотичного процесу. В усі періоди епізоотологічного моніторингу в усіх частинах світу виявляли країни, не-

благополучні та з невизначеною епізоотичною ситуацією, а з 1928 р. і оздоровлені від туберкульозу великої рогатої худоби. Зроблено висновок, що за умов існуючих протитуберкульозних заходів епізоотія мікобактеріальної інфекції збережеться століттями.

Ключові слова: туберкульоз великої рогатої худоби, *M. bovis*, епізоотична ситуація в країнах світу.

Постановка проблеми. Наростання епідемії та більш як столітнє збереження панзоотичності епізоотичного процесу туберкульозу свідчать про відсутність ефективних організаційно-господарських та специфічних заходів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Серед хвороб тварин, збудники яких загрожують здоров'ю людей, особливе місце посідає туберкульоз, який в останні більш ніж 100 років набув широкого поширення серед людей і тварин [6, 7, 8, 10]. У наш час щорічно на планеті виявляють 8-9 млн осіб, які вперше захворіли на туберкульоз, у т.ч. 4-4,5 млн осіб з бактеріовиділенням, а помирає щоденно від цієї інфекції понад 5 тис. людей [1, 9]. В Україні, за рішенням ВООЗ, у 1995 р. оголошено стан епідемії туберкульозу [4, 5]. Залишається напруженою епізоотична ситуація з туберкульозу великої рогатої худоби в світі [1, 7, 9].

Скотарство України десятиліттями залишається стаціонарно неблагополучним щодо туберкульозу. Цьому сприяють наявність природних резервуарів та адаптаційні процеси у відносинах в системі паразит-господар та відсутність засобів специфічної профілактики інфекції [3].

Мета і завдання досліджень – вивчити закономірності еволюції поширення туберкульозу великої рогатої худоби в світі, дати оцінку результативності існуючої системи протитуберкульозних заходів та обґрунтувати необхідність розробки вакцини проти туберкульозу.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом досліджень слугували інформаційні матеріали ветеринарної статистики, МЕБ та публікацій за останні 130 років. Використано епізоотологічний, історичний, аналітичний і статистичний методи досліджень. Оцінку захворюваності проведено в три періоди: використання клінічних і патолого-анатомічних методів досліджень (останні 20 років XIX ст.); використання названих вище методів та впровадження туберкулінодіагностики (перші 30 років XX ст.); на основі комплексних досліджень – туберкулінодіагностики, бактеріологічних та патолого-анатомічних досліджень (із 30-х років XX ст.).

Результати досліджень та їх обговорення. У перший період вивчення закономірностей виникнення та поширення туберкульозу серед великої рогатої худоби встановлена найбільша інтенсивність захворюваності тварин в Німеччині [2]. В країні у 1888-1889 рр. клінічні ознаки туберкульозу виявляли у 2-8% досліджуваної великої рогатої худоби, а на бійнях (1895-1897 рр.) щороку патолого-анатомічні ураження туберкульозного походження констатували у 7,9% м'ясотуш. У 1898-1905 рр. частота виявлення м'ясотуш з туберкульозними ураженнями зростала в Баварії – з 5,7 до 9,3%; Пруссії – з 16,1 до 21,9 %; Саксонії – з 30,5 до 35,1%.

У Данії у 1895 році на бійнях Копенгагена виявляли туберкульозні ураження у 29,7% забитої великої рогатої худоби. Значне поширення мікобактеріальної інфекції спостерігалось у Франції, Великобританії, Австрії, Угорщині, Бельгії, Нідерландах, Швейцарії та більшості країн Європи.

За межами Європи туберкульоз мав переважне поширення в країнах, де проводилось посилене розведення великої рогатої худоби, імпортованої з Європи: в Північній Америці, Канаді, Аргентині, Чилі, Австралії, Японії, Єгипті і навіть в Південній Африці.

У Російській Імперії виявляли динамічне підвищення напруженості і поширення епізоотичного процесу мікобактеріальної інфекції (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники епізоотичної ситуації туберкульозу великої рогатої худоби в Російській Імперії

	Роки							
	1894	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910
Кількість неблагополучних:								
- губерній	19	36	41	34	35	43	51	53
- повітів	-	84	77	83	86	157	169	166
- пунктів	-	228	156	223	252	484	637	502
Вел. рог. худоби:								
- захворіло	377	584	466	530	527	958	1315	1191
- загинуло	367	210	132	137	149	142	202	176
- убито		283	290	343	349	525	815	690

Перші кроки впровадження туберкулінодіагностики дозволили перейти до другого етапу оцінки поширення та напруженості епізоотичної ситуації в часі і просторі. В останні роки XIX ст. та в перші роки XX століття за цим методом виявлення інфікованих тварин встановлено хворих серед досліджених: у Франції – 50-80%; Великобританії – 26,6%; Австрії – 25-40%; Угорщині – 12,6-26,8%; Бельгії – до 48,8%; Швейцарії – 40-50%; Норвегії – 5,9%; Швеції – 30,7%; Фінляндії – 13,7%; в Німеччині – до 75,36% серед корів і 35,2% серед молодняку. Високу напруженість епізоотичного процесу досліджуваної інфекції реєстрували в інших країнах Європи та частин світу.

У СРСР у 1925–1926 рр. на деяких територіях виявляли 24,2-68,0% реагуючих на туберкулін тварин, а на початку 30-х років інфікованість знизилась по країні до 4,1%. На території України в 1927 р. цей показник в окремих стадах серед молодняку становив 1,5–7,2%, а тварин старшого віку – до 34,4–56,9%.

Широкомасштабне використання зажиттєвого методу виявлення інфекційного процесу *M. bovis* дозволило започаткувати новий етап не тільки оцінки істинної епізоотичної ситуації, але і підвищення ефективності протитуберкульозних заходів в окремих країнах. З 50-х років минулого століття розпочалася друга хвиля активізації протитуберкульозних заходів. У ці роки інфікованість тварин *M. bovis* залишалась високою: в Німеччині – до 17–18%, Франції – 8–10%, Італії – до 25%, Австрії – 9,8%, Бельгії – 13,8%, Іспанії – 12%, Індонезії – 25%, США – 4,1%, Югославії – 16%, у Чехословаччині – 18,9%. У Польщі в 1952–1957 рр. на забійних пунктах діагностували туберкульоз у 39,2% оглянутих туш. На початку 60-х років XX ст. США, Данія, Голландія, Швеція, Швейцарія досягли рівня найбільш ефективних протитуберкульозних заходів.

У кінці XX та на початку XXI ст. (1996-2001 рр.) зі 174 аналізованих країн постійно або в окремі роки були благополучними щодо інфекції: у Європі – 43,2%; Австралії і Океанії – 11,7 %; Азії – 25,7 %; Америці – 20,0 %; Африці – 9,5% країн. Водночас в Австралії і Океанії, Азії, Америці, Африці залишались країни з невизначеною епізоотичною ситуацією. Отже, світ увійшов в XXI століття з панзоотією туберкульозу великої рогатої худоби.

За показниками епізоотологічного моніторингу на початок 2010 року 174 країни поділяються на 4 групи: в 13 (7,5%) туберкульоз тварин ніколи не реєстрували; 48 (27,6 %) вважались оздоровленими від мікобактеріальної інфекції; 87 (50,0 %) залишались неблагополучними; 26 (14,9 %) країн мали невивчену епізоотичну ситуацію. У 2013 році вперше в історії боротьби з туберкульозом великої рогатої худоби досягнуто результативності широкомасштабних оздоровчих протитуберкульозних заходів кількість оздоровлених перевершила неблагополучні країни (табл. 2).

Таблиця 2 – Епізоотична ситуація щодо туберкульозу великої рогатої худоби в країнах світу (станом на кінець 2013 р.)

Частина світу	Аналізовано країн	Епізоотична ситуація в країнах					
		Благополучні		Неблагополучні		З невизначеною епізоотичною ситуацією	
		ніколи хворобу не реєстрували	оздоровлені	інфекція присутня	локальне поширення	існує підозра	немає інформації
Європа	48	1	25	15	7	0	0
Азія	43	4	17	10	4	1	7
Америка	33	1	9	9	4	2	8
Африка	54	0	11	18	1	4	20
Австралія і Океанія	12	3	2	2	0	0	5
Всього	190	9	64	41	16	7	40

Вивчення ефективності протитуберкульозних заходів у різних частинах світу свідчить про складність і не завжди ефективність проведення широкомасштабних оздоровчих протитуберкульозних заходів: із 65 оздоровлених країн в 25 (38,4%) мали місце рецидиви інфекції. Проте, дані щодо оздоровлення окремих країн від туберкульозу великої рогатої худоби вселяють оптимізм у можливість досягнення успіху щодо ефективного управління епізоотичним процесом туберкульозу великої рогатої худоби.

Висновки. 1. Мікобактеріальна інфекція впевнено звилася собі «міцне гніздо» на території кожної частини світу.

2. Сучасна система епізоотологічного моніторингу епізоотичного процесу та протитуберкульозних заходів не забезпечила ефективної боротьби з епізоотією.

3. Зусилля фізіатрів світу варто зосередити на розробці ефективних вакцин та специфічних препаратів проти мікобактеріальної інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бусол В. Епізоотологічний моніторинг. Туберкульоз / В. Бусол, В. Постой, В. Ситнік, А. Коваленко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №1. – С. 8–18.
2. Гутіра Ф. Частная патология и терапия домашних животных /Ф. Гутіра, И. Марек – М., 1931.– Т.1.– С. 609–759.
3. Мазур В.М. Епізоотологічне значення та біологічні властивості мікобактерій, виділених від ондатр : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03. “Ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія” / В.М. Мазур. – К., 2011. – 23 с.
4. Мельник В.М. Динаміка захворюваності та смертності від туберкульозу до і під час епідемії: тенденції та регіональні особливості / [В.М. Мельник, І.О. Новожилова, А.М. Приходько, О.Р. Сметаніна] // Український пульмонологічний журнал. – 2006. – № 1. – С. 53–55.
5. Фещенко Ю.І. Пульмонологія та фізіатрія [текст] / За ред. Ю.І. Фещенка, В.П. Мельника, І.Г.Ільницького. – Київ, 2011. – 1362 с.
6. Хоменко А.Т. Итоги конференции «Глобальное здоровье легких» и годичной (1997) сессии международного союза борьбы с туберкулезом и заболеваниями легких // Проблемы туберкулеза. – 1998. – №2. – С. 57–58.
7. Shitaye J.E. Bovine tuberculosis infection in animal and human populations in Ethiopia: a review / J.E. Shitaye, W. Tsegaye, I. Pavlik // Veter. Med. – 2007. – Vol. 52. – №8. – P. 317–332.
8. Thoen C. The importance of Mycobacterium bovis as a zoonosis / C. Thoen, P. LoBue, I.De Kantor // Veterinary Microbiology. – 2006. – Vol. 112, №2–4. – P. 339–345.
9. Tuberkuloza goveda u Hrvatskoj s osvrtom na situaciju u Europi i u svijetu / Z. Cvetnic, M. Lojkic, D. Majnaric [et al.] // Praxis veter. – 2000. – Vol. 48, № 1/2. – P. 33–39.
10. Wahlstrom N. Adopting control principles in a novel setting / N. Wahlstrom, L. Englund // Veterinary Microbiology. – 2006. – Vol. 112. – №2–4. – P. 265–271.

REFERENCES

1. Busol V. Epizootologichnyj monitoryng. Tuberkul'oz [Epizootological monitoring. Tuberculosis] / V. Busol, V. Postoj, V. Sytnik, A. Kovalenko // Veterinary Medicine of Ukraine. – 2002. – №1. – P. 8–18 [in Ukrainian].
2. Gutira F. Chastnaya patologiya i terapiya domashnix zhivotnyx [Special pathology and therapy domestic animals] / F. Gutira, I. Marek – Moscow, 1931, – Vol. 1 – T.1. – P. 609–759.
3. Mazur V.M. Epizootologichne znachennja ta biologichni vlastyvyosti mikobakterij, vydilenyh vid ondatr : avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.03. “Veterynarna mikrobiologija, epizootologija, infekcijni hvoroby ta imunologija” [Epizootic values and biological properties of mycobacteria isolated from muskrats] / V. Mazur. – Kyiv, 2011. – 23 p. [in Ukrainian].
4. Mel'nyk V. M. Dynamika zahvorjuvanosti ta smertnosti vid tuberkul'ozu do i pid chas epidemii: tendencii ta regional'ni osoblyvosti [Dynamics of morbidity and mortality from tuberculosis before and during the epidemic: trends and regional differences] / [V. M. Mel'nyk, I. O. Novozhylova, A. M. Pryhod'ko, O. R. Smetanina] // Ukrainian pulmonological journal. – 2006. – № 1. – P. 53–55 [in Ukrainian].
5. Feshhenko Ju.I. Pul'monologija ta ftyziatrija [Pulmonary and phthisiology] [text] Ju.I. Feshhenka, V.P. Mel'nyka, I.G. Il'nyckogo. – Kyiv, 2011. – 1362 p.
6. Xomenko A.T. Itogi konferencii «Global'noe zdorov'e legkix» i godichnoj (1997) sessii mezhdunarodnogo soyuza bor'by s tuberkulezom i zabojevanijami legkix [Results of the conference "Global lung health" and a year (1997) session of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease] // Problems tuberculosis. – 1998. – №2. – P. 57–58.
7. Shitaye J.E. Bovine tuberculosis infection in animal and human populations in Ethiopia: a review / J.E. Shitaye, W.Tsegaye, I.Pavlik // Veter. Med. – 2007. – Vol. 52. – №8. – P. 317–332.
8. Thoen C. The importance of Mycobacterium bovis as a zoonosis / C. Thoen, P. LoBue, I. De Kantor // Veterinary Microbiology. – 2006. – Vol. 112, №2–4. – P. 339–345.
9. Tuberkuloza goveda u Hrvatskoj s osvrtom na situaciju u Europi i u svijetu / Z. Cvetnic, M. Lojkic, D. Majnaric [et al.] // Praxis veter. – 2000. – Vol. 48, №1/2. – P. 33–39.
10. Wahlstrom N. Adopting control principles in a novel setting / N. Wahlstrom, L. Englund // Veterinary Microbiology. – 2006. – Vol. 112. – №2–4. – P. 265–271.

Еволюція напруженості епізоотичного процесу туберкульозу крупного рогатого скоту в країнах світу В.А. Бусол, В.Н. Шевчук, В.Н. Мазур, Л.В. Коваленко

В статті приведені дані про еволюцію напруженості епізоотичного процесу туберкульозу крупного рогатого скоту в часі (за останні 100 років) та в просторі (в межах п'яти частин світу). Встановлено, що епізоотичний процес туберкульозу крупного рогатого скоту є панзоотичним. У всіх періодах епізоотологічного моніторингу в усіх частинах світу виявляли країни неблагополучні та з неопределеною епізоотичною ситуацією, а з 1928 року і оздоровлені від туберкульозу крупного рогатого скоту. Сделано висновок, що в умовах існуючих протитуберкульозних заходів епізоотія мікобактеріальної інфекції буде зберігатися століттями.

Ключові слова: туберкульоз крупного рогатого скоту, *M. bovis*, епізоотична ситуація в країнах світу.

УДК 619.636.09:642.2.09

МАЗУР Т.В., д-р вет. наук

ГАРКУША И. Е., аспирант

Національний університет біоресурсів і природоиспользования України

florindo.aretuzi@yandex.ru

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ АЭРОМОНОЗЕ В РЫБНЫХ ХОЗЯЙСТВАХ УКРАИНЫ

В инфекционной патологии рыб в аквакультуре основное место занимают бактериальные болезни, в связи с чем разработка мер борьбы с ними всегда уделялось особое внимание. Чтобы сохранить возможность использования антибиотиков на терапевтические потребности и в дальнейшем, необходим строгий эпидемиологический и микробиологический контроль, направленный против появления организмов, устойчивых к лекарственным препаратам.

Ключевые слова: антибиотик, бактериальные болезни, суперинфекция, инфекционная патология рыб, ихтиопатология

Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций. Бактериальная этиология более половины болезней прудовой рыбы зависит от постоянно используемых в лечении антибиотиков в рыбоводных хозяйствах для контроля в них эпизоотической ситуации. Однако высокая эффективность таких мероприятий будет достигнута только при условии использования антибиотиков, у которых еще не выработалась стойкость к микрофлоре. Такие препараты – едва ли не единственное средство ликвидации болезней рыб, поскольку позволяют быстро устранять угрозу вспышки [1, 2].

Антибиотические вещества в ихтиопатологии используются не только с лечебной целью, но и как средство контроля и регуляции развития популяции бактерий на протяжении времени, необходимого для развития ответа иммунной системы [1, 3, 4].

Цель исследования: определение сравнительной профилактической и лечебной эффективности антибиотиков в рыбоводных хозяйствах Украины.

Материалы и методы. Исследование проводили в рыбоводных хозяйствах Житомирской, Сумской и Донецкой областей в период с октября 2013 по март 2014 гг. Для этого использовано 50 карпов различного возраста, 15 проб комбикормов с добавлением антибиотиков, пробы воды из прудов. Для изучения эпизоотической ситуации в Украине обработаны статистические данные ихтиопатологической лаборатории при департаменте рыбного хозяйства.

Результаты исследований и их обсуждение. При исследовании комбикормов в рыбоводческих хозяйствах разных областей Украины было выявлено преимущественное использование в качестве лечебно-профилактических средств левомицетина и эритромицина.

В рыбоводческих хозяйствах Житомирской области в состав комбикормов добавляют левомицетин (55% всех комбикормов), эритромицин (35%) или нитрофуразон (10%). Комбикорма с антибиотиками скармливают на рыбоводческих хозяйствах в апреле-мае, а также вновь завезённым особям независимо от времени года.

Таблица 1 – Динамика количественного содержания антибиотических препаратов в комбикормах, используемых в рыбоводческих хозяйствах Житомирской области для профилактики аэромоноза

Антибиотик, г/кг \ Год	1995	2005	2013
Левомецетин	0,095	0,1	0,110
Эритромицин	0,570	0,6	0,675
Нитрофуразон	0,430	0,479	0,525

Из табл. 1 видно, что к 2013 году существенно возросла текущая количественная составляющая антибиотиков 3-х видов в комбикормах. При этом левомицетин скармливали 5 дней подряд. Эритромицин и нитрофуразон использовали по 10-дневной схеме.

Кроме скармливания в рыбоводческих хозяйствах, являющихся стационарно неблагополучными по геморрагической септицемии, также используются лечебные ванны с неомицином и нитрофуразоном.

В Сумской области для контроля аэромоноза преимущественно используют амоксилин, эритромицин, неомицин и нитрофуразон.

Таблица 2 – Содержание антибактериальных препаратов в комбикормах рыбоводных хозяйств Сумской области

Антибиотик, г/кг \ Год	1997	2005	2009	2013
Амоксилин	0,57*	1,0	1,22	1,62
Эритромицин	0,6	0,63	0,67*	0,69*
Неомицин	0,59*	0,623*	0,64*	0,675
Нитрофуразон	0,45*	0,479*	0,5	0,520

* Не использовался в рекреационном пруду в с. Патриотовка

Все указанные в табл. 2 антибиотические препараты использовались в десятидневной схеме скармливания.

Кроме того, в рыбоводном хозяйстве «Даценковка» использовали нитрофуразоновые ванны.

Нитрофуразон в дозе 0,75 г на 10 литров воды, повторяли ежедневно в течение 10 дней в виде ванн.

В Донецком регионе по состоянию на 2013 год для профилактики и лечения геморрагической септицемии на основании исследований чувствительности микрофлоры к антибиотикам используют амоксилин, эритромицин, неомицин, реже – окситетрациклин (табл. 3).

Таблица 3 – Перечень антибиотических средств, рекомендованных для добавления в комбикорма в Славянском рыбхозе Донецкой области (г/кг комбикорма)

Антибиотик, г/кг \ Год	2005	2009	2011	2013
Амоксилин	---	1,01	1,6	---
Эритромицин	---	0,66	---	0,7
Неомицин	0,64	0,67	---	---
Окситетрациклин	---	---	0,47	0,504

С целью предупреждения формирования стойких к антибиотикам штаммов специалисты хозяйств прибегают к мерам поочередного применения различных антибиотиков. Срок применения каждого препарата не превышает 5 лет. Альтернативным приемом предупреждения появления антибиотикостойких штаммов является повышение содержания их в комбикормах (табл. 4).

Таблица 4 – Динамика максимальных доз антибиотических препаратов, используемых в рыбном хозяйстве «Степное» Ясиноватского района (г/кг комбикорма)

Антибиотик г/кг \ Год	2005	2007	2013
Амоксилин	0,7	1,0	1,64
Эритромицин	—	0,66	---
Неомицин	0,64	0,67	0,69
Окситетрациклин	0,4	—	---

Также в рыбхозе «Степное» использовались лечебные ванны с добавлением неомицина. Лечебные ванны с неомицином были использованы в 2007 и 2013 годах при содержании 11,35 г/10 л воды по 1 разу в три дня, всего было сделано 4 ванны.

К такому приему специалистам пришлось прибегнуть из-за высокой вероятности возникновения суперинфекции геморрагической септицемии в результате нарушения схем использования антибиотических препаратов.

В результате наблюдений было замечено, что при использовании комбикормов с добавлением окситетрациклина отмечалось снижение темпов роста и упитанности сеголеток карпа, а также снижение общей резистентности организма рыб. Это объяснялось полным или частичным уничтожением симбиотической микрофлоры кишечника.

Выводы. 1. Наиболее используемые антибиотики, которые употребляются в качестве добавки в комбикорма в карповодческих хозяйствах Житомирской, Сумской и Донецкой областей – левомицетин и эритромицин.

2. На протяжении 1995–2013 годов с целью предупреждения формирования антибиотикорезистентных штаммов дозы антибиотиков увеличены в 1,5 раза.

3. Эффективным для лечения геморрагической септицемии карпов вместе с использованием комбикормов с содержанием антибиотиков являются лечебные ванны с использованием в дозе 0,75 г на 10 литров воды нитрофуразона.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Щербина А. К. Болезни прудовых рыб / А.К. Щербина. – М.: Сельхозгиз, 1952. – 207 с.
2. Биологические препараты и химические вещества в аквакультуре /О.Н. Давыдов, А.В. Абрамов, Л.Я. Куровская, Ю.Д. Темниханов, С.И. Неборачек. – Киев: Логос, 2009.
3. Новоскольцева Т. Аэромоноз карпов: совершенствование мер борьбы и профилактика болезни / Т. Новоскольцева // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2011. – №7. – С. 12–15.
4. Привезенцев Ю.А. Прудовое рыбоводство./Ю.А. Привезенцев, И.М. Анисимова, Е.А. Тарасов. – М.: Колос, 1980.
5. John A. Plumb et al. Health Maintenance and Principal Microbial Diseases of Cultured Fishes, 3rd Edition/ John A. Plumb, Larry A. Hanson. – Wiley-Blackwell, 2010.
6. Shherbina A. K. Bolezni prudovyh ryb [Diseases of pond fish].– М.: Sel'hozgiz, 1952. – 207 p.
7. Biologicheskie preparaty i himicheskie veshhestva v akvakul'tur Biologicals and chemicals substans in aquaculture / О. Davydov, А. Abramov, L. Kurovskaja, Ju. Temnihanov, S.I.Neborachek. – Kiev: Logos, 2009.
8. Novoskol'ceva T. Ajeromonoz karpov: sovershenstvovanie mer bor'by i profilaktika bolezni [Aeromonas carp: improving measures to combat and prevent the disease]/ T. Novoskol'ceva // Veterinarija sel'skhozjajstvennyh zhivotnyh. – 2011. – №7. – S. 12–15.
9. Privezencev Ju.A. Prudovoe rybovodstvo [Pond fish farming] /Ju.A. Privezencev., I.M. Anisimova., E.A. Tarasov. – М.: Kolos, 1980.

REFERENCES

1. Shherbina A. K. Bolezni prudovyh ryb./A.K.Shherbina. – М.: Sel'hozgiz, 1952. – 207 p.
2. Biologicheskie preparaty i himicheskie veshhestva v akvakul'ture /O.N. Davydov, A.V. Abramov, L.Ja. Kurovskaja, Ju.D. Temnihanov, S.I. Neborachek. – Kiev: Logos, 2009.
3. Novoskol'ceva T. Ajeromonoz karpov: sovershenstvovanie mer bor'by i profilaktika bolezni / T. Novoskol'ceva // Veterinarija sel'skhozjajstvennyh zhivotnyh. – 2011. – №7. – S. 12–15.
4. Privezencev Ju.A. Prudovoe rybovodstvo./Ju.A. Privezencev, I.M. Anisimova, E.A. Tarasov. – М.: Kolos, 1980.
- 10.5. John A. Plumb et al. Health Maintenance and Principal Microbial Diseases of Cultured Fishes, 3rd Edition/ John A. Plumb, Larry A. Hanson. – Wiley-Blackwell, 2010.
6. Shherbina A. K. Bolezni prudovyh ryb [Diseases of pond fish]. – М.: Sel'hozgiz, 1952. – 207 p.
7. Biologicheskie preparaty i himicheskie veshhestva v akvakul'tur Biologicals and chemicals substans in aquaculture / О. Davydov, А. Abramov, L. Kurovskaja, Ju. Temnihanov, S.I.Neborachek. – Kiev: Logos, 2009.
8. Novoskol'ceva T. Ajeromonoz karpov: sovershenstvovanie mer bor'by i profilaktika bolezni [Aeromonas carp: improving measures to combat and prevent the disease]/ T. Novoskol'ceva // Veterinarija sel'skhozjajstvennyh zhivotnyh. – 2011. – №7. – S. 12–15.
9. Privezencev Ju.A. Prudovoe rybovodstvo [Pond fish farming] /Ju.A. Privezencev., I.M. Anisimova., E.A. Tarasov. – М.: Kolos, 1980.

Антибіотикотерапія за аеромонузу в рибних господарствах України

Т.В. Мазур, І.Е. Гаркуша

У статті повідомляється, що за інфекційної патології риб в аквакультурі провідну роль відіграють бактеріальні хвороби. У зв'язку з цим, розробці заходів контролю завжди приділялася особлива увага. Щоб зберегти ефективність антибіотиків як терапевтичних засобів, необхідний суворий епідеміологічний і мікробіологічний контроль, спрямований проти появи антибіотикостійких організмів.

Ключові слова: антибіотик, бактеріальні хвороби, суперінфекція, інфекційна патологія риб, іхтіопатологія.

УДК 619:578.831.1

МАЗУР Т.В., д-р вет. наук

СОРОКІНА Н.Г., ГАЛЬЧИНСЬКА О.К., кандидати вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

nsorokina_26@gmail.com

ОСОБЛИВОСТІ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ХВОРОБИ ГАМБОРО (ІБХ) СЕРЕД КУРЕЙ-БРОЙЛЕРІВ КРОСУ КОБЬ-500

У статті встановлені оптимальні терміни щеплення та визначений рівень захисних антитіл до вірусу ІБХ, що забезпечує проведення ефективної вакцинації та гарантує стабільну епізоотичну ситуацію і попереджає можливі економічні втрати від загибелі та захворювання птиці.

Ключові слова: хвороба Гамборо, специфічна профілактика, вакцинація, антитіла, метод Девентера.

Постановка проблеми. Птахівництво України – найбільш динамічна галузь агропромислового комплексу держави, яка змогла в короткі терміни значно збільшити обсяги виробництва та забезпечити населення високоякісними дієтичними продуктами – м'ясом та яйцями птиці.

Розвиток промислового птахівництва значною мірою залежить від епізоотичної ситуації. Епізоотичне благополуччя можливе за досягнення тільки комплексного вирішення питань охорони господарств від інфекційних хвороб і профілактики захворювань. Виконання птахівничими господарствами необхідних вимог щодо захисту від занесення патогенних збудників нині є однією з головних вимог, які пред'являються до організації роботи підприємств птахівничої галузі.

Інфекційна бурсальна хвороба зареєстрована в усіх країнах світу. Дані серологічних досліджень показують, що інфікованість поголів'я коливається в межах від 2 до 100 % [2, 4].

Хвороба Гамборо розповсюджена переважно у птахівничих господарствах промислового типу [1, 6].

Вакцинація є найважливішою ланкою заходів із профілактики ІБХ. Застосування вакцин передбачає врахування рівнів материнських антитіл (МАТ). Облік рівнів МАТ проводять за допомогою різних серологічних тестів, у тому числі за допомогою методу ІФА (іммуно-ферментний аналіз (ELISA)). Ці методи використовуються також для оцінки напруги імунітету у щепленій птиці, епізоотичного моніторингу та ретроспективної діагностики інфекційної бурсальної хвороби [5].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У період з 1991 до 2000 рр. практично всі птахівничі господарства України потерпали від ІБХ. Хвороба характеризувалася гострим перебігом, у курчат спостерігали пронос білого кольору і вони швидко впадали в коматозний стан. Патолого-анатомічний розтин давав типову картину: фабрицієва сумка збільшена, з крововиливами; на внутрішній поверхні стегон крововиливи; цекальні залози з геморагіями та ін. Підйом рівня захворюваності у стаді тривав 4-6 днів, після чого прояви хвороби зникали. Загибель молодняку була у межах 5-35%. Хворіли курчата віком від 3-16 тижнів [3].

Вважається, що сплеск ІБХ у цей період пов'язаний з початком масового ввезення птиці з-за кордону та відсутністю системи профілактики хвороби.

За останні роки в Україні накопичено великий досвід боротьби із захворюванням птиці на інфекційну бурсальну хворобу. За цей час розроблені та впроваджені у практику нормативно-правові документи стосовно діагностики і профілактики ІБХ, правила утримання поголів'я у птахівничих господарствах, розроблено вітчизняні та зареєстровано зарубіжні вакцини, які успішно застосовуються для профілактики хвороби Гамборо [1].

Мета і завдання дослідження – вивчення особливостей специфічної профілактики хвороби Гамборо (інфекційна бурсальна хвороба), встановлення взаємозв'язку між рівнем антитіл у курей батьківського стада і рівнем материнських антитіл у молодняку бройлерів, а також оптимальних строків щеплення в умовах птахофабрики ПВКСП «Агрокапітал», визначення рівня захисних антитіл до вірусу ІБХ, розрахунок економічної ефективності.

Матеріал і методика досліджень. Матеріалом для виконання досліджень слугувала птиця батьківського поголів'я кросу Кобб-500, фінальний гібрид кросу Кобб-500 (бройлери), який було отримано від птиці батьківського стада.

Вивчення взаємозв'язку між рівнем антитіл у курей батьківського стада і рівнем материнських антитіл у молодняку бройлерів розділили на два етапи. Спочатку досліджували батьківське стадо на наявність титрів проти ІБХ. Його досліджували двічі у віці 30 і 45 тижнів. Батьківське поголів'я було щеплено проти ІБХ живою вірусвакциною TAbic MB та асоційованою інактивованою вакциною Квадрактин – проти інфекційної бурсальної хвороби, ньюкаслської хвороби, інфекційного бронхіту, реовірусної інфекції. Вакцинація живою вакциною проводилась методом випоювання, інактивованою – внутрішньом'язово. У приміщенні, де утримується батьківське поголів'я, у «шаховому порядку» відбирали кров від курей з підкрильцевої вени. Згідно із загальноприйнятою методикою, з відібраної крові отримували сироватку для досліджень. Рівень антитіл до ІБХ у відібраних сироватках визначали за допомогою ІФА. Також відбирали кров для дослідження від п'яти-шести добових курчат. Курчат було отримано від батьківського поголів'я, яке досліджувалося раніше. Сироватки досліджували з метою визначення рівнів МАТ.

Після визначення рівнів МАТ, користуючись методом Девентера та комп'ютерною програмою Bioshek, визначали дату вакцинації бройлерів.

Результати досліджень та їх обговорення. У ПВ КСП «Агрокапітал» за період 2008-2010 рр. епізоотична ситуація щодо ІБХ є благополучною. Характерних для хвороби Гамборо клінічних та патолого-анатомічних ознак не виявлено. Результати лабораторних досліджень не дають підстав для підозри на циркуляцію у батьківському стаді та стадах курчат-бройлерів вірулентних штамів збудника ІБХ.

У процесі дослідження батьківського стада на наявність титрів антитіл проти ІБХ, методом ІФА було встановлено, що у курей батьківського стада сформувався 100 % захисний імунний фон. Середній титр антитіл до ІБХ у птиці віком 211 діб складав 7115, а у птиці віком 316 діб – 6062, що свідчить про поступове зниження рівня антитіл до ІБХ з віком. У дослідженій птиці відбулося зниження титрів антитіл проти ІБХ на 14,8 %, але це зниження не призводить до можливості інфікування, оскільки титри знаходяться у межах захисних норм. Коефіцієнт варіації (CV %) визначається у межах встановлених норм, що свідчить про однорідність титрової відповіді. Чим нижчий CV %, тим більш рівномірно розподіляються титри і тим більш успішною є вакцинація. У разі використання живих вакцин проти ІБХ, CV % має бути менше 40 %. Якщо коефіцієнт варіації менше 40% – це відмінний результат, від 40 до 60% – хороший результат і більше 60 % – необхідне втручання спеціаліста.

Результати, отримані під час досліджень молодняку бройлерів, вказують на те, що потомство отримало від батьківського стада рівні титри МАТ, про що свідчать показники оптичної щільності і % CV. Рівень МАТ у молодняку бройлерів, отриманого від батьківського стада віком 211 діб, був дещо вищим, ніж від батьківського стада віком 316 діб (рис. 1, 2).

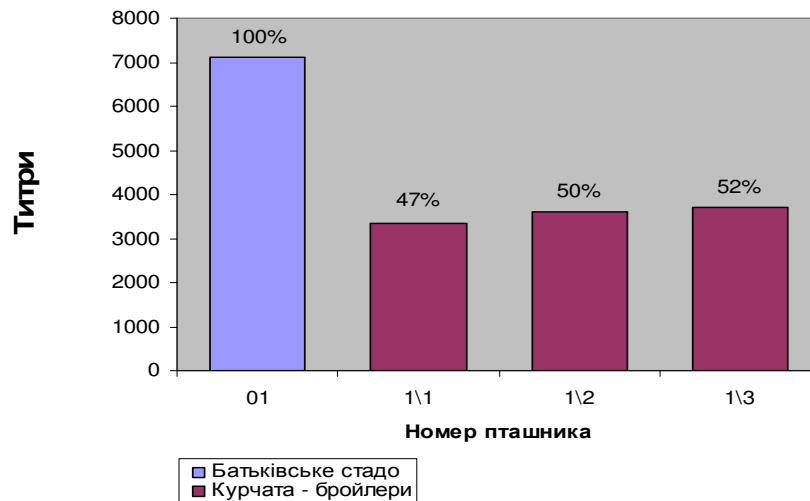


Рисунок 1. – Рівень антитіл до ІБХ у курчат-бройлерів до рівня антитіл курей батьківського стада (вік 211 діб).

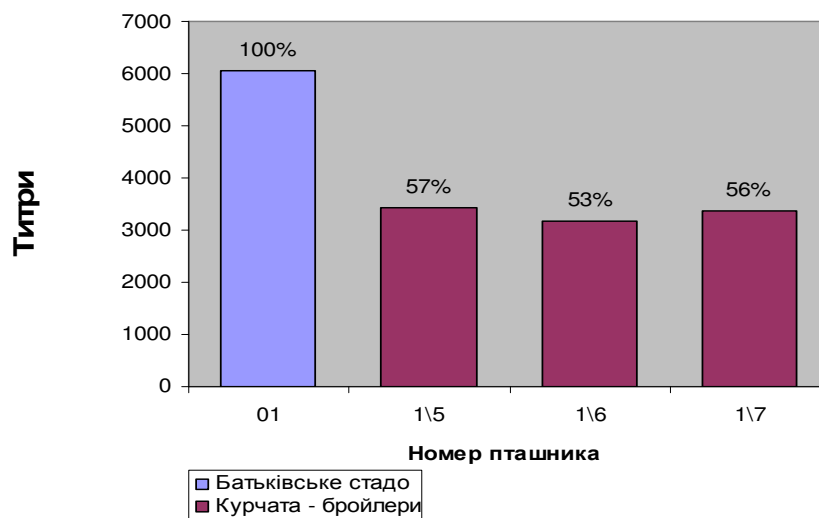


Рисунок 2. – Рівень антитіл до ІБХ у курчат-бройлерів до рівня антитіл курей батьківського стада (вік 316 діб).

Крім цього, встановлено, що рівень МАТ курчат до рівня антитіл курей батьківського стада коливається у межах 47-57 %, що є важливим для розуміння захисту молодняку птиці у перші тижні життя.

Дату вакцинації розраховували за методом Девентера. Формула Девентера має такий вигляд:

$$ДВ \text{ (дата вакцинації)} = (\log_2 \text{ Титр} - \log_2 \text{ ОТВ}) \times \text{період напіврозпаду МАТ}.$$

Період напіврозпаду МАТ для курчат-бройлерів складає від 3-х до 8-ми діб за відбору крові на першу добу і до 3-х діб за відбору крові на 3–7-му добу (дані компанії Biocheck).

Після введення в програму Biocheck встановлених вихідних даних, а також кількості зразків та номеру титрогрупи отримали результати, які відображені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Терміни вакцинації молодняку бройлерів, розраховані за методом Девентера (вік птиці 4-6 діб)

№ пташника	К-сть птиці	К-ть проб	Дата народження	Дата відбору проб	Дата дослідження	Сер. титр МАТ	% CV	Розрахована дата вакцинації
1/1	15000	24	15.06.10	21.06.10	23.06.10	3347	46	27.06.10
1/2	15200	23	22.06.10	27.06.10	29.06.10	3605	40	03.07.10
1/3	14900	24	26.06.10	23.06.10	05.07.10	3716	40	09.07.10
1/5	15050	20	01.10.10	04.10.10	06.10.10	3442	45	11.10.10
1/6	15400	23	07.10.10	13.10.10	15.10.10	3185	39	19.10.10
1/7	15300	20	20.10.10	20.10.10	22.10.10	3383	42	25.10.10

Таким чином, розраховано та точно вказано дату проведення щеплень молодняку бройлерів проти IBX, що дуже важливо, оскільки вакцинація, проведена у більш ранні терміни, призведе до нейтралізації вакцинного вірусу материнськими антитілами, і таким чином курчата не набудуть клітинного та гуморального імунітету. Це може призвести до вільного інфікування птиці збудником IBX і виникнення спалаху хвороби.

Небезпека щеплення птиці у більш пізні, ніж розраховані терміни може призвести до повного зникнення МАТ у молодняку бройлерів і можливості контамінації організму збудником IBX ще до застосування вакцини, що обов'язково спричинить спалах хвороби Гамборо.

Отже, розрахунок дати вакцинації молодняку птиці має важливе значення у проведенні ефективної вакцинації. Це забезпечує стабільну епізоотичну ситуацію з IBX і попереджає можливі економічні втрати від загибелі та захворювання птиці.

Використовуючи розрахунки дати вакцинації проти IBX, молодняк бройлерів було вакциновано живою вірусвакциною TABic MB.

Вакцина TABic MB містить в собі ослаблений вірус IBX зі штаму MB та ряд допоміжних компонентів, формує клітинний та гуморальний захист проти IBX.

Після застосування вакцини визначали рівень захисних антитіл до вірусу IBX методом ІФА (табл. 2).

Таблиця 2 – Результати рівнів захисних антитіл до вірусу IBX у бройлерів, визначені методом ІФА

№ пташника	Кількість птиці	Вік птиці, дн	Кількість проб	Дата відбору проб	Дата досліджень	Середній титр антитіл у сироватках крові бройлерів до вірусу IBX	% CV	Захист стада %
1/1	14400	43	16	27.07.10	29.07.10	6050	23%	100%
1/2	14650	44	18	04.08.10	06.08.10	8149	17%	100%
1/3	14380	44	18	09.08.10	11.08.10	8801	22%	100%
1/5	14475	43	10	12.11.10	15.11.10	7013	31%	100%
1/6	14755	42	10	18.11.10	22.11.10	7544	21%	100%
1/7	14780	43	11	26.11.10	29.11.10	7804	13%	100%

Аналіз показників гістограм (середній титр антитіл у сироватках крові бройлерів до вірусу IBX, % CV та ін.) показав, що розрахунок дати вакцинації методом Девентера забезпечує товарним партіям бройлерів високі рівні захисних антитіл, що дозволило виростити здорову птицю.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Існує взаємозв'язок між рівнем АТ у курей батьківського стада і рівнем МАТ у молодняку бройлерів. Вказаний взаємозв'язок має ва-

жливе значення, оскільки від якості щеплень батьківського стада залежить захист молодняку у перші тижні життя.

2. Розрахунок терміну вакцинації бройлерів за допомогою методу Девентера довів його високу ефективність.

3. Аналіз збереженості поголів'я бройлерів та розрахунки економічної ефективності заходів із профілактики ІБХ показують, що епізоотична ситуація щодо ІБХ у господарстві контролювана, а витрати на її забезпечення є ефективними.

4. Заходи з біозахисту птахівничих підприємств, в тому числі попередження захворювання птиці на ІБХ, дозволили мінімізувати збитки від цієї хвороби і забезпечити стабільну епізоотичну ситуацію в Україні протягом останніх років.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алиев А. С. Эпизоотические особенности течения ИББ в промышленном птицеводстве стран СНГ // Материали V Української конференції з птахівництва з міжнародною участю. – Випуск 55. – 2004 – С. 493–495.
2. Бакулин В.А. Болезни птиц / В.А. Бакулин. – СПб: Издатель, 2006. – 688 с.
3. Самуйленко А. Я. Инфекционная патология животных / А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьева, Е. А. Непоклонова, Е. С. Воронина. – М.: Академкнига, 2006. – 1911 с.
4. Скиба Б. С. Болезни бройлеров // Практическое руководство по профилактике и лечению / Б. С. Скиба, С. Н. Гречихин. – К.: Принт, 2007. – 248 с.
5. Келнек Б.У. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц (пер. с англ.) / Б.У. Келнек, И. Григорьева, С. Дорош и др. – М.: Аквариум, 2003. – 1232 с.
6. Becht H. Muller Comparative studies on structural and antigenic properties of two serotypes of infectious bursal disease virus / Y. Gen Virol. – K., 1988. – 640 с.

REFERENCES

1. Aliev A. S. Jepizooticheskie osobennosti techenija IBB v promyshlennom pticevodstve stran SNG. // Materiali V Ukraïns'koï konferencïï po ptahivnictvu z mizhnarodnoju uchastju./Vipusk 55, 2004 –S. 493-495.
2. Bakulin V. A. Bolezni ptic / V. A. Bakulin. – SPb: Izdatel, 2006. – 688 s.
3. Samujlenko A. Ja. Infekcionnaja patologija zhivotnyh. / A. Ja. Samujlenko, B. V. Solov'eva, E. A. Nepoklonova, E. S. Voronina. – M.: Akademkniga, 2006. – 1911 s.
4. Skiba B. S., Grechihin S. N. Bolezni brojlerov // Prakticheskoe rukovodstvo po profilaktike i lecheniju. /B. S. Skiba, S. N.Grechihin – K.: Print, 2007. – 248 s.
5. Kelnek B. U. i dr. Bolezni domashnih i sel'skhozajstvennyh ptic (per. s angl.) / B.U. Kelnek, I. Grigor'eva, S. Dorosh Hrushheva N., Surovcev I. – M.: Akvarium, 2003. – 1232 s.
6. Becht, H., H. Muller Comparative studies on structural and antigenic properties of two serotypes of infectious bursal disease virus. Y. Gen Virol – K., 1988. – 640 с.

Особенности специфической профилактики болезни Гамборо среди кур-бройлеров кросса Кобб-500

Т.В. Мазур, Н.Г. Сорокина, О.К. Гальчинская

В статье установлены оптимальные сроки прививки и определенный уровень защитных антител к вирусу ИБХ, что обеспечивает проведение эффективной вакцинации и гарантирует стабильную эпизоотическую ситуацию, предупреждает возможные экономические потери от гибели и заболевания птицы.

Ключевые слова: болезнь Гамборо (ИБХ), специфическая профилактика, вакцинация, антитела, метод Девентера.

УДК 619:616.98:636.028.083:612.017

НІКІТОВА А.П., мол. наук. співробітник

Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ

ms.mala@ua.ru

СЕРОЛОГІЧНИЙ МЕТОД ТЕСТУВАННЯ ІМУНОГЕННОСТІ ІНАКТИВОВАНИХ АНТИРАБІЧНИХ ВАКЦИН

У статті наведений серологічний метод визначення імуногенної активності антирабічних вакцин. Принцип постановки передбачав імунізацію білих мишей референс-вакциною у різних розведеннях. На 14 добу (з моменту імунізації) у тварин проводили забір крові, в сироватці визначали титри антитіл за допомогою ТФ-ІФА. Після цього будували калібрувальну криву – пропорційну залежність титрів антитіл від імуногенної активності антирабічної вакцини. За допомогою цієї системи було досліджено 3 серії вакцин. Встановлено кореляційну залежність між серологічним методом тестування імуногенної активності антирабічних вакцин та класичним тестом НІН ($r=0,95$), що дозволяє використовувати перший як альтернативний метод тестування імуногенної активності антирабічних вакцин.

Ключові слова: антирабічна вакцина, антирабічні антитіла, імуногенна активність, тест НІН, ТФ-ІФА.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Імуногенність є одним з основних показників вакцин, від якого залежить ефективність проведених протиепізоотичних заходів[6]. Для оцінки імуногенної активності інактивованих антирабічних вакцин розроблено тест NIH (National Institutes of Health) та ряд його модифікацій [7,8,10]. Однак, незважаючи на рекомендації міжнародних організацій метод має ряд недоліків[1, 5, 8]. Для постановки методу необхідна велика кількість мишей (150 голів) та тривалий час досліду (28 днів). До цього слід додати ризик небезпеки для персоналу під час роботи з інфекційним вірусом сказу. Також існують гуманні проблеми, пов'язані з введенням вірусу в мозок тварин. Враховуючи наведене вище, виникає необхідність розробки альтернативного способу визначення імуногенної активності інактивованих антирабічних вакцин, який би був простий у постановці, експресний та відповідав сучасним умовам етичного поводження з тваринами.

В літературі представлені деякі варіанти серологічних підходів аналізу імуногенної активності вакцин [2-5, 9, 10]. Однак, в Україні не розроблений серологічний метод оцінки вакцин.

Мета дослідження – розробити серологічний метод тестування імуногенності інактивованих антирабічних вакцин.

Матеріали та методи досліджень. Антирабічні вакцини. В експериментах використовували Міжнародний робочий стандарт антирабічної вакцини (International Working Standard (IWS) of Rabies Vaccine I.P., Індія), імуногенна активність 5,59 МО/доза. Стандарт розводили на фізіологічному розчині до кінцевої імуногенності: 1 МО/доза; 2 та 5,59 МО/доза.

Дослідною була вакцина антирабічна інактивована рідка «Рабістар», виготовлена зі штаму G 52 Wistar (виробник Укрветпромполіс). Серії: №040412; №100713; №201112 з імуногенною активністю 4,4; 7,2 та 9,1 МО/дозі відповідно.

Для моделювання умов оцінки низькоактивних серій вакцин (які не мають бути ліцензовані та застосовані для тварин) ми приготували розведення вакцини «Рабістар» (серії №040412) до імуногенності 0,7 МО/дозі.

Тварини та імунізація. Використовували 4-тижневих білих мишей, масою 13-15г, що були поділені за принципом аналогів на дев'ять груп (10 мишей в кожній).

За аналогією з традиційним методом NIH, з референс-вакцин (різні розведення) та дослідних готували розведення 1:5, кожній миші однократно вводили інтраперитонеально по 0,5 см³ вакцини. Референс-вакцину вводили групам: IWS-1 (імуногенність 1 МО/доза), IWS-2 (імуногенність 2 МО/доза), IWS-3 (імуногенність 2,8 МО/доза), IWS-4 (імуногенність 3,9 МО/доза) та IWS-5 (імуногенність 5,59 МО/доза). Дослідну вакцину вводили групам: ДВ-1 (імуногенність 4,4 МО/доза), ДВ-2 (імуногенність 7,2 МО/доза), ДВ-3 (імуногенність 9,1 МО/доза) та ДВ-4 (імуногенність 0,7 МО/доза).

На 14-й день з моменту імунізації проводили забір крові в усіх тварин та досліджували титри антитіл у сироватці крові до вірусу сказу методом ТФ-ІФА.

Діагностичний набір. Для виявлення антитіл до вірусу сказу використовували тест-систему BIO RAD Plateli Rabies Kit II, що рекомендована референс-лабораторією ЄС/ВООЗ/МЕБ (Франція, м. Нансі). Постановку реакції проводили відповідно до настанови щодо використання тест-системи, а результати досліджень виражали у Міжнародних одиницях (МО/см³).

Статистичну обробку даних проводили загальноприйнятими методами, використовуючи комп'ютерну програму MS Excel.

Результати досліджень та їх обговорення. Гуморальна відповідь тварин на введення антирабічної референс-вакцини в серологічному тесті з визначення імуногенності наведена в таблиці 1.

Таблиця 1 – Результати дослідження серологічної відповіді у мишей (на 14 добу) після щеплення їх антирабічною референс-вакциною (M±m, n=10)

№ п/п	Група тварин	Індекс імуногенності розведень референс-вакцини (МО/доза)	Середнє значення титру антитіл (МО/см ³)
1	(IWS)-1	1	0,7±0,01
2	(IWS)-2	2	1,0±0,03
3	(IWS)-3	2,8	1,31±0,02
4	(IWS)-4	3,9	1,52±0,01
5	(IWS)-5	5,59	1,84±0,02

Результати свідчать, що на 14-ту добу після вакцинації рівень антитіл в сироватці крові мишей усіх дослідних груп набув захисного рівня ($>0,5$ МО/см³). У підсумку встановлено мінімальний рівень антирабічних антитіл ($0,7$ МО/см³), який має відповідати вакцині з імуногенністю 1 МО/доза.

Надалі було побудовано калібрувальну криву, в основу якої покладено залежність титрів антирабічних антитіл від імуногенної активності вакцин (рис.1).

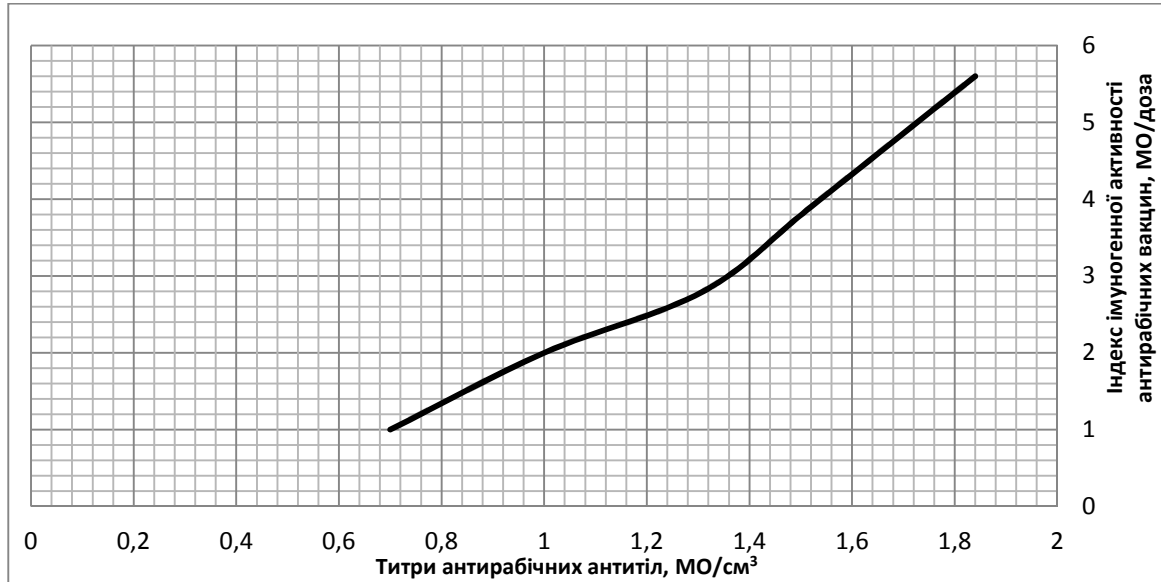


Рисунок 1 – Калібрувальна крива.

Як видно із лінії, представленої на рисунку, рівень специфічних антирабічних антитіл залежить від того, з якою імуногенною активністю використовували вакцину для імунізації тварин. Цю криву використовували як шаблон для визначення імуногенної активності дослідних серій інактивованої антирабічної вакцини.

Основним критерієм оцінки був титр специфічних антирабічних антитіл у сироватках крові тварин на рівні $0,7$ МО/см³, що відповідало рівню гуморальної відповіді мишей на введення референс-вакцини з імуногенною активністю 1 МО/доза.

Наступним етапом було дослідження сироватки крові від білих мишей, які вакциновані дослідними вакцинами. Отримані результати спроектовано на розроблений нами шаблон, за допомогою якого вдалося визначити імуногенну активність дослідних серій вакцин (табл. 2).

Таблиця 2 – Результати визначення імуногенної активності інактивованих антирабічних вакцин серологічним тестом і методом НІН ($M \pm m$, $n=10$)

№ п/п	Група тварин	Середнє значення титру антитіл (МО/см ³)	Індекс імуногенності в серологічному тесті (МО/доза)	Індекс імуногенності в тесті НІН (МО/доза)
1	(ДВ)-1	$1,62 \pm 0,05$	4,4	4,4
2	(ДВ)-2	$2,25 \pm 0,02$	$\geq 5,59$	7,2
3	(ДВ)-3	$3,15 \pm 0,10$	$\geq 5,59$	9,1
4	(ДВ)-4	$\leq 0,25$	< 1	0,7

Отже, результати представлені в табл. 2, свідчать, що імуногенність перших трьох дослідних серій вакцин відповідала необхідним критеріям якості. Щодо четвертої дослідної вакцини, її імуногенна активність становила менше 1 МО/доза (імуногенність визначена класичним методом НІН – $0,7$ МО/доза), тому така вакцина не придатна до застосування. Отримані нами результати корелюють із результатами, які отримані за дослідження імуногенності антирабічних вакцин класичним методом НІН ($r=0,95$).

Висновок. Наші дослідження показали, що серологічний аналіз є швидким методом для тестування імуногенної активності інактивованих антирабічних вакцин. Завдяки тесту скорочується термін випробовування до 14 діб та використовується менша кількість мишей, що робить його

ефективним та недорогим. До цього слід додати безпечність роботи працівників виробничих лабораторій, оскільки тест не потребує використання живого вірусу сказу.

Отже, розроблений нами метод може бути альтернативою класичному методу НІН для тестування імуногенної активності серій інактивованих антирабічних вакцин як в процесі виробництва, так і після.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Barth R. NIH test, a problematic method for testing potency of inactivated rabies vaccine /R. Barth, G. Diderrich, E. Weinmann //Vaccine, 1988 –Vol. 6, no. 4).
2. Fournier-Caruana J., Inactivated rabies vaccine control and release: use of an ELISA method / J. Fournier-Caruana, B. Poirier, G. Haond. //Biologicals, 2003 – Vol. 31, no. 1.
3. Gamoh K. Use of ELISA for in vitro potency test of rabies vaccines for animal use /K. Gamoh, M. Senda, O. Itoh //Biologicals, 1996 – Vol.24, no.2.
4. Krämer B. The rapid fluorescent focus inhibition test is a suitable method for batch potency testing of inactivated rabies vaccines / B. Krämer, H. Schildger, H. A. Behrendorf-Nicol //Biologicals, 2009 – Vol.37, no. 2.
5. Nedosekov V. Critical review of the NIH-method for testing potency of inactivated rabies vaccines /V. Nedosekov //Veterynarna medycyna Ukrainy, 2013 – No. 10).
6. Nedosekov V. Strategiya pidvyshchennya imunogennosti inaktivovanykh antyrabichnykh vakcyn [Strategy for improving potency of inactivated rabies vaccines] /V. V. Nedosekov, L. P. Gryshok, I. M. Polupan, M. Yu. Ivanov // Nauk. tex. byuletēn'. L'viv, 2009 – Vyp.10, n. 4.
7. Пат. 47782 / Україна Nedosekov V. Sposib vyznachennya imunogennoi aktyvnosti antyrabichnykh vakcyn [Method for determination of immunogenic activity of antirabic vaccines] /V. Nedosekov, I. Polupan, M. Ivanov // Byul. n. 4
8. Nedosekov V. Metody testirovaniya ynaktyvyrovannykh antyrabicheskikh vakcyn [Methods for evaluating the potency of inactivated rabies vaccines are reviewed] //V. Nedosekov. Y. Vyshnyakov, K. Gruzdev //Voprosy virologii, 2001.
9. Perrin P. In vitro rabies vaccine potency appraisal by ELISA: advantages of the immunocapture method with a neutralizing anti-glycoprotein monoclonal antibody /P. Perrin, S. Morgeaux, P. Sureau //Biologicals, 1990 – Vol.18
10. WHO Laboratory techniques in rabies (4ed.). – Geneva, 1996.

REFERENCES

1. Barth R., Diderrich G., Weinmann E. (1988). NIH test, a problematic method for testing potency of inactivated rabies vaccine (vol. 6, no. 4). Vaccine.
2. Fournier-Caruana J, Poirier B, Haond G. (2003). Inactivated rabies vaccine control and release: use of an ELISA method (vol. 31, no. 1). Biologicals.
3. Gamoh K, Senda M, Itoh O. (1996). Use of ELISA for in vitro potency test of rabies vaccines for animal use (vol. 24, no. 2). Biologicals.
4. Krämer B, Schildger H, Behrendorf-Nicol H A. (2009). The rapid fluorescent focus inhibition test is a suitable method for batch potency testing of inactivated rabies vaccines (vol. 37, no. 2). Biologicals.
5. Nedosekov V. (2013). Critical review of the NIH-method for testing potency of inactivated rabies vaccines (no. 10). Veterynarna medycyna Ukrainy [in Ukrainian].
6. Nedosekov V. Strategiya pidvyshchennya imunogennosti inaktivovanykh antyrabichnykh vakcyn [Strategy for improving potency of inactivated rabies vaccines] /V. V. Nedosekov, L. P. Gryshok, I. M. Polupan, M. Yu. Ivanov // Nauk. tex. byuletēn'. L'viv, 2009 – Vyp.10, n. 4.
7. Пат. 47782 / Україна Nedosekov V. Sposib vyznachennya imunogennoi aktyvnosti antyrabichnykh vakcyn [Method for determination of immunogenic activity of antirabic vaccines] /V. Nedosekov, I. Polupan, M. Ivanov // Byul. n. 4
8. Nedosekov V. Metody testirovaniya ynaktyvyrovannykh antyrabicheskikh vakcyn [Methods for evaluating the potency of inactivated rabies vaccines are reviewed] //V. Nedosekov. Y. Vyshnyakov, K. Gruzdev //Voprosy virologii, 2001.
9. Perrin P. In vitro rabies vaccine potency appraisal by ELISA: advantages of the immunocapture method with a neutralizing anti-glycoprotein monoclonal antibody /P. Perrin, S. Morgeaux, P. Sureau //Biologicals, 1990 – Vol.18
10. WHO (1996). Laboratory techniques in rabies (4 ed.). Geneva.

Серологический метод тестирования иммуногенности инактивированных антирабических вакцин

А.П. Никитова

В статье показан серологический метод определения иммуногенной активности антирабических вакцин. Принцип постановки предусматривал иммунизацию белых мышей референс-вакциной в различных разведениях. На 14 сутки (с момента иммунизации) у животных проводили забор крови, в сыворотке определяли титры антител с помощью ТФ-ИФА. После этого строили калибровочную кривую – пропорциональную зависимость титров антител от иммуногенной активности антирабической вакцины. С помощью данной системы было исследовано 3 серии вакцин. Установлено корреляционную зависимость между серологическим методом тестирования иммуногенной активности антирабических вакцин и классическим тестом НІН ($r = 0,95$), что позволяет использовать первый как альтернативный метод тестирования иммуногенной активности антирабических вакцин.

Ключевые слова: антирабическая вакцина, антирабические антитела, иммуногенная активность, тест НІН, ТФ-ИФА.

УДК 619:616.98:636.2

СТОРЧАК Ю.Г., аспірантка

Науковий керівник – КІСЕРА Я.В., д-р вет. наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій імені С.З. Гжицького

juliattus@rambler.ru

ВМІСТ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ТЕЛЯТ ЗА ПРОВЕДЕННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ПНЕВМОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

У статті наведені результати досліджень показників гуморального імунітету крові телят за проведення специфічної профілактики пневмококової інфекції з використанням інактивованої вакцини проти стрептококових та стафілококових інфекцій; аутовакцини, виготовленої з місцевого штаму збудника *Streptococcus pneumoniae*. Встановлено, що інактивована вакцина викликає підвищення рівня IgA на 45-й і 60-й день, IgM на 21-й і 45-й день, IgG на 14-й і 21-й день після вакцинації; аутовакцина зі штаму *Streptococcus pneumoniae* підвищує рівень IgA, IgM і IgG з 21-го дня вакцинації; аутовакцина з імуностимулюючим препаратом Селефер вірогідно підвищує рівень досліджуваних імуноглобулінів на 60-й день після вакцинації.

Ключові слова: пневмококова інфекція, телята, імунореактивність, кров, сироватка, вакцинація, імуноглобуліни.

Постановка проблеми. Збереження здоров'я молодняку сільськогосподарських тварин є однією з найактуальніших проблем тваринництва України. У господарствах України в перші 8 тижнів життя гине до 15 % телят [1]. Це зумовлено низьким рівнем їх резистентності внаслідок недостатньої та неповноцінної годівлі, незадовільних умов утримання корів у період тільності, що призводить до порушення ембріонального розвитку, зниження вмісту імунокомпетентних клітин та імуноглобулінів [2].

Особливу небезпеку становлять захворювання телят на пневмококову септицемію. Пневмококи часто виявляються на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів як епіфітна мікрофлора, а за зниження резистентності організму телят вони спричинюють захворювання [3]. Окрім того, збудників часто заносять в господарство із закупкою тварин із неблагополучного господарства.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Роль імунної системи полягає, у першу чергу, у видаленні з організму екзо- та ендогенних антигенів. Одним із механізмів виведення антигену з організму є утворення імунного комплексу, який відображає гуморальну імунну відповідь на розвиток інфекції і значною мірою визначає напруженість антигенного навантаження на імунну систему [4].

Знижений гуморальний імунітет призводить до збільшення частоти пневмококових інфекцій [5]. У значної частини тварин присутні антитіла до компонентів пневмокока, які беруть участь в неспецифічному захисті організму від пневмококової інфекції [6]. Однак у здорових тварин IgG-антитіл до більшості типоспецифічних антигенів, як правило, немає. Вони з'являються в результаті носійства хвороби або вакцинації. Вакцинація – це єдиний спосіб істотно вплинути на захворюваність пневмококовою інфекцією. Підвищення рівня антибіотикорезистентності особливо підкреслює важливість імунопрофілактики.

Використання класичних схем профілактики інфекційних хвороб тварин на фоні імунодефіцитних станів організму не дає позитивного результату. Так, вакцинація телят на фоні порушення обмінних процесів організму та пригнічення імунної системи призводить до значного зниження ефективності вакцин [7].

У свою чергу відомо, що селен покращує здатність лімфоцитів відповідати на стимуляцію антигеном, зокрема при цьому підвищує їх проліферацію та диференціацію [8].

Саме в період тільності корів, з погляду нормалізації та стабілізації метаболічних процесів, з метою підвищення імунного статусу організму, велику увагу слід приділяти застосуванню мікроелементів та вітамінів, які як окремо, так і в поєднанні здатні проявляти антиоксидантні та імуностимулюючі властивості [9]. В цьому розумінні велику роль приділяють селену, особливо його органічним сполукам. Селен входить до складу багатьох білків, ферментів та діє у вигляді вільного іону. Він здійснює стабілізацію фізико-хімічної структури плазматичних мембран клітин, забезпечує антиоксидантний захист [10].

Застосування імуностимулюючих препаратів у разі вакцинації тварин підвищує напруженість специфічного імунітету до збудників інфекційних захворювань [11].

Мета досліджень – провести дослідження показників гуморального імунітету крові телят у процесі застосування аутовакцини зі штаму *Streptococcus pneumoniae* за профілактики пневмокової інфекції.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили у приватній агрофірмі «Білий Стік» Сокальського району Львівської області. Для досліду за принципом аналогів було підібрано 16 телят двомісячного віку української чорно-рябої породи, з яких сформовано 4 групи (1 контрольна і 3 дослідні). Тваринам першої дослідної групи вводили інактивовану вакцину проти стрептококових та стафілококових інфекцій виробництва ТОВ "НДП "Ветеринарна медицина" м. Харків. Тваринам другої дослідної групи вводили аутовакцину, виготовлену з місцевого штаму збудника *Streptococcus pneumoniae* із прополісом в ролі ад'юванта. Тваринам третьої дослідної групи вводили аутовакцину із додаванням імуностимулюючого препарату Селефер, який містить органічний селен та залізо. Вакцини вводили внутрішньом'язово двічі з інтервалом у 14 днів у дозі 3 мл за першого введення та 5 мл за другого. Кров для досліджень брали з яремної вени через 7, 14, 21, 45, 60 днів після вакцинації.

Імуноглобуліни сироватки крові визначали методом радіальної імунодифузії за Manchini [12]. Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою комп'ютерної програми Excel за методикою Хогг і Крейга [13], коефіцієнт вірогідності визначали за Ст'юдентом [14].

Результати досліджень та їх обговорення. Проведеними дослідженнями встановлено (табл. 1), що у телят 1-ї дослідної групи, вакцинованих інактивованою вакциною проти стрептококових та стафілококових інфекцій, рівень Ig A вірогідно підвищується на 45-й і 60-й день після вакцинації – з 1,65 до 1,92 і 1,90 г/л відповідно. Спостерігається підвищення рівня Ig M, починаючи з 14-го дня після вакцинації – з 0,90 до 1,04 г/л на 45-й день після вакцинації. Рівень Ig G досягає найвищого показника на 14 день після вакцинації – з 13,82 до 14,42 г/л.

Таблиця 1 – Показники гуморального імунітету у процесі застосування інактивованої вакцини проти стрептококових та стафілококових інфекцій, (M±m; n=4)

Показники	Одиниці виміру	Контрольна група	1 дослідна група				
			Після вакцинації				
			на 7-й день	на 14-й день	на 21-й день	на 45-й день	на 60-й день
Ig A	г/л	1,65±0,01	*1,72±0,02	1,69±0,02	1,65±0,03	***1,92±0,02	***1,90±0,04
Ig M	г/л	0,90±0,01	0,90±0,01	0,93±0,05	*0,96±0,02	***1,04±0,01	0,94±0,06
Ig G	г/л	13,82±0,11	14,05±0,02	*14,42±0,19	14,42±0,48	11,87±1,29	12,31±0,75

Примітка: в цій і наступних таблицях вірогідність різниць із тваринами контрольної групи: * – P < 0,05; ** – P < 0,01; *** – P < 0,001.

У телят 2-ї дослідної групи (табл. 2), вакцинованих аутовакциною, виготовленою з місцевого штаму *Streptococcus pneumoniae*, рівень Ig A вірогідно підвищується протягом всього періоду досліджень – з 1,65 до 1,92 г/л на 45 і 60-й день після вакцинації. Відмічено підвищення рівня Ig M – з 0,90 до 1,26 г/л на 45-й день після вакцинації. Рівень Ig G підвищується, досягаючи максимальних змін на 21-й, 45-й і 60-й день після вакцинації – 14,72; 16,59 і 17,74 г/л порівняно з контрольною групою.

Таблиця 2 – Показники гуморального імунітету у процесі застосування аутовакцини і штаму *Streptococcus pneumoniae*, (M±m; n=4)

Показники	Одиниці виміру	Контрольна група	2 дослідна група				
			Після вакцинації				
			на 7-й день	на 14-й день	на 21-й день	на 45-й день	на 60-й день
Ig A	г/л	1,65±0,01	*1,70±0,01	1,69±0,03	***1,76±0,01	**1,92±0,05	***1,92±0,01
Ig M	г/л	0,90±0,01	1,07±0,18	0,94±0,02	0,93±0,03	1,26±0,26	1,23±0,16
Ig G	г/л	13,82±0,11	13,73±0,12	13,94±0,13	**14,72±0,17	16,59±2,78	***17,74±0,49

Рівень Ig G у телят 3-ї дослідної групи (табл. 3), вакцинованих інактивованою вакциною з імуностимулюючим препаратом Селефер, підвищується протягом всього періоду досліджень з 13,82 до 18,35 г/л, досягаючи вірогідних змін на 45 і 60-й день після вакцинації.

Таблиця 3 – Показники гуморального імунітету у процесі застосування аутовакцини з імуностимулюючим препаратом Селефер, ($M \pm m$; $n=4$)

Показники	Одиниці виміру	Контрольна група	3 дослідна група				
			Після вакцинації				
			на 7-й день	на 14-й день	на 21-й день	на 45-й день	на 60-й день
Ig A	г/л	1,65 $\pm$ 0,01	1,67 $\pm$ 0,02	1,66 $\pm$ 0,03	1,77 $\pm$ 0,07	***1,92 $\pm$ 0,03	***1,94 $\pm$ 0,02
Ig M	г/л	0,90 $\pm$ 0,01	0,91 $\pm$ 0,03	0,91 $\pm$ 0,01	0,92 $\pm$ 0,02	1,17 $\pm$ 0,17	**1,03 $\pm$ 0,03
Ig G	г/л	13,82 $\pm$ 0,11	14,36 $\pm$ 0,28	13,88 $\pm$ 0,20	17,82 $\pm$ 3,27	*16,74 $\pm$ 1,01	***18,35 $\pm$ 0,62

Також на 60-й день після вакцинації відмічено вірогідне підвищення рівня Ig A – з 1,65 до 1,94 г/л і Ig M – з 0,90 до 1,03 г/л.

Отже, одержані результати досліджень свідчать, що інактивована вакцина проти стрептококових та стафілококових інфекцій викликає підвищення рівня досліджуваних імуноглобулінів у різні періоди після вакцинації, так Ig A на 45-й і 60-й день, Ig M на 21-й і 45-й день, Ig G на 14-й і 21-й день.

У телят, вакцинованих аутовакциною зі штаму *Streptococcus pneumoniae*, рівень Ig A, Ig M і Ig G підвищується з 21 до 60-го дня після вакцинації. Аутовакцина з імуностимулюючим препаратом Селефер вірогідно підвищує рівень всіх досліджуваних імуноглобулінів на 60-й день після вакцинації.

Висновки. 1. Інактивована вакцина проти стрептококових та стафілококових інфекцій викликає підвищення рівня IgA на 45-й і 60-й день, IgM на 21-й і 45-й день, Ig G на 14-й і 21-й день після вакцинації.

2. Аутовакцина зі штаму *Streptococcus pneumoniae* підвищує рівень IgA, IgM і IgG з 21-го дня вакцинації.

3. Аутовакцина з імуностимулюючим препаратом Селефер вірогідно підвищує рівень всіх досліджуваних імуноглобулінів на 60-й день після вакцинації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Маслянко Р.П. Становлення та розвиток імунологічної реактивності телят раннього віку / Р.П. Маслянко, Р.Б. Флюнт // Біол. тварин. – 2006. – С.76–79.
2. Квачов В.Г. Антирадикальні механізми імуномодулюючої дії інтерферону, β -каротину та селеніту натрію / В.Г. Квачов, Т.О. Сокирко // Ветеринарна біотехнологія. – 2002. – Бюл. № 2. – С. 96–101.
3. Урбан, В.П. Болезни молодняка в промышленном животноводстве / В.П. Урбан, И.Л. Найманов. – М.: Колос, 1984. – С. 75.
4. Бутенко Г.Е. Циркулирующие иммунные комплексы при активных формах туберкулеза / Г. Е. Бутенко, А.П. Антипо, В.С. Самараш // Проблемы туберкулеза. – 1988. – № 8. – С. 48–56.
5. Metlay J.P. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia / J.P. Metlay, M.J. Fine // Ann. Intern. Med., 2003. – Vol. 138. – P. 109–118.
6. Afessa B. et al: Pneumococcal bacteremia in adults: A 14-year experience in an innercity university hospital. Clin Infect Dis 21:345, 1995.
7. Машеро В.А. Иммунологическая оценка применения инактивированной вакцины для специфической профилактики вирусных энтеритов новорожденных телят / В.А. Машеро // Ученые записки учреждения образования «Витебская госуд. академия вет. мед.»: научно-практ. журнал. – 2005. – Т. 41, Ч. 1. – С. 26–30.
8. Боряев Г.И. Влияние соединений селена на иммунный статус бычков / Г.И. Боряев, Ф. Блинохватов, Ю.Н. Федоров // Ветеринария. – 1999. – №12. – С.36–38.
9. Федорченко А.М. Показники імунобіологічної реактивності та антиоксидантної системи глибокотільних корів під впливом селенорганічного препарату Сел-Плекс / А.М. Федорченко // Наук. вісник БНАУ. – Біла Церква. – 2012. – №10(99). – С.112–116.
10. Барабой В.А. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность / В.А. Барабой, Е.Н. Шестакова // Украинский биохимический журнал. – 2004. – Т. 76. – № 1. – С. 23–32.
11. A survey of the selenium status of beef cows in Alberta / J.R. Campbell, G.K. Jim, C.W. Booker, P.T. Guichon // Veterinary Journal. – 1995. – Vol.36, №11. – P.698–702.
12. Manchini Y. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / Y. Manchini, A. Carbonara, Y. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – № 2. – P. 235–254.
13. Hogg R.V. Introduction to Mathematical Statistics / R.V. Hogg, A.T. Craig. – New York: Macmillan, 1978. – 385 p.
14. Дяков В.А. Елементи теорії ймовірності і математичної статистики / В.А. Дяков, В.Т. Желіба, Н.А. Космина. – Вінниця: ВДМУ, 1993. – 48 с.

REFERENCES

1. Masljanko R.P. Stanovlennja ta rozvitok imunologichnoi reaktivnosti teljat rann'ogo viku / R.P. Masljanko, R.B. Fljunt // Biol. Tvarin. – 2006. – S.76–79.
2. Kwacha V.G. Antiradical mechanisms of the immunomodulating action of interferon, β -carotene and sodium selenite / V.G. Kwacha, T.S. Sokyрко // Veterinary biotechnology. – 2002. – Bull. № 2. – S. 96–101.

3. Urban V.P. Diseases of young animal in the industry farms/V.P. Urban, I.L.Naymanov. – M.: Kolos, 1984. – S. 75.
4. Butenko G.E. Circulating immune complexes with the active forms of tuberculosis / G.E. Butenko, A.P. Antipko, V.S. Samarash // Problems of tuberculosis. – 1988. – № 8. – S. 48–56.
5. Metlay J.P. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia /J.P. Metlay, M.J. Fine //Ann. Intern.Med.2003. –Vol. 138.– P. 109–118.
6. Afessa B. et al: Pneumococcal bacteremia in adults: A 14-year experience in an innercity university hospital. Clin Infect Dis 21:345, 1995.
7. Mashero V.A. Immunological evaluation of the use of inactivated vaccines for specific prophylaxis of viral enteritis newborn calves /V.A. Mashero //Scientific notes of the educational establishment "Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine": scientific and practical journal. –2005. – T. 41, Part 1 – P. 26–30.
8. Boryaev G.I. Effect of selenium compounds on the immune status of calves /G.I.Boryaev, F. Blinohvatov, YN Fedorov // Veterinariya.– 1999.– №12.– S.36–38.
9. Fedorchenko A.M. Indicators of immunological reactivity and antioxidant system deeply calf cows under the influence of organic selenium Sel-Plex drug /A.M. Fedorchenko//Sciences. Bulletin BNAU.–Bila Tserkva.– 2012.– №10 (99).– S.112–116.
10. Baraboy V.A. Selenium: biological role and antioxidant activity /V.A. Baraboy, E.N. Shestakov//Ukrainian Biochemical Journal.– 2004.– T.76.– № 1.– S.23–32.
11. Campbell J.R. A survey of the selenium status of beef cows in Alberta /J.R. Campbell, G.K. Jim, C.W. Booker, P.T. Guichon //Veterinary Journal. – 1995. – Vol. 36, № 11. – P. 698–702.
12. Manchini Y. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / Y. Manchini, A. Carbonara, Y. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – № 2. – R. 235-254.
13. Hogg R.V., Craig A.T. Introduction to Mathematical Statistics / R.V. Hogg, A.T. Craig. – New York: Macmillan, 1978. – 385 p.
14. Diakov V.A. Elements of theory of probability and mathematic statistics / V.A. Diakov, V.T. Zheliba, N.A. Kosmina. – Vinnitsa: VDMU, 1993. – 48 s.

Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови телят при проведении специфической профилактики пневмококковой инфекции

Ю.Г. Сторчак

В статье приведены результаты исследований показателей гуморального иммунитета в крови телят при проведении специфической профилактики пневмококковой инфекции с использованием инактивированной вакцины против стрептококковых и стафилококковых инфекций, аутовакцины, изготовленной из местного штамма возбудителя. Установлено, что инактивированная вакцина способствует повышению уровня IgA на 45-й и 60-й день, IgM на 21-й и 45-й день, IgG на 14-й и 21-й день после вакцинации; аутовакцина из штамма *Streptococcus pneumoniae* повышает уровень IgA, IgM и IgG с 21-го дня вакцинации; аутовакцина с иммуностимулирующим препаратом Селефер достоверно повышает уровень исследуемых иммуноглобулинов на 60-й день после вакцинации.

Ключевые слова: пневмококковая инфекция, телята, иммунореактивность, кровь, сыворотка, вакцинация, иммуноглобулины.

УДК 619:658:012.32:636.4

**ТИРСІН Р.В., ЦАРЕНКО Т.М., ЯРЧУК Б.М.,
ДОВГАЛЬ О.В., ТИРСІНА Ю.М., кандидати вет. наук**
Білоцерківський національний аграрний університет

КОМПЛЕКСНИЙ БІОЗАХИСТ СВИНОФЕРМ СУЧАСНОГО ТИПУ

У статті наведені матеріали щодо комплексного біозахисту свиноферм сучасного типу. На основі проведених досліджень визначені основні складові програми з комплексного біозахисту свиногосподарств, яка у собі поєднує попередню підготовку свинарських приміщень до введення певної технологічної групи тварин, забезпечення належного санітарно-гігієнічного статусу свиноферми в цілому, унеможливлення занесення інфекції ззовні, епізоотичний моніторинг інфекційних хвороб за умов завезення нового поголів'я. Лише введення жорстких правил з регламентування режиму роботи людей, спецтехніки, розробка і впровадження превентивних заходів щодо недопущення занесення збудників інфекційних хвороб на територію тваринницьких ферм може гарантувати безпеку сучасних свиногосподарств промислового типу.

Ключові слова: біозахист, свиноферма сучасного типу, складова протиепізоотичного захисту, інфекція, санітарно-гігієнічний статус, програма з комплексного біозахисту.

Постановка проблеми. Сільськогосподарські підприємства, зокрема й ті, що функціонують в «закритому» режимі, перебувають в постійному обміні внутрішньої мікрофлори з тією, що знаходиться в навколишньому середовищі. До них завозять тварин, корми, ветеринарні препарати, вивозять продукцію тваринного походження, тварин і т.п. Персонал і транспорт, в силу виробничих та інших потреб, пересуваються по території господарства, а іноді й поза

нею. Тваринницькі об'єкти можуть відвідувати фахівці, не задіяні безпосередньо у виробничому процесі. Крім того, персонал господарства щодня переміщується як усередині підприємства, так і поза ним.

Саме тому регламентування та дотримання заходів щодо біозахисту для різних сільськогосподарських підприємств, які потенційно представляють небезпеку у плані розповсюдження заразних захворювань, являють очевидну актуальність.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Біозахист – термін, який характеризує загальну стратегію або ж послідовність заходів, спрямованих на унеможливлення прояву інфекційних хвороб свиней у різних технологічних групах. Впровадження ефективної програми біозахисту, дотримання гігієни, а також розробка і застосування обґрунтованої схеми вакцинації – складові успіху профілактики захворювань свиней. Повна програма біозахисту передбачає послідовні кроки із планування, впровадження і контролю. Слід мати на увазі, що зробити бокс або ж виробничі приміщення абсолютно стерильними неможливо. Мета програми біозахисту – зниження рівня патогенних мікроорганізмів і попередження появи нових джерел патогенів [1]. Забезпечення біозахисту являє собою одну з головних складових виробничо-господарської діяльності. Кваліфікована допомога фахівців ветеринарної медицини є необхідною за розробки системи захисту, проте систематичне впровадження зазначеної системи вимагає залучення до цього всіх учасників виробничого процесу, а також дотримання керівництвом ферми високої відповідальності. Останнє в собі поєднує розробку системи біозахисту, її моніторинг, модернізацію, а також навчання персоналу [2].

Благополуччя свиного господарств промислового типу з особливо небезпечних інфекційних хвороб свиней багато в чому залежить від комплексу заходів з боку керівників господарств, власників тварин. Головне правило для всіх свиного господарств – це дотримання принципу підприємства закритого типу. Головна мета – попередити занесення збудників хвороб у господарство [3-4]. Створення бар'єрів для обмеження можливості інфікування тварин, контамінації довілля патогенами, видалення більшості патогенів миттям транспортних засобів, обладнання, ретельним очищенням приміщень та дезінфекцією підвищують рівень біологічного захисту свиноферм сучасного типу [5].

Необхідними компонентами для адекватного біозахисту свиноферми слугують: площа земельної ділянки, що використовується для виробництва свинини, менеджмент процесу виробництва, транспортування свиней, будівлі та споруди, витратні матеріали і обладнання, власники, робітники, лікарі ветеринарної медицини, консультанти, візитери [6].

Мета і завдання дослідження – розробка і впровадження у практику ветеринарної медицини системи біозахисту як складової протиепізоотичного захисту свиного господарств сучасного типу.

Матеріал і методика досліджень. Матеріалом слугували дані щодо забезпечення біологічного захисту, а саме: дотримання правових норм, виконання санітарно-гігієнічних і санітарно-епідеміологічних правил, технологічних та організаційно-технічних вимог, а також проведення відповідного комплексу планових, санітарно-гігієнічних, санітарно-епідеміологічних, організаційних і технічних заходів, спрямованих на запобігання зараження сільськогосподарських тварин інфекційними хворобами.

Результати досліджень та їх обговорення. Під біологічним захистом слід розуміти стан захищеності сільськогосподарських тварин від небезпек, спрямованих або тих, що можуть сприятимуться різноманітними патогенами.

Свинарські підприємства працюють в умовах дуже жорсткої технологічної схеми. Тварини постійно піддаються впливу стресів, збільшується стійкість збудників різних захворювань до дезінфектантів і антимікробних препаратів. Усе це призводить до зростання, зміни форм старих і виникнення нових захворювань. У зв'язку з цим, різко зростає роль біозахисту виробництва, що включає зниження несприятливого мікробного фону всередині підприємства і запобігання занесенню інфекції ззовні.

Наші дослідження показують вплив належного біозахисту на рівень збереженості і загибель різновікових груп свиней на прикладі навчально-науково-дослідного центру БНАУ.

Основні причини загибелі свиней, встановлені спеціалістами лабораторії патанатомії факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету, наведені у таблиці 1.

Таблиця 1 – Порівняльний аналіз причин загибелі свиней за результатами лабораторії патанатомії факультету ветеринарної медицини БНАУ

Причина загибелі	2012 (традиційне утримання свиней)		2013 (високотехнологічна свиноферма)	
	голів	%	голів	%
Кормові отруєння	36	44,4	9	64,28
Дизентерія	3	3,71	-	-
Гемофільозний полісерозит	4	4,93	1	7,14
Мікотоксикози	7	8,64	-	-
Аліментарна дистрофія	2	2,47	-	-
Пневмонії	7	8,64	-	-
Гіпоглікемія	18	22,22	-	-
Набрякова хвороба	1	1,23	-	-
Бешиха	1	1,23	-	-
Пієлосепсис	-	-	1	7,14
Інші	2	2,47	3	21,42
Разом	81	100	14	100

За результатами проведених досліджень встановлено, що загибель різновікових груп свиней з різних причин у 2012 р була значною і склала 81 випадок. На наш погляд, це обумовлено, насамперед, тим, що свині в цей проміжок часу ще утримувалися в незадовільних умовах на свинофермі відділку с. Бугаївка, де застосовувалася традиційна система вирощування. Причин загибелі тварин було безліч, в тому числі мали місце випадки загибелі через інфекційні захворювання. Так, за результатами розтину 81 трупа тварин інфекційні хвороби стали причиною загибелі у 9 випадках, з них: дизентерія – 3, гемофільозний полісерозит – 4, набрякова хвороба – 1, бешиха – 1. За застарілих технологій ведення галузі свинарства створюються об'єктивні перепони становленню належного біозахисту свиноферми. Як наслідок, на фермі реєструються випадки інфекційних захворювань, незважаючи на виконання відповідних превентивних ветеринарно-санітарних заходів.

Запровадження сучасних інноваційних технологій в галузі свинарства кардинально підвищує рівень біозахисту свиноферм. У нашому випадку за 2013 р. з різних причин на свинофермі ННДЦ БНАУ загинуло лише 14 голів свиней, із них всього один випадок інфекційної природи (гемофільозний полісерозит). З урахуванням проведених досліджень нами рекомендована програма біозахисту свиноферми ННДЦ Білоцерківського національного аграрного університету, яка передбачає послідовні кроки із планування, впровадження і контролю, метою якої є зниження присутності патогенних мікроорганізмів і попередження появи нових джерел патогенів. Програма біозахисту свиноферми ННДЦ Білоцерківського національного аграрного університету базується на наступних принципах:

- обмежений доступ необов'язкових відвідувачів свиноферми;
- реєстрація всіх відвідувачів та їх попередніх відвідин інших свиногосподарств;
- заборона контакту персоналу свиноферми зі свиньми поза межами свиноферми;
- спеціалісти (лікарі, зоотехніки, технологи) дотримуються черговості відвідин різних технологічних груп (спочатку приміщення (бокси) з молодим поголів'ям, надалі – старші групи);
- все обладнання, що надходить на свиноферму (нове, завезене з іншого відділку тощо), підлягає миттю і дезінфекції до потрапляння на свинокомплекс;
- в'їзд на територію свиноферми дозволений лише спецтранспорту (який задіяний в технологічному циклі);
- на в'їзді на територію свиноферми обладнаний резервуар для миття коліс автотранспорту дезінфікуючим засобом;
- виробничі площадки огорожені одна від одної;
- ворота, двері мають бути постійно замкненими;
- на виробничій площадці присутні лише свині певної технологічної групи;
- не допускається перебування на території свиноферми (особливо у середині приміщення) тварин будь-якого іншого виду;
- систематична боротьба з мишоподібними гризунами, спостереження за їх активністю;

- територія навколо свиноферми має бути вільною від рослинності, сміття, обладнання, що не використовується, всього, що може слугувати укриттям для мишоподібних гризунів;
- запобігання розсипанню кормів, негайний ремонт бункерів для кормів і кормопроводів, з яких корм висипається назовні, – розсипаний корм приваблює гризунів і синантропну птицю до свинарників;
- при вході у будь-яке виробниче приміщення свиноферми обладнана кімната для зміни одягу і взуття персоналу і відвідувачів;
- при вході в кожний свинарник обладнане місце для санітарної обробки рук персоналу і відвідувачів;
- на вході у кожний свинарник розташовані дезкилимки з дезінфікуючим засобом для знезараження спецвзуття;
- у приміщенні для опоросу в кожному боксі при вході розташовані дезкилимки, що унеможливають перенесення збудників інфекційних хвороб через взуття обслуговуючого персоналу з одного боксу в інший;
- перед знезараженням спецвзуття ретельно очищується від органічного бруду: органіка знижує ефективність дезінфектанту;
- для обробки дезкиликів застосовують деззасоби широкого спектру дії, діяти мають швидко (короткий контакт взуття з деззасобом), з цією метою використовують розчин віроциду;
- ванни для миття взуття мають бути обладнані кришками.

З метою скорочення циркуляції патогенів і вакцинних вірусів у межах однієї виробничої площадки, приміщення заповнюється свиньми одного віку. З цією метою:

- відбирають для вирощування молодняк свиней від батьківських стад, близьких за віком, з подібною програмою вакцинації;
- звільнення боксу (приміщення) від тварин завершується до прибуття нового поголів'я;
- дотримується встановлений санітарний розрив між партіями свиней.

Отже, на підставі викладеного вище, ми вважаємо, що в основу такої програми мають бути покладені наступні провідні превентивні заходи:

- *попередня підготовка свинарських приміщень до введення певної технологічної групи тварин.* Вона має базуватися на механічному очищенні, видаленні залишків органічного бруду з використанням новітніх технологій, знезараженні об'єкту сучасними дезінфектантами та підготовці системи напування тварин;
- *забезпечення належного санітарно-гігієнічного статусу свиноферми в цілому.* Реалізація зазначеного статусу має здійснюватися в напрямку гігієни приміщень, кормів, води, персоналу і тварин, а також втіленні ветеринарних обробок;
- *унеможливлення занесення інфекції ззовні,* яка має передбачати обробку автотранспорту, облаштування дезпропускників, проведення дезінсекції, дератизації;
- *епізоотичний моніторинг інфекційних хвороб свиней,* що має на меті недопущення занесення в господарство збудників будь-яких інфекційних хвороб із завезеним, закупленим поголів'ям.

Висновки. Слід зробити висновок про те, що лише введення жорстких правил з регламентування режиму роботи людей, спецтехніки, розробка і впровадження превентивних заходів щодо недопущення занесення збудників інфекційних хвороб на територію тваринницьких ферм, може гарантувати біозахист сучасних свиногосподарств промислового типу.

Перспективою подальших досліджень вважаємо здійснення моніторингу здоров'я тварин, виконання санітарно-профілактичних, протиепізоотичних заходів, дотримання режиму біозахисту на всіх технологічних етапах ведення галузі свинарства.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Правильна дезінфекція свиногосподарств / [Р.В. Тирсін, Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук]. – Український журнал з питань агробізнесу «Пропозиція», 2013, №11. – С. 178–181.
2. Бакалова О.Н. Совершенствование методики определения экономической эффективности в ветеринарии / О.Н. Бакалова // Ветеринария. – 1993. – №6. – С. 16–17.
3. Иванов А.В. Обеспечение биологической безопасности в свиноводческих хозяйствах / А.В. Иванов // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2012. – №4 (16) режим доступу <http://webmvc.com/show/article/show.php?id=61>
4. Титов М.А. Методические рекомендации по оценке безопасности на свиноводческих предприятиях в Российской Федерации / [М.А. Титов, А.К. Караулов, А.А. Шевцов и др.]. – Владимир, 2010. – 52 с.

5. Amass S.F. Biosecurity considerations for pork production units [/S.F. Amass, L.F. Clark]. – Swine Health and Production, 1999. – 7 – P. 217–228.
6. Donald G. Levis. Biosecurity of pigs and farms security Режим доступу: <http://ianrpubs.unl.edu/live/ec289/build/ec289.pdf>.

REFERENCES

1. Pravil'na dezinfekcija svinogospodarstv [/R.V. Tirsin, L.C. Kornienko, B.M. Jarchuk]. – Ukraïns'kij zhurnal z pitan' agrobiznesu «Propozicija», 2013, №11.– S. 178–181.
2. Bakalova O.N. Sovershenstvovanie metodiki opredelenija jekonomi-cheskoj jeffektivnosti v veterinarii /O.N. Bakalova// Veterinarija.–1993.– №6.– S. 16–17.
3. Ivanov A.V. Obespechenie biologicheskoy bezopasnosti v svinovod-cheskih hozjajstvah /A.V. Ivanov/Aktual'nye voprosy veterinarnej biologii.2012.– №4 (16) rezhim dostupu <http://webmvc.com/show/article/show.php?id=61>
4. Titov M.A. Metodicheskie rekomendacii po ocenke bezopasnosti na svinovodcheskih predpriyatijah v Rossijskoj Federacii [/M.A. Titov, A.K. Karaulov, A.A. Shevcov i dr.]– Vladimir, 2010.– 52 s.
5. Amass S.F. Biosecurity considerations for pork production units [/S.F. Amass, L.F. Clark]. – Swine Health and Production, 1999. – 7 – R. 217–228.
6. Donald G. Levis. Biosecurity of pigs and farms security Rezhim dostupu: <http://ianrpubs.unl.edu/live/ec289/build/ec289.pdf>

Комплексная биозащита свиноферм современного типа

Р.В. Тырсин, Т.М. Царенко, Б.М. Ярчук, О.В. Довгаль, Ю.М. Тырсина

В статье приведены материалы по комплексной биозащите свиноферм современного типа. На основе проведенных исследований определены основные составляющие программы по комплексной биозащите свиногохозяйств, объединяющие предварительную подготовку свиноводческих помещений до введения определенной технологической группы животных, обеспечение надлежащего санитарно-гигиенического статуса свинофермы в целом, предотвращение занесения инфекции извне, эпизоотический мониторинг инфекционных болезней при условии ввоза животных из других хозяйств. Только введение жестких правил по регламентированию режима работы людей, спецтехники, разработка и внедрение превентивных мер недопущения занесения возбудителей инфекционных болезней на территорию животноводческих ферм, может гарантировать биобезопасность современных свиногохозяйств промышленного типа.

Ключевые слова: биозащита, свиноферма современного типа, составляющие противоэпизоотической защиты, инфекция, санитарно-гигиенический статус, программа по комплексной биозащите.

УДК 636.09:616.98:579.62

УШКАЛОВ А.В., аспірант

ГОЛОВКО А.М., академік НААН України

ДЕРЯБІН О.М., зав. відділу молекулярної біології та імунохімії

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів (м. Київ)
artem_ushkalov@mail.ru

РЕЗУЛЬТАТИ КОМІСІЙНИХ ВИПРОБУВАНЬ НАБОРУ ДЛЯ ВИЯВЛЕННЯ ДНК *YERSINIA ENTEROCOLITICA* МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ

У статті наведено дані щодо результатів комісійних випробувань діагностичного набору для виявлення ДНК бактерій виду *Yersinia enterocolitica* методом полімеразної ланцюгової реакції «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест». Експериментально доведено специфічність та відтворюваність розробленого засобу діагностики, що стало підставою для його державної реєстрації згідно із чинними вимогами. Тест-система дозволить інструментально вдосконалити систему моніторингу ієрсиній як складової системи превентивних заходів щодо контролю безпечності харчових продуктів та попередження харчових інфекцій людей.

Ключові слова: *Yersinia enterocolitica*, полімеразна ланцюгова реакція, ДНК бактерій, діагностичний набір.

Постановка проблеми. У зв'язку з підписанням економічної частини угоди про асоціацію України з Європейським Союзом, змінами у вітчизняному харчовому законодавстві з метою гармонізації його до європейського, необхідністю впровадження в Україні європейської моделі оцінки відповідності харчової продукції вимогам технічних регламентів, виникла об'єктивна потреба інструментального забезпечення належного її контролю на всіх етапах виробництва з урахуванням визначених критичних точок можливого забруднення, зокрема – біотичними факторами. У зв'язку з викладеним, розробка і впровадження засобів експресного виявлення небажаних та потенційно небезпечних для споживачів мікроорганізмів – можливих контамінантів харчових продуктів, є актуальним завданням сьогодення [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Одним із потенційно небезпечних представників факультативної (транзитної) мікрофлори різних біотопів тваринного організму є збудник кишкового ієрсиніозу *Yersinia enterocolitica*.

Кишковий ієрсиніоз – гостре інфекційне захворювання, що характеризується переважним ураженням шлунково-кишкового тракту з тенденцією до генералізованого ураження різних органів і систем. Хворіють тварини і людина. Проблема ієрсиніозів привертає все більше уваги ветеринарних та медичних працівників, що обумовлено поширеністю ієрсинії у природі (грунт, вода, каналізація, рослини, пил), збільшенням кількості хворих на ієрсиніоз людей та недосконалими методами лабораторної діагностики цих захворювань. На вивчення біологічних властивостей збудника та розробку засобів лабораторної діагностики ієрсиніозу спрямовували свої дослідження: Бабкін А.Ф., Скрипник В.Г., Івановська Л.Б., Соболев Н.М., Орлова В.А., Савинова Е.М., Козловська Г.В., Скибіцький В.Г., Рубан О.М., Назаренко О.В., Кравченко М.А., Ляшенко В.В., Поліщук Н.М., Elmanana A., Fevrana N., Rahman A., Boni T., Stonsoavarak S., Ananchaipatana H. Проте, досі залишається ряд невирішених питань. Отже, розробка ефективних засобів та способів, направлених на своєчасну діагностику та попередження масового розповсюдження ієрсиніозу, на сьогодні залишається актуальним питанням як для ветеринарної, так і для медичної науки і практики [2].

За даними ВООЗ, поширеність ієрсиніозу носить глобальний характер. Ця хвороба реєструється більш ніж у 30 країнах світу, але частіше в країнах з прохолодним кліматом (рис. 1) [12].

За літературними даними, основним джерелом ієрсиніозної інфекції для людини є сільськогосподарська продукція – як тваринницька, так і рослинного походження. На носійство ієрсинії ВРХ вказують численні повідомлення про хибно позитивні реакції на бруцельоз під час виконання національних програм боротьби з цим захворюванням (зокрема виявлені перехресні реакції до *Yersinia enterocolitica* серотипу O: 9) [8].

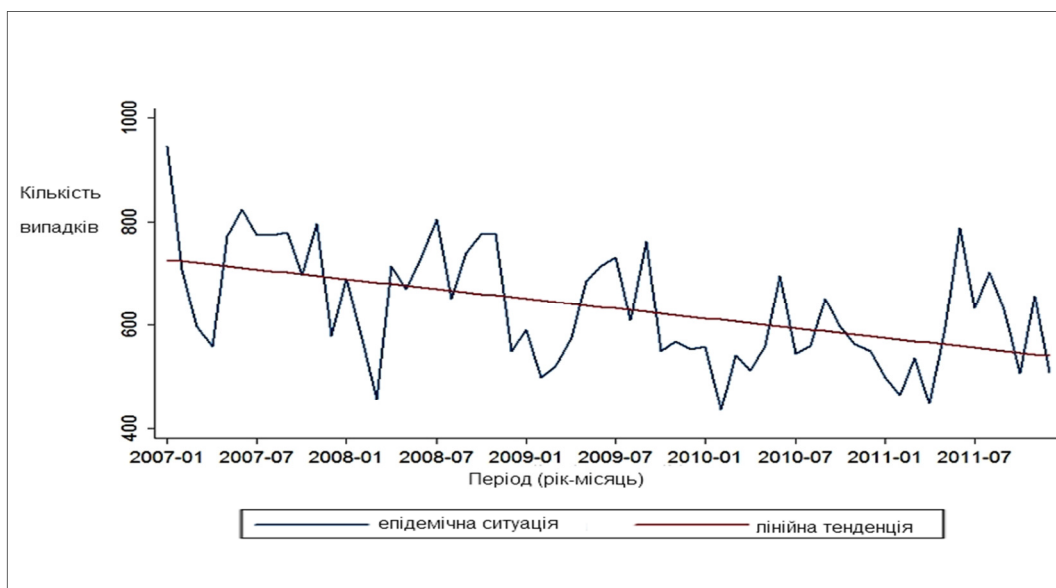


Рисунок 1. – Динаміка кількості підтверджених випадків ієрсиніозу людини в країнах ЄС за період 2007-2011 рр. [12].

Рівень контамінації ієрсиніями продуктів харчування, за даними EFSA, коливався від 0 до 83%, а саме найбільш часто контамінованими виявилися свинячі язика (83 %), печінка (73%), серце (71 %) і нирки (67%). Vishnubhatla зі співавторами виявили високий рівень контамінації із фаршу яловичини ієрсиніями. Є дані про контамінацію ієрсиніями устриць, мідій, креветок, крабів, риби, салатів з курячого м'яса, тушкованих грибів, капусти, селери, моркви тощо [11].

Діагностика ієрсиніозу проводиться комплексно з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних та патолого-анатомічних змін і обов'язково лабораторних досліджень, які є трудомісткими та довготривалими. Основними методами діагностики ієрсиніозу є: 1) бактеріологічний метод, 2) серологічний метод, 3) молекулярно-генетичний (ПЛР). Найбільш швидким та високоспецифічним методом діагностики ієрсиніозу є полімеразна ланцюгова реакція.

Ураховуючи різноманіття біотипів бактерій виду *Yersinia enterocolitica*, а також численних типів, що не культивуються, в ДНКІБШМ була розроблена тест-система для їх виявлення на основі «гніздового» варіанту ПЛР. У ролі мішені було обрано ген, що кодує субодиницю 16S rRNA.

Мета і завдання дослідження – проведення комісійних реєстраційних випробувань розробленого в ДНКІБШМ «Діагностичного набору для виявлення ДНК бактерій виду *Yersinia enterocolitica*» методом полімеразної ланцюгової реакції «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест».

Матеріал і методика досліджень. Випробування проводили відповідно до Методики державних комісійних міжвідомчих випробувань дослідної серії «Діагностичного набору для виявлення ДНК бактерій виду *Yersinia enterocolitica*» методом полімеразної ланцюгової реакції «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест», розглянутих та схвалених на засіданні науково-методичної комісії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (протокол № 2 від 18.02.2013 року).

Розроблений набір було перевірено за наступними показниками: зовнішній вигляд та колір; наявність сторонніх домішок, тріщин флаконів (ампул), щільність укупорки, етикетування; специфічність, чутливість, відтворюваність.

Визначення чутливості проводили з використанням зразків, що вміщували різну кількість матеріалу збудника (поріг чутливості тест-системи повинен забезпечувати детекцію ДНК у зразках, що містять до 500 мікробних клітин). З цією метою із суспензії контрольного позитивного зразку виготовляли граничні розведення з висівом на щільні середовища для отримання окремих колоній. Брили розведення з активністю 10, 100, 1000 КУО/см³.

Критерієм специфічності вважали наявність відповідних реакцій у використанні позитивних зразків та неспроможність праймерів гібридизуватись з ДНК-негативних та гетерологічних зразків, що повинно супроводжуватись відсутністю будь-яких продуктів на електрофореграмі у цих пробах. Відтворюваність перевіряли дослідженням панелі позитивних, негативних та гетерологічних зразків. Дослідження проводили у трьох повторях.

Використовували референтні штами із колекції Національного центру штамів мікроорганізмів *Yersinia enterocolitica*, *ub.entero* ATCC 23715 та *Yersinia enterocolitica*, *ub.entero* ATCC 27729, 17 штамів *Yersinia enterocolitica*, виділених з об'єктів ветеринарно-санітарного нагляду, 2 штами *Yersinia pseudotuberculosis*, *Listeria ivanovii* LMG 11388, *Listeria seeligeri* LMG 11386, *Listeria grayi* LMG 16490, *Listeria murrayi* LMG 16491, *Staphylococcus aureus* ATCC 25923 (F-49), *Escherichia coli* ATCC 25922 (F-50), *Enterococcus faecalis* ATCC 19433, *Bacillus subtilis* ATCC 6633) *Campylobacter jejuni*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* 19, а також із використанням польового матеріалу (фекалії гризунів, кров та виділення).

Результати досліджень та їх обговорення. Випробування тест-системи «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест» проводилось за наведеним алгоритмом (рис. 2).

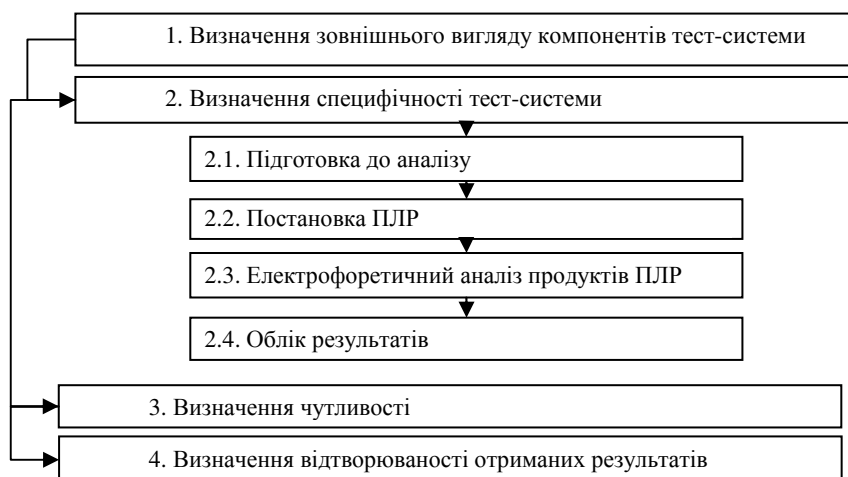


Рисунок 2 – Алгоритм проведення випробування тест-системи «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест»

Визначення зовнішнього вигляду компонентів тест-системи проводили візуально, перевіряли колір, відсутність сторонніх домішок, цвілі, щільність закупорювання флаконів та пробірок, за-

Таблиця 3 – Результати дослідження специфічності і відтворюваності тест-системи «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест»

Штам	Код	Біотип	Ген 16S rRNA (п.н.)		
			Результат 2 реакція		
			повтор		
			1	2	3
<i>Yersinia enterocolitica, ub.entero-</i>	ATCC 23715	1	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica, ub.entero-</i>	ATCC 27729	8	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	46/15-09	O:6,30	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	2/15-09	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	13/15-10	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	2/15-08	O:4,32	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	12/15-08	нд	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	21/15-09	O:5,27	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	29/15-09	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	44/15-09	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	44/15-08	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	9610	O:8	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	3/15-08	O:6,30	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	14/15-07	O:6,30	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	18/15-07	O:6,30	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	44/15-08	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	20/15-09	O:3	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	22/15-09	O:6,30	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	23/15-08	O:6,30	191	191	191
<i>Yersinia enterocolitica</i>	9610	O:8	191	191	191
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	121	нд	-	-	-
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	632	нд	-	-	-
<i>Listeria ivanovii</i>	LMG 11388	нд	-	-	-
<i>Listeria seeligeri</i>	LMG 11386	нд	-	-	-
<i>Listeria grayi</i>	LMG 16490	нд	-	-	-
<i>Listeria murrayi</i>	LMG 16491	нд	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	ATCC 25923 (F-49)	нд	-	-	-
<i>Escherichia coli</i>	ATCC 25922 (F-50)	нд	-	-	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	ATCC 19433	нд	-	-	-
<i>Bacillus subtilis</i>	ATCC 6633	нд	-	-	-
<i>Campylobacter jejuni</i>	1	нд	-	-	-
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	19-	нд	-	-	-

Висновок. За результатами комісійних випробувань «*Yersinia enterocolitica* – ПЛР – Тест» для виявлення бактерій виду *Yersinia enterocolitica* методом полімеразної ланцюгової реакції встановлено її відповідність аналітично-нормативній документації, визначено, що чутливість діагностикуму становить 100 КУО/см³, відзначено її високу специфічність та відтворюваність, що стало підставою для реєстрації вказаного засобу діагностики в Україні (реєстраційне посвідчення – ВВ-00678-06-14).

Перспективи подальших досліджень. Надалі планується впровадження розробленої тест-системи в практику повсякденної роботи в державних лабораторіях ветеринарної медицини, що сприятиме підвищенню ефективності ветеринарно-санітарного нагляду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Закон України про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо харчових продуктів / Верховна Рада України. – Офіц. вид. – К. : Парлам. вид-во, 2014. – № 41–42, ст. 2024.
2. *Yersinia enterocolitica*: Epidemiological Studies and Outbreaks [Електронний ресурс] // Journal of Pathogens Vol. 2011/ – Vol 2011 – P. 4, 6 / Спосіб доступу <http://www.hindawi.com/journals/jpath/2011/239391>.
3. Бактериологическая и серологическая диагностика иерсиниозов животных / Материалы Республиканской конференции // Ветеринарная медицина. Экономические, социальные и экологические проблемы (20-22 ноября 1990 г.). / А.Ф. Бабкин, В.Г. Скрипник, Л.Б. Ивановская. – Харьков, 1990. – С. 269–270.

4. Результаты гематологических исследований при экспериментальном иерсиниозе / Материалы Всесоюзной конференции. «Повышение продуктивности с.-х. животных и совершенствование мер борьбы с болезнями в условиях интенсивного ведения животноводства и создания фермерских хозяйств»: (17-22 сентября 1991 г.). / В.Г. Скрыпник, Л.Б. Ивановская – Харьков, 1991. – С. 145–146.
5. Monitoring and identification of human enteropathogenic *Yersinia* spp. [Текст] / The EFSA Journal. – 2007. – Vol. 3.1. 3.2. – P. 10–13.
6. Н.М. Соболев. Серологическая и бактериологическая индикация иерсиний у животных / В.А. Орлова, В.Г. Скрыпник, Е.М. Савинова, Л.Б. Ивановская // Ветеринария – № 63. – К.: Урожай, 1988. – С. 20–24.
7. Козловська Г.В. Контроль мікрофлори біотопів тваринного організму – важливий елемент в організації отримання якісної й безпечної продукції [Текст] / Г.В. Козловська, В.Г. Скибіцький // Вісник Полтавської аграрної академії. – 2013. – №4. – С. 56–58.
8. Епідемічна значущість іерсиніозів в м. Києві / Матеріали наради-семінару з актуальних питань епідеміології і профілактики зооантропонозних інфекційних хвороб та режиму безпеки у лабораторіях державної санітарно-епідеміологічної служби МОЗ. / О.М. Рубан, О.В. Назаренко, М.А. Кравченко, В.В. Ляшенко. – Дніпропетровськ, 2006. – С.122–123.
9. Elmanama A.A. *Yersinia enterocolitica* and *Aeromonas hydrophila* in Clinical, Food and Environmental Samples in Gaza / Abdelraouf A. Elmanama, Naima Ferwana // Journal of Al Azhar University-Gaza (Natural Sciences). – 2011. – № 13. – P. 69–82.
10. Ивановська Л.Б. / Про клінічні ознаки, що спостерігаються у різних видів тварин, хворих на іерсиніоз / Л.Б. Ивановська // Вісник Сумського НАУ, 2003. – №8. – С.40–43.
11. Zoonoses and public health/ Zur diagnostik und vorkommen von *Yersinia enterocolitica* in wasser./ [Електронний ресурс] / Спосіб доступу <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1439-0450.1986.tb00009.x/abstract>

REFERENCES

1. Закон Ukraïny pro vnesennja zmin do dejakyh zakonodavchyh aktiv Ukraïny shhodo harchovyh produktiv / Verhovna Rada Ukraïny. – Ofic. vyd. – K.: Parlam. vyd-vo, 2014. – № 41–42, st. 2024.
2. *Yersinia enterocolitica*: Epidemiological Studies and Outbreaks [Електронний ресурс] // Journal of Pathogens Vol. 2011/ – Vol 2011 – P. 4, 6 / Спосіб доступу <http://www.hindawi.com/journals/jpath/2011/239391>.
3. Бактериологическая и серологическая диагностика иерсиниозов животных / Материалы Республиканской конференции «Ветеринарная медицина. Экономические, социальные и экологические проблемы» (20-22 ноября 1990 г.). / А.Ф. Бабкин, В.Г. Скрыпник, Л.Б. Ивановская – Хар'ков, 1990. – С. 269–270.
4. Rezultaty gematologicheskikh issledovanij pri jeksperimental'nom iersinioze / Materialy Vsesojuznoj konferencii. Povyshenie produktivnosti s.-h. zhivotnyh i sovershenstvovanie mer bor'by s boleznyami v uslovijah intensivnogo vedenija zhivotnovodstva i sozdanija fermers'kih hozjajstv: (17-22 sentjabrja 1991 g.). / V.G. Skrypnik, L.B. Ivanovskaja //– Har'kov, 1991. – S. 145–146.
5. Monitoring and identification of human enteropathogenic *Yersinia* spp. [Текст] / The EFSA Journal. – 2007. – Vol. 3.1., 3.2. – P. 10–13.
6. N.M.Sobolev. Serologicheskaja i bakteriologicheskaja indikacija iersinij u zhivotnyh / V. Orlova, V. Skrypnik, E. Savinova, L. Ivanovskaja. // Veterinarija, №63. – K.: Urozhaj, 1988.– S. 20–24.
7. Kozlov's'ka G.V. Kontrol' mikroflory biotopiv tvarynnogo organizmu – vazhlyvyj element v organizacii' otrymannja jakisnoi' j bezpechnoi' produkciij [Tekst] / G. Kozlov's'ka, V. Skybic'kyj // Visnyk poltavs'koi' agrarnoi' akademii'. – 2013. – №4. – S. 56 – 58.
8. Epidemichna znachymist' iyersynioziv v m. Kyjevi / Materialy narady – seminaru z aktual'nyh pytan' epidemiologii' i profilaktyky zooantroponoznyh infekcijnyh hvorob ta rezhymu bezpeky u laboratorijah derzhavnoi' sanitarno – epidemiologichnoi' sluzhby MOZ. / O.M. Ruban, O.V. Nazarenko, M.A. Kravchenko, V.V. Ljashenko. – Dnipropetrovs'k, 2006. – S.122–123.
9. Elmanama A.A. *Yersinia enterocolitica* and *Aeromonas hydrophila* in Clinical, Food and Environmental Samples in Gaza / Abdelraouf A. Elmanama, Naima Ferwana // Journal of Al Azhar University-Gaza (Natural Sciences). – 2011. – № 13. – P. 69-82.
10. Ivanov's'ka L.B. / Pro klinichni oznaky, shho sposterigajut'sja u riznyh vydiv tvaryn hvoryh na iyersynioz / L.B. Ivanov's'ka //Visnyk Sums'kogo NAU, 2003.– №8. – S. 40–43.
11. Zoonoses and public health/ Zur diagnostik und vorkommen von *Yersinia enterocolitica* in wasser./ [Електронний ресурс] / Спосіб доступу <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1439-0450.1986.tb00009.x/abstract>

Результаты комиссионных испытаний набора для выявления ДНК *Yersinia enterocolitica* методом полимеразной цепной реакции

А.В. Ушкалов, А.М. Головкин, О.Н. Дерябин

В статье приведены данные по внедрению в практическую деятельность диагностического набора для выявления ДНК бактерий вида *Yersinia enterocolitica* методом полимеразной цепной реакции «*Yersinia enterocolitica* – ПЦР – Тест». Обоснована необходимость совершенствования системы мониторинга возбудителей иерсиниоза в качестве превентивной меры касательно распространения заболевания среди животных и людей. Экспериментально доказаны специфичность и воспроизводимость разработанного средства диагностики, что стало основанием для его государственной регистрации согласно действующим требованиям. Тест-система позволит инструментально усовершенствовать систему мониторинга иерсиний как составляющей системы превентивных мер по контролю безопасности пищевых продуктов и предупреждению пищевых инфекций людей.

Ключевые слова: *Yersinia enterocolitica*, полимеразная цепная реакция, ДНК бактерий, диагностический набор.

УДК 636.09:615.371:636.2:636.4

ХАРЧЕНКО Н.М., аспірант

УШКАЛОВ В.О., д-р вет. наук, чл.- кор. НААН України

Державний науково-контрольний інститут біотехнології

і штабів мікроорганізмів, м. Київ

nataliyakharchenko@yandex.ru

ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ НА ФОНІ ЗАСТОСУВАННЯ ПОЛІКОМПОНЕНТНОЇ ІНАКТИВОВАНОЇ ВАКЦИНИ «ПОРЦИЛІС ПОРКОЛІ ДИЛЮВАК ФОРТЕ» (*PORCILIS PORCOLI DILUVAC FORTE*)

У статті наведено результати імунобіохімічних показників у свиноматок за використання інактивованої вакцини «Порциліс Порколі ДФ». Отримані результати досліджень дають підставу стверджувати, що цей біологічний препарат не є токсичним та володіє добрими імуногенними властивостями. Підтвердженням цього є збільшення кількості глобулінів на 9,2% на 28-й день дослідження у порівнянні з початком досліду та на 20,7% з контрольною групою свиней ($p < 0,05$); лізоцимної активності відповідно на 6,8 і 11,2% та циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові свиноматок дослідної групи. Особливо слід звернути увагу на кількість ЦІК, рівень яких на 14-й день дослідження збільшився на 20,0%, порівняно з вихідними даними, що є свідченням активації систем комплементу та В-лімфоцитів.

Ключові слова: загальний білок, глобуліни, ЦІК, серомукоїди, лізоцимна активність, імунна реактивність організму, безпечність вакцин.

Постановка проблеми. Серед численних хвороб тварин – інфекційні спричиняють найбільш серйозні економічні збитки, а захворювання новонароджених тварин, що перебігають із симптомокомплексом розладу функції шлунково-кишкового тракту, залишаються однією з найболючіших проблем промислового тваринництва багатьох країн світу. Профілактика захворювань тварин, обумовлена дією патогенних ешерихій, в першу чергу має бути спрямована на формування життєздатного приплоду в період внутрішньоутробного розвитку та підвищення рівня резистентності у новонароджених тварин, тому необхідно застосовувати науково обґрунтовані комплексні профілактичні заходи, серед яких одне з провідних місць займає вакцинопрофілактика [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Вітчизняними вченими для профілактики окремих факторних хвороб, в тому числі і колибактеріозу, запропонована асоційована вакцина «Пасако» [2]. Виробничими дослідженнями підтверджено виражену профілактичну ефективність субодичної вакцини проти колибактеріозу на основі факторів патогенності збудника, а також можливість і доцільність її використання з метою специфічної профілактики цієї інфекції у молодняку сільськогосподарських тварин різних видів [3]. Проте у разі застосування вакцин, крім позитивної дії (набутий імунітет), можуть бути і негативні наслідки у вигляді різних побічних дій, зокрема, виникнення імуносупресорного синдрому та посилення інтенсивності процесів ПОЛ [4], що може спричинити деструктивні процеси на клітинному рівні [5, 6].

Мета і завдання дослідження – вивчення динаміки змін показників природної резистентності та системи антиоксидантного захисту у разі застосування інактивованої вакцини «Порциліс Порколі ДФ» (*PORCILIS PORCOLI DILUVAC FORTE*) на організм свиней.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили у СТОВ «ЧАК» Чигиринського району Черкаської області. Господарство благополучне щодо різних інфекційних захворювань. Об'єктом досліджень були свиноматки дво-, трирічного віку великої білої породи, яким з профілактичною метою застосовували вакцину «Порциліс Порколі ДФ» проти колибактеріозу внутрішньом'язово в ділянці шиї у дозі 2 мл/голову за 8–12 неділей до опоросу. Загальновизнаною є схема імунізації, яка включає дво-, триразове введення вакцини проти ешерихіозу вагітним тваринам, причому останнє введення імуногену проводиться за 14–21 день до передбачуваних пологів. Така схема вакцинації забезпечує максимальне накопичення імуноглобулінів (специфічних антитіл) у молозиві тварин та їх передачу новонародженому приплоду.

Для досліду було сформовано дві групи тварин: контрольну та дослідну ($n=10$). Контрольним тваринам внутрішньом'язово ін'єктували по 2 мл 0,85 % розчину натрію хлориду. Проби крові відбирали вранці тричі: до вакцинації, через 14 та 28 днів після щеплення. Вакцинованих та кон-

трольних тварин утримували у попередньо очищених, вимитих та продезінфікованих приміщеннях. Щоденно проводили клінічне обстеження з термометрією.

Сироватки крові отримували загальноприйнятим методом відстою. Відібрану у пробірки кров розміщували у термостаті за температури $37 \pm 1^\circ\text{C}$ протягом 2–3 год. Після відстоювання сироватки пробірки розміщували в побутовому холодильнику за температури $4\text{--}8^\circ\text{C}$ впродовж 1–2 год. Прозору сироватку асептично зливали у стерильні пробірки і зберігали за температури мінус $18,0 \pm 0,5^\circ\text{C}$ до дослідження [7].

Вміст загального білка визначали рефрактометрично, а альбуміни – за реакції з бромкрезоловим зеленим. Активність лізоциму досліджували фотоелектроколориметричним методом з культурою *M. lisodecticus*. Дослідження кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середньої молекулярної маси проводили за методом Гриневича Ю.А. [8] осадженням білкових комплексів антиген-антитіло ПЕГ-6000. Вміст серомукоїдів (Sm) у сироватці крові встановлювали спектрофотометрично за різницею E за довжини хвиль 260 та 280 нм, як описано в роботі Веймера і Мошина [9], кількість продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – ДК і МДА, як описано в роботі Гаврилової В. та Мішкорудної М. [10], а АОА за методикою Г.І. Клебанової та ін. [11]. Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили за допомогою методів варіаційної статистики [12].

Результати досліджень та їх обговорення. Упродовж дослідів змін клінічного статусу у свиняток як дослідної, так і контрольної груп не спостерігали. Встановлено, що у тварин обох груп упродовж дослідів клінічний стан був задовільний, температура тіла в середньому становила $38,9 \pm 0,06$ і $39,3 \pm 0,09^\circ\text{C}$, частота дихання – $17,0 \pm 1,4$ і $16 \pm 1,6$ дих. рухів/хв. У процесі дослідження біохімічних показників сироватки крові свиней за умов вакцинації проти колібактеріозу отримано наступні результати. Так, на перших двох етапах досліджень (1 та 2 відбір проб крові) у свиней після щеплення не виявили суттєвих змін у білковому спектрі крові, лише наприкінці дослідів (28-й день після вакцинації) реєстрували підвищення вмісту глобулінів у сироватці крові на 9,2% у порівнянні з початком дослідів та на 20,7% з контрольною групою свиней ($p < 0,05$; табл. 1).

Таблиця 1 – Показники загального білка та його фракцій у свиней після застосування вакцини «Порциліс Порколіс»

Групи тварин	Загальний білок, г/л			Альбуміни, г/л			Глобуліни, г/л		
	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.
Контроль (n=10)	$83,2 \pm 3,06$	$76,6 \pm 2,48$	$79,7 \pm 1,15$	$38,2 \pm 2,22$	$35,3 \pm 1,18$	$43,4 \pm 2,25$	$45,0 \pm 2,18$	$41,3 \pm 3,68$	$36,3 \pm 3,40$
Дослід (n=10)	$76,9 \pm 0,83$	$74,2 \pm 2,32$	$78,5 \pm 1,35$	$33,1 \pm 0,52$	$34,4 \pm 0,46$	$34,7 \pm 1,32$	$40,1 \pm 0,81$	$39,8 \pm 2,72$	$43,8 \pm 1,19^*$

Примітка. * $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою та початком дослідів.

У дослідних тварин на 14-й та 28-й день після вакцинації, порівняно з початком досліджень, збільшується лізоцимна активність відповідно на 6,8 і 11,2%. У контрольних цей показник залишився без змін, що, очевидно, є свідченням підвищення фагоцитарної активності сироватки крові. Уміст серомукоїдів у дослідних тварин впродовж дослідів був на одному рівні, тоді як у контрольних на 28-й день після вакцинації їх було удвічі більше, ніж на початку дослідів ($p < 0,05$; табл. 2). Концентрація ЦІК, які корелюють із синтезом антитіл, у дослідних тварин збільшувалася: на 14-й та 28-й день після вакцинації відповідно на 20,0 і 13,3%. Таке зростання ЦІК, на наш погляд, є свідченням позитивної імунної відповіді на складові вакцини.

Таблиця 2 – Показники імунної реактивності у свиней після застосування вакцини «Порциліс Порколіс»

Групи тварин	Лізоцим, мкг/мл			Серомукоїди, мг/мл			ЦІК, мг/мл		
	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.
Контроль (n=10)	$53,0 \pm 2,8$	$56,0 \pm 1,2$	$58,0 \pm 1,5$	$0,20 \pm 0,01$	$0,26 \pm 0,001$	$0,4^\circ \pm 0,038$	$0,13 \pm 0,004$	$0,15 \pm 0,012$	$0,15 \pm 0,001$
Дослід (n=10)	$55,6 \pm 0,9$	$59,4^\circ \pm 1,0$	$61,8^{000} \pm 0,8$	$0,24 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,013$	$0,28 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,007$	$0,18^{00} \pm 0,007$	$0,17^\circ \pm 0,005$

Примітка. $^\circ p < 0,05$; $^{00} p < 0,01$; $^{000} p < 0,001$ – порівняно з початком дослідів. $^\circ p < 0,05$; $^* p < 0,05$ – порівняно з контролем.

Встановлено, що щеплення тварин вакциною проти колібактеріозу має позитивний вплив на показники АОС, зокрема, активність каталази (знешкоджує перекис водню) (рис.1), яка в дослідних тварин після першої вакцинації знизилася на 4,4, а після другої – на 6,7% у порівнянні з початком дослідження, а також підвищення АОА ліпідів сироватки крові дослідних тварин після другої вакцинації ($p < 0,01$), що вказує на відсутність реактогенних та токсичних ефектів після застосування цього вакцинного препарату на організм свиней. Очевидно, такі зміни пов'язані з водним розчином α -токоферолу ацетату, що входить до складу вакцини та сприяє реактивації ферментів антиоксидантної системи, а також зниженню рівня проміжних продуктів перекисного окиснення ліпідів і підтверджує літературні дані [13, 14, 15], що антиоксиданти різної природи позитивно впливають на біохімічні процеси в організмі тварин в цілому.

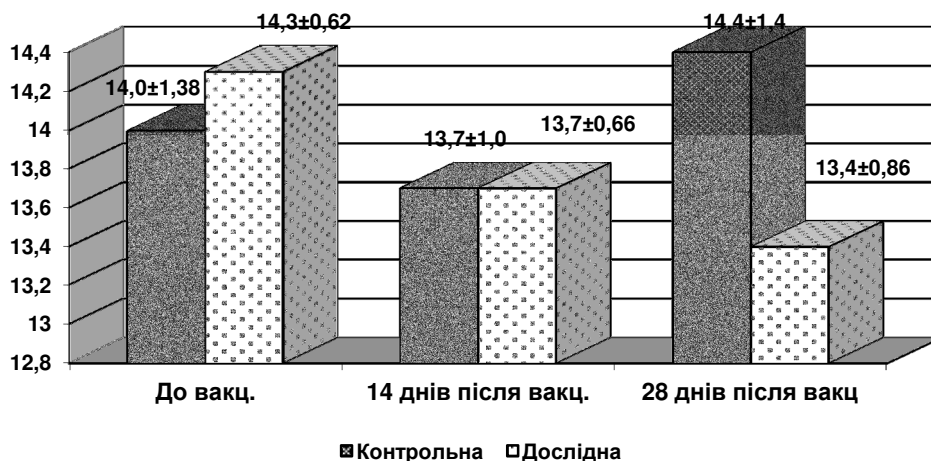


Рисунок 1 – Активність каталази у сироватці крові свиней після вакцинації (мкмоль H_2O_2 /лхв. 10^3)

Визначено, що щеплення вакциною проти колібактеріозу навпаки істотно не впливало на процеси ПОЛ у дослідних свиней. Це підтверджують показники ДК і МДА, які у свиней дослідної групи на 28-й день після вакцинації не відрізнялися від величин контрольної. Натомість у свиней дослідної групи на 28-й день після вакцинації виявили підвищення АОА у сироватці крові, що в середньому становить $92,8 \pm 0,89\%$, що на 4,8% більше, ніж до вакцинації (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у свиней після застосування вакцини «Порциліс Порколіс»

Групи тварин	ДК, мкмоль/л			МДА, D			АОА, % інгібіції		
	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	до вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	до вакц.	14 дн. після вакц.	2 дн. після вакц.
Контроль (n=10)	6,66 ± 0,32	10,87 ± 1,06	4,16 ± 0,65	1,16 ± 0,154	1,31 ± 0,19	0,59 ± 0,07	90,7 ± 0,88	88,9 ± 1,78	93,4 ± 1,95
Дослід (n=10)	4,07 ± 0,2	5,07 ± 0,38	4,06 ± 0,23	0,73 ± 0,15	0,69 ± 0,04	0,6 ± 0,04	88,0 ± 1,23	88,9 ± 0,78	92,8 ^{oo} ± 0,89

Примітки. ^{oo} $p < 0,01$ порівняно із початком дослідження.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Підсумовуючи отримані дані досліджень, слід зазначити, що біологічний вплив вакцини «Порциліс Порколіс» проти колібактеріозу на організм свиней супроводжувався зростанням кількості глобулінів (28-й день після вакцинації) та ЦІК протягом усього періоду досліджень, що вказує на формування поствакцинального імунного захисту. Препарат не проявляє токсичного впливу на організм свиноматок, про що свідчать фізіологічні величини серомукоїдів, показників ПОЛ – (ДК та МДА) та АОА сироватки крові. Очевидно, наявність водного розчину α -токоферолу ацетату, що входить до складу вакцини, позитивно впливає на біохімічні процеси в організмі тварин в цілому.

2. Подальші дослідження будуть спрямовані на вивчення змін динаміки показників природної резистентності та антиоксидантного захисту організму у молодяку сільськогосподарських тварин у разі застосування протиешерихіозних препаратів із профілактичною метою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Головка А. М. Ешерихіоз (колібактеріоз) тварин / А. М. Головка, В. О. Ушкалов // Ветеринарна медицина України, 2004. – №2. – С. 6.
2. Павлов Є. Г. Ефективність вакцин із місцевих штамів *E. coli* в профілактиці колибактеріозу поросят / Є. Г. Павлов, О. Є. Айшпур // Ветеринарія. – 2001. – №4. – С. 44–45.
3. Головка А. Імунопрофілактика ешерихіозів тварин / А. Головка, В. Ушкалов // Ветеринарна медицина України. – 1997. – №2. – С. 18–19.
4. Droge W. Free radical in the physiological control of cell function / W. Droge // *Physiol.Rev.* – 2002. – Vol.82, №1. – P. 47–95.
5. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. / В. А. Барабой, Д. А. Сутковский; под общ. ред. Ю. А. Зозули – К: Наук. думка, 1997. – С. 18–92.
6. Beckman K. The free radical theory of ageing matures / K. Beckman, B. N. Ames // *Physiol.Rev.* – 1998. – Vol.78, t. 2. – P. 547–581.
7. Ветеринарна клінічна біохімія/ В. І. Шевченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В. І. Шевченка і В. Л. Галаса. – Біла Церква, 2002. – 53 с.
8. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / В. В. Меншиков, Л. Н. Делекторская, Р. П. Золотницкая и др.; Под ред. В. В. Меншикова. – М.: Медицина, 1987. – С. 292.
9. Асатиани В. С. Биохимическая фотометрия / В. С. Асатиани – М.: АН СССР, 1957. – С. 473–474.
10. Гаврилова В. Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В. Б. Гаврилова [и др.] // Лаб. дело – 1983. – №3. – С. 33–35.
11. Клебанов Т. И. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеинов / Т. И. Клебанов [и др.] // Лаб. дело – М., 1988. – №5 – С. 59–62.
12. Рокицкий П. Ф. Биологическая статистика. / П. Ф. Рокицкий – Минск: Высшая школа, 1973. – 320 с.
13. Bendich A. Vitamin E and human immune functions/ A. Bendich // In: Human Nutrition – A comprehensive Treatise (ed. Klurfeld D. M.) – New York: Plenum Press, 1993. – P. 217–228.
14. Abubakar M. G. The effects of aluminium and selenium supplementation on brain and liver antioxidant status in the rat / M. G. Abubakar, A. Taylor and G. A. Ferns // *African J. of biotechnology.* – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. 88–93.
15. Nur Azlina M. F. Effect of tocotrienol on lipid peroxidation in experimental gastritis induced by restraint stress / M. F. Nur Azlina, M. I. Nafeeza and B. A. K. Khalid // *Pakistan J. of nutrition.* – 2005. – Vol. 4, № 2. – P. 69–72.

REFERENCES

1. Golovko A. Esherihiroz (kolibakterioz) tvarin / A. Golovko, V. Ushkalov // *Veterinarna medicina Ukraïni*, 2004. – №2. – S. 6.
2. Pavlov E. G. Efektivnist' vakcin iz miscevih shtamiv *E. coli* v profilaktici kolibakteriozu porosjat/ E. G. Pavlov, O. E. Ajshpur // *Veterinarija.* – 2001. – №4. – S. 44–45.
3. Golovko A. Imunoprofilaktika esherihioziv tvarin / A. Golovko, V. Ushkalov // *Veterinarna medicina Ukraïni.* – 1997. – №2. – S. 18–19.
4. Droge W. Free radical in the physiological control of cell function / W. Droge // *Physiol.Rev.* – 2002. – Vol.82, №1. – P. 47–95.
5. Baraboj V. A. Okislitel'no-antioksidantnyj gomeostaz v norme i patologii. / V. A. Baraboj, D. A. Sutkovskij; pod obshhej red. Ju. A. Zozuli – K: Nauk. dumka, 1997. – S. 18–92.
6. Beckman K. The free radical theory of ageing matures / K. Beckman, B. N. Ames // *Physiol.Rev.* – 1998. – Vol.78, t. 2. – P. 547–581.
7. Veterinarna klinichna biohimija/ V. I. Shevchenko, V. V. Vlizlo, I. P. Kondrahin ta in.; Za red. V. I. Shevchenka i V. L. Galasa. – Bila Cerkva, 2002. – 53 s.
8. Laboratornye metody issledovaniya v klinike: Spravochnik / V. V. Men'shikov, L. N. Delektorskaja, R. P. Zolotnickaja i dr.; Pod red. V. V. Men'shikova. – M.: Medicina, 1987. – S. 292.
9. Asatiani V. Biohimicheskaja fotometrija. / V. Asatiani – M.: AN SSSR, 1957. – S. 473–474.
10. Gavrilova V. Spektrofotometricheskoe opredelenie soderzhaniya gadroperekisej lipidov v plazme krovi / V. B. Gavrilova [i dr.] // *Lab. delo* – 1983. – №3. – S. 33–35.
11. Klebanov T. Ocenka antiokislitel'noj aktivnosti plazmy krovi s primeneniem zheltocnyh lipoproteinov / T. I. Klebanov [i dr.] // *Lab. delo* – M., 1988. – №5 – S. 59–62.
12. Rokickij P. F. Biologicheskaja statistika. / P. F. Rokickij – Minsk: Vysshaja shkola, 1973. – 320 s.
13. Bendich A. Vitamin E and human immune functions/ A. Bendich // In: Human Nutrition – A comprehensive Treatise (ed. Klurfeld D. M.) – New York: Plenum Press, 1993. – P. 217–228.
14. Abubakar M. G. The effects of aluminium and selenium supplementation on brain and liver antioxidant status in the rat / M. G. Abubakar, A. Taylor and G. A. Ferns // *African J. of biotechnology.* – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. 88–93.
15. Nur Azlina M. F. Effect of tocotrienol on lipid peroxidation in experimental gastritis induced by restraint stress / M. F. Nur Azlina, M. I. Nafeeza and B. A. K. Khalid // *Pakistan J. of nutrition.* – 2005. – Vol. 4, № 2. – P. 69–72

Динамика некоторых показателей естественной резистентности и системы антиоксидантной защиты на фоне применения поликомпонентной инактивированной вакцины «Порцилис Порколи Дилувак Форте» (*Porcilis Porcoli Diluvac Forte*)

Н. М. Харченко, В. О. Ушкалов

В статье приведены результаты иммунобиохимических показателей у свиноматок при использовании инактивированной вакцины «Порцилис Порколи ДФ». Полученные результаты исследований дают основание утверждать, что этот биологический препарат нетоксичен и обладает хорошими иммуногенными свойствами. Подтверждением является увеличение количества глобулинов на 9,2% на 28-й день исследования по сравнению с началом опыта и на 20,7% с контрольной группой свиней ($p < 0,05$); лизоцимной активности соответственно на 6,8 и 11,2% и циркулирующих им-

мунных комплексов в сыворотке крови свиноматок опытной группы. Особенно следует обратить внимание на количество ЦИК, уровень которых на 14-й день исследования увеличился на 20,0% по сравнению с исходными данными, что является свидетельством активации систем комплемента и В-лимфоцитов.

Ключевые слова: общий белок, глобулины, ЦИК, серомукоиды, лизоцимная активность, иммунная реактивность организма, безопасность вакцин.

УДК 619:616.988.6:578.828.11:636.2

ЯРЧУК Б.М., канд. вет. наук, професор

ТИРСІН Р.В., ДОВГАЛЬ О.В., БІЛИК С.А., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КОМПЛЕКСНИЙ МЕТОД ОЗДОРОВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ВІД ЛЕЙКОЗУ В ГОСПОДАРСТВАХ УКРАЇНИ

У статті наведені особливості та закономірності розвитку епізоотичного процесу та епізоотичної ситуації за лейкозу великої рогатої худоби в господарствах України за 1995–2013 роки.

Зниження напруженості епізоотичного процесу та наявність чітко вираженої стадії згасання підтверджує ефективність оздоровчих протилейкозних заходів. При цьому, частка господарств, де реєструється лейкоз, в 2013 році знизилась в 17,7 рази порівняно з 1995 роком.

Ключові слова: лейкоз великої рогатої худоби, епізоотична ситуація, протилейкозні заходи.

Постановка проблеми. Лейкоз великої рогатої худоби має широке розповсюдження як в Україні, так і у світі, і є не лише ветеринарною, але й загальнобіологічною та соціальною проблемою. Вирішальним у боротьбі із цим захворюванням постає знання епізоотичного та інфекційного процесів, своєчасна і якісна діагностика. Нині офіційно рекомендовано для виявлення інфікованих вірусом лейкозу тварин декілька прижиттєвих діагностичних тестів: реакція імунодифузії, метод імуноферментного аналізу та полімеразно-ланцюгова реакція. За порівняльної оцінки названих вище діагностичних тестів багато дослідників приходять до висновку, що серед них відсутній метод, який би перевищував за чутливістю та специфічністю кожний з наявних як окремо, так і в комплексі з ними [1–6]. Довготривалість неблагополуччя країн щодо лейкозу, у тому числі й України, окремих регіонів та господарств зумовлюють не тільки недоліки існуючих діагностичних тестів, але і недосконалість систем організації протиєпізоотичних заходів.

У такій ситуації основною причиною довготривалого неблагополуччя господарств щодо лейкозу може бути невідповідність заходів боротьби з лейкозом ВРХ, природнього перебігу епізоотичного процесу в цій факторній інфекційній хворобі.

Знання закономірностей та основних епізоотологічних факторів розвитку епізоотичного процесу забезпечить ефективність оздоровчих протилейкозних заходів і підготує базу для девастації поголів'я великої рогатої худоби від вірусу цієї інфекційної хвороби.

Для повного розуміння сутності будь-якої хвороби, лейкозу великої рогатої худоби в тому числі, необхідно знати біологічні закони, за якими підтримується зв'язок між збудником інфекції і тваринами в природніх і господарських умовах. Знання таких законів визначає основу заходів боротьби з інфекційними хворобами тварин.

Суть поняття «закони епізоотичного процесу» необхідно враховувати під час епізоотологічних обстежень неблагополучних пунктів, розробки заходів контролю епізоотичного процесу, реалізації таких заходів і оцінювання ефективності виконуваних робіт.

Особливості паразито-хазяїнних відносин збудників інфекційних хвороб з відповідними тваринами визначають сутність епізоотичного процесу, а особливості таких відносин – спеціальні закони епізоотичного процесу. Зазначене повною мірою стосується лейкозу великої рогатої худоби.

Лейкоз діагностується в усіх країнах світу – в США, Австралії, Азії, ряді країн Центральної Європи.

Завдяки високому рівню організації та проведення заходів боротьби з хворобою звільнено від лейкозу поголів'я ВРХ Бельгії, Ірландії, Норвегії. Успішно реалізуються державні програми боротьби із захворюванням в країнах Європи: Німеччині, Польщі, Болгарії, країнах Балтії [7–13].

В Україні основні заходи із профілактики та боротьби з лейкозом великої рогатої худоби відзначені у «Планах основних заходів щодо оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу в Україні» на 1985–1990, 1991–1995, 1996–2000, 2001–2005, 2006–2010 рр.

Автори статті з метою об'єктивної науково-практичної оцінки засад профілактичних та оздоровчих протилейкозних заходів в Україні провели критичний аналіз багаторічних власних досліджень з різнобічних питань лейкозу.

При цьому варто зауважити, кафедра епізоотології та інфекційних хвороб БНАУ займається проблемою лейкозу великої рогатої худоби з 1964 року. Дослідження розпочались під керівництвом доктора ветеринарних наук, професора Дороніна М.Н., який першим в Україні створив школу лейкозологів. Упродовж 50-ти років вивчаються етіологія, епізоотологія, патогенез, вдосконалення методів діагностики, розробка найбільш ефективних методів і засобів профілактики і боротьби з хворобою та впровадження їх у виробництво.

З 1992 року офіційно за наказом Мінсільгоспроду при кафедрі функціонує проблемна науково-дослідна лабораторія «Боротьба з лейкозами великої рогатої худоби» (наказ №122 від 29.10.1992 року) [3, 4, 9, 10, 12, 13].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У вивченні багатосторонніх проблем лейкозу великої рогатої худоби на сьогодні досягнуто значного прогресу. Встановлена і підтверджена етіологічна роль вірусу в захворюванні тварин, вивчені закономірності і особливості епізоотичного та інфекційного процесів, підтверджена ефективність та впроваджено в практику різні методи діагностики (РІД, ІФА, ПЛР) в системі оздоровчих заходів, встановлені генотипи вірусу [14–18].

Високий рівень заходів профілактики та боротьби з лейкозом великої рогатої худоби в господарствах України підтверджується суттєвим зниженням напруженості епізоотичного процесу та практичним оздоровленням більшої частини території України.

Мета і завдання дослідження – вивчити епізоотичну ситуацію щодо лейкозу великої рогатої худоби в господарствах України та провести аналіз основних засад профілактики та боротьби з лейкозом великої рогатої худоби у господарствах України, дати оцінку їх ефективності.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для досліджень слугували офіційні дані служби ветеринарної медицини про захворювання великої рогатої худоби на лейкоз в Україні за 1995–2013 роки.

Епізоотологічний моніторинг проводили за схемою:

- аналіз виявлення та розповсюдження хвороби за 1995–2013 рр.;
- спостереження та проведення досліджень у неблагополучних пунктах;
- аналіз та оцінка одержаних результатів;
- впровадження розроблених науково обґрунтованих протилейкозних заходів з оздоровлення господарств в різних регіонах України та оцінка їх ефективності.

Використано також власні дослідження, що базуються на матеріалах проблемної науково-дослідної лабораторії вивчення лейкозів. У системі діагностики лейкозу використовували РІД та ІФА. Для об'єктивної оцінки матеріалів досліджень користувались методом епізоотологічного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення. Пізнання законів епізоотичного процесу – закон облігатності певних видів тварин для збудників відповідних інфекційних хвороб, закон стресу, біогенетичний закон, закон потенційності дозволяє розробляти і ефективно реалізовувати заходи боротьби з інфекційними хворобами, в тому числі і з лейкозом великої рогатої худоби.

Впливовим чинником у теорії та практиці управління епізоотичним процесом і ефективності заходів боротьби з лейкозом великої рогатої худоби в господарствах є чітке знання епізоотичної ситуації (див. табл. 1).

Наведені в табл. 1 дані щодо епізоотичного стану з лейкозу великої рогатої худоби в господарствах України свідчать, що напруженість епізоотичної ситуації характеризується чітко вираженою тенденцією до її зниження.

Якщо в 1995 році із 11552 господарств лейкоз реєструвався в 7777, або 67,3%, то в наступні роки частка таких господарств знижується і становить: 1996 – 61,5%, 1997 – 53,2%, 1998 – 42,2%, 1999 – 33,1%, 2000 – 23,3%, 2001 – 20,9%, 2002 – 19,7%, 2003 – 22,9%, 2004 – 21,9%, 2005 – 22,7%, 2006 – 26,3%, 2007 – 18,2%, 2008 – 18,0%, 2009 – 11,2%, 2010 – 8,4%, 2011 – 7,4%, 2012 – 5,9%, 2013 – 3,8%.

Таблиця 1 – Епізоотичний стан щодо лейкозу великої рогатої худоби в господарствах України за кількістю господарств громадського сектору, в яких утримується ВРХ (1995–2013 рр.) (станом на 01.01.2014 р.).

Області	Кількість господарств громадського сектору, в яких утримується ВРХ		Із них		Кількість благополучних господарств	
	всього	в т.ч. де виділялась РІД+ худоба протягом року	оголошені неблагополучні пункти	неоголошені неблагополучні пункти	всього	у т.ч. оздоровлено в 2013 р.
Республіка Крим	34				34	
Вінницька	237	5	1	4	236	
Волинська	132	2	2		132	2
Дніпропетровська	72				72	
Донецька	84				84	
Житомирська	252	19	1	18	252	1
Закарпатська	36	1	1		36	1
Запорізька	71				71	
Івано-Франківська	44				44	
Київська	190				190	
Кіровоградська	97				97	
Луганська	85	9		9	85	
Львівська	117				117	
Миколаївська	86	3		3	86	
Одеська	153	21		21	153	
Полтавська	195				195	
Рівненська	112	10	2	8	112	2
Сумська	152	14	1	13	151	
Тернопільська	57	3		3	57	
Харківська	154				154	
Херсонська	47				47	
Хмельницька	157	21		21	157	
Черкаська	205	6		6	205	
Чернівецька	53				53	
Чернігівська	278	4		4	278	
м. Київ						
м. Севастополь	2				2	
ВСЬОГО:	3102	118	8	110	3100	6
<i>Довідково:</i>						
2013	3102	118	8	110	3100	6
2012	3278	195	15	180	3276	13
2011	3453	256	39	217	3439	29
2010	3722	316	55	261	3692	25
2009	3966	446	94	352	3789	47
2008	4435	802	259	543	4100	179
2007	5442	992	287	599	4592	297
2006	6445	1696	426	1270	5756	389
2005	6895	1571	496	1075	5324	222
2004	7993	1754	561	1193	6239	418
2003	9669	2223	896	1327	7446	554
2002	11392	2251	1247	1004	9141	580
2001	11808	2477	1787	714	9331	748
2000	11955	2797	2454	343	9158	1225
1999	11806	3918	3452	466	7888	1182
1998	11886	5021	4106	929	6885	1307
1997	11687	6219	4469	1750	5468	1030
1996	11622	7199	3703	3496	4423	540
1995	11552	7777	2485	5292	3775	595

Наведені дані (рис. 1) свідчать, що в динаміці розвитку епізоотичного процесу чітко прослідковується стадія згасання, що підтверджує ефективність заходів боротьби з лейкозом.

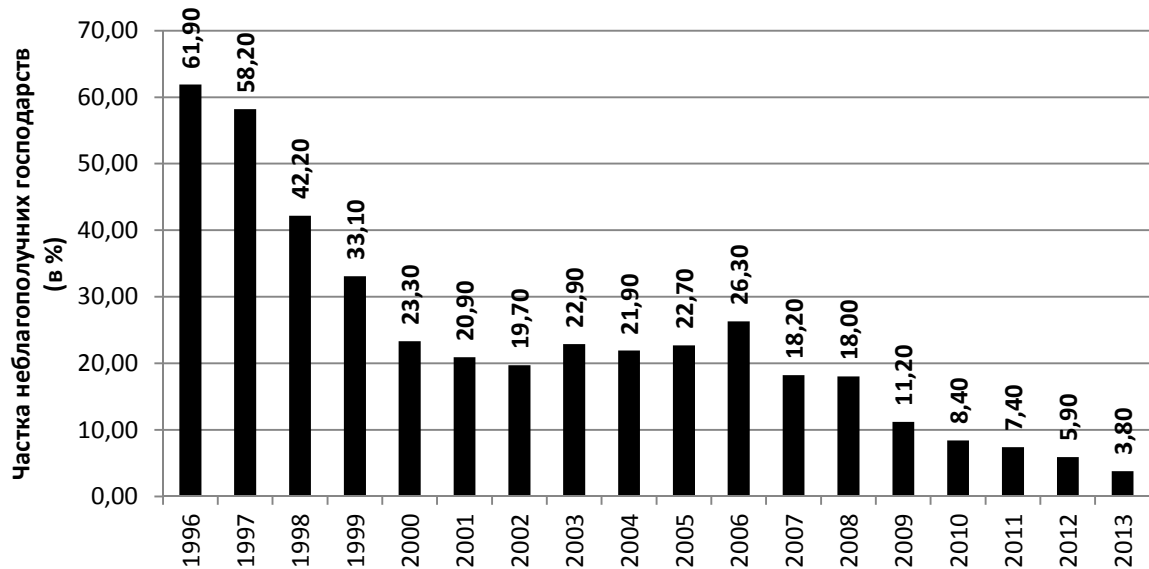


Рисунок 1 – Напруженість епізоотичної ситуації з лейкозу великої рогатої худоби в господарствах України за 1996–2013 рр.

Варто зазначити, що наведені дані щодо епізоотичної ситуації, закономірностей розвитку епізоотичного процесу та ефективності оздоровчих заходів є об'єктивними, але вони не враховують загальну кількість господарств, в яких експлуатується велика рогата худоба.

Так, якщо в 1995 році таких господарств було 11552, то в 2013 – 3102, тобто кількість зменшилась в 3,7 рази.

За офіційними даними державної служби ветеринарної медицини на 01.01.2014 року в Україні залишилось 2 неблагополучних пункти – один у Вінницькій і один у Сумській областях.

Однак, за тими ж даними в 110 господарствах виділяється РІД+ худоба, але вони не оголошені неблагополучними, що негативно впливає і на розвиток епізоотичної ситуації, і на прогнозований контроль реального повного оздоровлення господарств від лейкозу.

На ефективність оздоровчих протилейкозних заходів та контроль епізоотичної ситуації значно впливає діагностика хвороби. Згідно з нині діючою інструкцією від 21.12.2007 року, узаконеними методами діагностики є реакція імунодифузії, імуноферментний аналіз та полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР).

Проведений нами аналіз багаторічних даних оздоровлення господарств з використанням ІФА діагностики дозволив зробити висновок, що зазначений метод в діагностиці лейкозу є перспективним і виправданим, має високу чутливість і специфічність, є цінним у вирішенні спірних питань під час постановки РІД, дає можливість виявляти тварин на ранніх стадіях та з латентним перебігом інфекції. Метод є цінним на заключній стадії оздоровлення за РІД-діагностики, може використовуватись для контролю епізоотичної ситуації для проведення моніторингових досліджень. Використання ІФА прискорює оздоровлення неблагополучних господарств.

Заслужовує на більш широке використання в системі діагностики метод ПЛР, який можна ефективно вживати для розподілу телят на інфікованих і здорових у віці від 15 днів, окрім передбаченого дослідження високоцінних тварин та арбітражних висновків.

Висновки. 1. Епізоотична ситуація з лейкозу великої рогатої худоби в господарствах України за 1995–2013 рр. характеризується стаціонарністю та чітко вираженою тенденцією до зниження напруженості.

2. Ефективність заходів боротьби з лейкозом базується на знанні епізоотичної ситуації, своєчасній діагностиці і виконанні комплексу організаційно-господарських, ветеринарно-санітарних і спеціальних законів. Оздоровчі протилейкозні заходи в господарствах України є ефективними.

3. Широкомасштабне застосування в системі діагностики ІФА та ПЛР, крім РІД, дозволить оздоровити поголів'я ВРХ від лейкозу та ефективно контролювати епізоотичну ситуацію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сучасний метод лабораторної діагностики лейкозу великої рогатої худоби / Л. Абрамова, Ю. Собко, І. Собко, В. Прискока // *Вет. медицина України*.– 2003.– №9. – С. 39–41.
2. Інструкція з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу / Затвердж. наказом Держ. комітету вет. медицини України 21.12.2007, №21. Зареєстровано в Мін. юстиції України 11.01.2008 р. за №12/14703.
3. Ярчук Б.М. Сучасні аспекти діагностики та заходів боротьби з лейкозом великої рогатої худоби / Б.М. Ярчук, Р.В. Тирсін, О.В. Довгаль // *Вет. медицина України*.– 2006.– №9. – С. 21–23.
4. Ярчук Б.М. Імуноферментний метод у системі оздоровчих протилейкозних заходів / Б.М. Ярчук, Р.В. Тирсін, В.В. Сліпеч // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*.– Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 182–186.
5. Гулюкін М.І. Методи діагностики лейкозу великої рогатої худоби та їх оцінка в системі протиепізоотичних заходів у Російській Федерації / М.І. Гулюкін // *Вет. медицина України*.– 2006.– №3. – С. 20–21.
6. Ковалюк Н.В. Молекулярно-біологічні методи для оздоровлення стад крупного рогатого скота от лейкоза / Н.В. Ковалюк // *Ветеринария*.– 2008.– №2.– С. 22–26.
7. Дробот Е.В. Генотипическое разнообразие вируса лейкоза крупного рогатого скота / Е.В. Дробот // *Вет. медицина України*.– 2006.– №3. – С. 31.
8. Джупина С.И. Теория эпизоотического процесса / С.И. Джупина.– Москва, 2004.– 129 с.
9. Ярчук Б.М. Основні засади щодо заходів профілактики та боротьби з лейкозом великої рогатої худоби в господарствах України / Б.М. Ярчук, Р.В. Тирсін, О.В. Довгаль // *Наук.-техніч. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок*.– Львів, 2009.– Вип. 10, №4.– С. 332–336.
10. Довгаль О.В. Епізоотологічний моніторинг лейкозу великої рогатої худоби в господарствах Білоцерківського району / О.В. Довгаль, Б.М. Ярчук, Р.В. Тирсін // *Наук.-техніч. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок*.– Львів, 2009.– Вип. 10, №4.– С. 254–257.
11. Бусол В.О. Гемобластози: епідеміологічна проблема [Text] / В.О. Бусол, Л.В. Коваленко, Т.Г. Тонська // *Бібліографічно-реферативний довідник*.– К.: Укр. фітосоціологічний центр, 2011.– С. 8–15.
12. Методологія системи протилейкозних заходів у господарствах України / Б.М. Ярчук, Р.В. Тирсін, О.В. Довгаль, С.А. Білик. *Наук. вісник вет. медицини*. // 36. наук. праць.– Вип. 8 (87) – Біла Церква: Білоцерківський НАУ, 2011.– С. 205–208.
13. Епізоотична ситуація та організаційно-методичні засади оздоровлення від лейкозу господарств України / Б.М. Ярчук, Р.В. Тирсін, О.В. Довгаль, С.А. Білик. *Наук. вісник вет. медицини*. // 36. наук. праць. – Вип. 12 (107). – Біла Церква: Білоцерківський НАУ, 2013.– С. 83–87.
14. Belev N. Problems of bovine leucosis control and prophylaxis in industrial breeding conditions [Text] / N. Belev, K. Ourouhev, N. Naidenova // *Ann. De Rech. Vet.*– 1978.– Vol. 9.– №4.– P. 915–917.
15. Detection of bovine leukemia virus specific antibodies using recombinant p24-ELISA [Text] / G. Gutierrez, I. Alvares, N. Fondevila, R. Politzki [et al.] // *Veterinary Microbiology*.– 2009.– Vol. 137.– №3/4.– P. 224–234.
16. Kaczmarczyk E. Comparative analysis of an ELISA and fluorescent antibody test for the diagnosis of bovine leukaemia virus infection in cattle [Text] / E. Kaczmarczyk, B. Bojarojk-Nosowicz, O. Cybulka // *Bull. Veter. Inst. In Pulawy*.– 2008.– Vol. 52.– №1.– P. 19–22.
17. Rudy A. Eradication of bovine leukemia in Poland [Text] / A. Rudy, K. Ploneczka // *Med. Weter.*– 2007.– Vol. 63.– №6.– P. 648–650.
18. Effects of subclinical bovine leukemia virus infection on fertility of Friesian cows and heifers [Text] / S. Yavru, M. Kale, A. Ata [et al.] // *Med. Vet.* 2007.– Vol. 63.– №6.– P. 667–669.

REFERENCES

1. Suchasnij metod laboratornoï diagnostiki lejkozu velikoï rogatoï hudobi / L. Abramova, Ju. Sobko, I. Sobko, V. Priskoka // *Vet. medicina Ukraïni*.– 2003.– №9. – S. 39–41.
2. Instrukcija z profilaktiki ta ozdorovlennja velikoï rogatoï hudobi vid lejkozu / Zatverdzh. nakazom Derzh. komi-tetu vet. medicini Ukraïni 21.12.2007, №21. Zareestrovano v Min. justicii Ukraïni 11.01.2008 r. za №12/14703.
3. Jarchuk B.M. Suchasni aspekti diagnostiki ta zahodiv borot'bi z lejkozom velikoï rogatoï hudobi / B.M. Jarchuk, R.V. Tirsin, O.V. Dovgal' // *Vet. medicina Ukraïni*.– 2006.– №9. – S. 21–23.
4. Jarchuk B.M. Imunofermentnij metod u sistemi ozdorovchih protilejkoznih zahodiv / B.M. Jarchuk, R.V. Tirsin, V.V. Slipec' // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu*.– Bila Cerkva, 2006. – Vip. 36. – S. 182–186.
5. Guljukin M.I. Metodi diagnostiki lejkozu velikoï rogatoï hudobi ta ih ocinka v sistemi protiepzootichnih zahodiv u Rosijs'kij Federacii / M.I. Guljukin // *Vet. medicina Ukraïni*.– 2006.– №3. – S. 20–21.
6. Kovaljuk N.V. Molekuljarno-biologicheskie metody dlja ozdorovlenija stad krupnogo rogatogo skota ot lejkoza / N.V. Kovaljuk // *Veterinarija*.– 2008.– №2.– S. 22–26.
7. Drobot E.V. Genotipicheskoe raznoobrazie virusa lejkoza krupnogo rogatogo skota / E.V. Drobot // *Vet. medicina Ukraïni*.– 2006.– №3. – S. 31.
8. Dzhupina S.I. Teorija jepizooticheskogo processa / S.I. Dzhupina.– Moskva, 2004.– 129 s.
9. Jarchuk B.M. Osnovni zasadi shhodo zahodiv profilaktiki ta borot'bi z lejkozom velikoï rogatoï hudobi v gospo-darstvah Ukraïni / B.M. Jarchuk, R.V. Tirsin, O.V. Dovgal' // *Nauk.-tehnič. bjuleten' In-tu biologii tvarin i DNDKI vet. preparativ ta kormovih dobavok*.– L'viv, 2009.– Vip. 10, №4.– S. 332–336.
10. Dovgal' O.V. Epizootologichnij monitoring lejkozu velikoï rogatoï hudobi v gospodarstvah Bilocerkivs'kogo rajonu / O.V. Dovgal', B.M. Jarchuk, R.V. Tirsin // *Nauk.-tehnič. bjuleten' In-tu biologii tvarin i DNDKI vet. preparativ ta kormovih dobavok*.– L'viv, 2009.– Vip. 10, №4.– S. 254–257.
11. Busol V.O. Gemoblastози: epidemiologichna problema [Text] / V.O. Busol, L.V. Kovalenko, T.G. Tons'ka // *Bibliografichno-referativnij dovidnik*.– K.: Ukr. fitosociologichnij centr, 2011.– S. 8–15.

12. Metodologija sistemi protilejkoznih zahodiv u gospodarst-vah Ukraïni. B.M. Jarchuk, R.V. Tirsin, O.V. Dovgal', S.A. Bilik / Nauk. visnik vet. medicini. // Zb. nauk. prac'. – Vip. 8 (87) – Bila Cerkva: Bilocerkivs'kij NAU, 2011. – S. 205–208.
13. Epizootichna situacija ta organizacijno-metodichni zasadi ozdorovlennja vid lejkozu gospodarstv Ukraïni. B.M. Jarchuk, R.V. Tirsin, O.V. Dovgal', S.A. Bilik / Nauk. visnik vet. medicini. // Zb. nauk. prac'. – Vip. 12 (107). – Bila Cerkva: Bilocerkivs'kij NAU, 2013. – S. 83–87.
14. Belev N. Problems of bovine leucosis control and prophylaxis in industrial breeding conditions [Text] / N. Belev, K. Ourouhev, N. Naidenova // Ann. De Rech. Vet.– 1978.– Vol. 9.– №4.– P. 915–917.
15. Detection of bovine leukemia virus specific antibodies using recombinant p24-ELISA [Text] / G. Gutierrez, I. Alvares, N. Fondevila, R. Politzki [et al.] // Veterinary Microbiology.– 2009.– Vol. 137.– №3/4.– P. 224–234.
16. Kaczmarczyk E. Comparative analysis of an ELISA and fluorescent antibody test for the diagnosis of bovine leukaemia virus infection in cattle [Text] / E. Kaczmarczyk, B. Bojarojk-Nosowicz, O. Cybulka // Bull. Veter. Inst. In Pulawy.– 2008.– Vol. 52.– №1.– P. 19–22.
17. Rudy A. Eradication of bovine leukemia in Poland [Text] / A. Rudy, K. Ploneczka // Med. Weter.– 2007.– Vol. 63.– №6.– P. 648–650.
18. Effects of subclinical bovine leukemia virus infection on fertility of Friesian cows and heifers [Text] / S. Yavru, M. Kale, A. Ata [et al.] // Med. Vet. 2007.– Vol. 63.– №6.– P. 667–669.

Комплексный метод оздоровления крупного рогатого скота от лейкоза в хозяйствах Украины

Б.М. Ярчук, Р.В. Тырсин, О.В. Довгаль, С.А. Билык

В статье описаны методические подходы к оздоровлению неблагополучных хозяйств от лейкоза в Украине. При этом учитывается знание эпизоотической ситуации, приведенных за 1995–2013 гг., своевременная и точная диагностика (РИД, ИФА и ПЦР) и выполнение комплекса организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных и специальных мероприятий. Комплексный подход в системе оздоровительных мероприятий позволил резко снизить напряженность эпизоотического процесса и доказать эффективность мер борьбы с лейкозом. При этом доля хозяйств, в которых регистрируется лейкоз, в 2013 году (3,8%) снизилась в 17,7 раза по сравнению с 1995 годом (67,3%).

Ключевые слова: лейкоз крупного рогатого скота, эпизоотическая ситуация, противолейкозные мероприятия.

ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 636.1:619:616.99:631.11(474.53)

АНТІПОВ А.А., ГОНЧАРЕНКО В.П.,
АВРАМЕНКО Н.В., кандидати вет. наук

ПОНОМАР С.І., д-р вет. наук

antipov_anatolii@ukr.net

ГОЛОВАХА І.В., БАБІЙ О.О., студенти

Білоцерківський національний аграрний університет

ВИДОВИЙ СКЛАД СТРОНГІЛЯТ ТА ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ ЗА СТРОНГІЛЯТОЗІВ

У статті показані дані, отримані щодо поширення стронгілятозів коней в умовах ННДЦ БНАУ, видовий склад стронгілят та ефективність немасектину за стронгілятозів. Встановлено, що ураженість коней стронгілятами становила 80,0 % за інтенсивності інвазії 65,4 екз. яєць. В організмі однокопитних тварин паразитують стронгіліди двох родин *Strongylidae* та *Cyathostomidae*. Ураженість коней гельмінтами родини *Strongylidae* складала 60,0 %, а родини *Cyathostomidae* – 40,0 %. З метою подальшої ідентифікації збудників стронгілят та визначення видової належності застосовували барвник – 1 % спиртовий розчин діамантового зеленого. Окрім цього, вивчено антигельмінтну ефективність немасектину за стронгілідозів коней.

Ключові слова: стронгіляти, інтенсивність інвазії, екстенсивність інвазії, екстенс- та інтенсефективність, немасектин, родина *Strongylidae*, родина *Cyathostomidae*.

Постановка проблеми. Конярство – одна із провідних галузей тваринництва, тому проблема її відродження – одна з найактуальніших на сьогодні. Упродовж багатьох років кінь є незамінною твариною в усіх галузях людської діяльності. В умовах нових форм господарювання фермерським господарствам неможливо обійтися без коней. Роль та значення цих тварин у невеликих господарствах України різної форми власності з кожним роком зростає. Коні продовжують відігравати важливу роль у розвитку естетичного смаку, фізичної культури і здоров'я людей. Крім того, на сьогодні в усьому світі коней використовують як продуцентів у біологічній та медичній промисловості.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Інтенсивному розвитку конярства перешкоджають різні хвороби, особливо паразитарні, що у більшості випадків перебігають хронічно й спричинюють суттєві збитки [1-2]. Серед паразитарних хвороб коней особливе місце займають нематодози травного каналу, а саме стронгілятози [3].

Стронгілятози – кишкові гельмінтози непарнокопитних. Статевозрілі паразити локалізуються в товстих кишках (ободова, сліпа), а личинки залежно від виду – у різних органах й тканинах організму коней та інших однокопитних тварин [4].

Стронгілятози коней широко розповсюджені в усьому світі. Поширення їх у коней залежить, в першу чергу, від кліматичних та екологічних умов, а також від технології ведення галузі конярства. За даними дослідників, на території України в окремих господарствах екстенсивність стронгілятозної інвазії у коней досягає 100 % з інтенсивністю до 43 екз. яєць гельмінтів [5].

Основний метод боротьби зі стронгілятозами – використання антигельмінтних препаратів. У ветеринарній паразитології запропонований цілий арсенал досить ефективних хіміотерапевтичних засобів боротьби з цими збудниками. Зокрема, були розроблені різні схеми застосування цих препаратів для коней, хоча нерациональне та безконтрольне їх використання призвело до розвитку резистентних рас нематод [6-7].

Мета дослідження – вивчити поширення стронгілятозів коней в умовах ННДЦ БНАУ, встановити видовий склад стронгілят та ефективність антигельмінтика немасектину за цієї інвазії.

Матеріали і методи досліджень. Дослід проводили протягом травня та червня 2014 року на базі навчально-науково-дослідного центру, а дослідження у лабораторії кафедри паразитології та фармакології Білоцерківського національного аграрного університету. Для копрологічного дослід-

ження коней на наявність яєць гельмінтів використовували загальноприйнятий у ветеринарній практиці метод гельмінтооскопії за Дарлінгом у модифікації Г.А. Котельникова та В.М. Хренова з використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри зі щільністю 1,3. Всього було досліджено 25 проб фекалій від коней різних порід та вікових груп.

З цією метою в ранковий час від кожного коня індивідуально відбирали свіжовиділені фекалії в окремі пакети, на них надписували кличку коня, час і дату взяття проби.

У зв'язку з тим, що визначити видову належність збудників стронгілятозів коней за морфологічною будовою яєць у більшості випадків неможливо, ми проводили культивування яєць до інвазійних личинок за загальноприйнятою методикою [5] та удосконаленим методом із застосуванням барвника.

Дослід з вивчення антигельмінтної ефективності немасектину, який виробляється НВФ „Укрзооветпромстач“, провели на конях віком від 1 до 8 років, спонтанно інвазованих стронгілідами. З цією метою для дослідів відібрали 12 коней, дотримуючись принципу аналогів, сформували 2 групи тварин (по 6 голів) – дослідну та контрольну.

Тваринам дослідної групи застосовували немасектин, який вводили всередину одноразово з розрахунку 0,2 мг (за ДР) на кг маси тіла (2 г пасти на 100 кг маси). Пасту видавлювали на корінь язика зі шприца-дозатора, який вводили в міжзубний простір ротової порожнини.

Тварини контрольної (другої) групи антигельмінтик не отримували. До введення препарату та через 12 діб після останнього застосування антигельмінтика проводили копрооскопічні дослідження. Усі дослідні та контрольні тварини знаходилися в однакових умовах годівлі та утримання.

Результати досліджень та їх обговорення. З метою вивчення гельмінтологічної ситуації в господарстві були проведені копрологічні дослідження на наявність яєць гельмінтів. У пробах фекалій виявлені яйця овальної форми з тонкою та гладенькою оболонкою, світло-сірого кольору, в середині яких було видно шари дроблення. Всі ці ознаки є характерними для яєць стронгілідного типу. Кількість яєць в трьох краплинах флотаційної рідини коливалась від 34 до 154 екземплярів. Яйця знайдено у 80,0 % тварин.

Надалі для диференціації стронгілят та встановлення видового складу гельмінтів ми застосували удосконалений Шерметом О.С. [5] метод діагностики стронгілятозів коней із застосуванням фарби. Він включав відбір свіжих проб фекалій, перенесення фекалій у чашках Петрі в термостат, витримання проб упродовж 14 днів за температури 26 °С, щоденну аерацію і зволоження. Під час вирощування личинок на ранніх етапах проводилася перевірка їх росту і дозрівання. Для підвищення чіткості зображення під час підрахунку кишкових клітин до личинок додавали 15-20 крапель барвника – 1 % спиртового розчину діамантового зеленого.

За результатами диференційної діагностики стронгілятозів у коней в умовах ННДЦ БНАУ були виділені шість видів паразитів, а саме гельмінти родини *Strongylidae*: *Strongylus equinus* (EI=32,0 %), *Strongylus edentatus* (EI=28,0 %) та родини *Cyathostomidae*: *Cylicocycclus nassatus* та *Cylicocycclus leptostomum* (12,0 %), *Cylicostephanus longibursatus* та *Cylicostephanus minutes* (8,0 %).

Після копрологічного дослідження коней на наявність яєць гельмінтів було відібрано 12 голів експериментальних тварин, з яких сформовано 2 групи коней (контрольну та дослідну) по 6 голів у кожній.

Результати гельмінтологічних досліджень коней до дегельмінтизації наведені у таблиці 1.

Таблиця 1 – Результати гельмінтокопрооскопічних досліджень коней до дегельмінтизації

Групи тварин	Кількість тварин у групі, гол.	Із них інвазовано стронгілідами		
		гол.	EI, у проц.	П, екз. яєць
Дослідна	6	6	100	42,0
Контрольна	6	6	100	65,0

Як видно з табл. 1, усі коні (дослідної і контрольної груп) були на 100 % уражені яйцями стронгілят за інтенсивності інвазії відповідно від 42,0 до 65,0 екземплярів яєць в середньому у трьох краплинах флотаційної рідини.

На 12-й день після останньої давання антигельмінтного препарату знову відібрали проби фекалій. Результати гельмінтокопрооскопічних досліджень коней після дегельмінтизації наведені у таблиці 2.

Таблиця 2 – Результати гельмінтокопроовоскопічних досліджень коней після дегельмінтизації

Групи тварин	Кількість тварин у групі, гол.	Із них інвазовано параскарисами		
		гол.	ЕЕ, у проц.	ІЕ, у проц.
Дослідна	6	–	100	100
Контрольна	6	6	–	–

З табл. 2 видно, що використаний препарат мав 100 % ефект проти стронгілід.

Висновки. 1. У ННДЦ БНАУ ураженість коней стронгілідами склала 80,0 % за інтенсивності інвазії 65,4 екз. яєць у трьох краплинах флотаційної рідини.

2. Коні уражені гельмінтами двох родин, а саме *Strongylidae*: *Strongylus equinus* (EI=32,0 %), *Strongylus edentatus* (EI=28,0 %) та родини *Cyathostomidae*: *Cylicocyclus nassatus* та *Cylicocyclus leptostomum* (12,0 %), *Cylicostephanus longibursatus* та *Cylicostephanus minutes* (8,0 %).

3. Антигельмінтик немасектин є високоефективним протипаразитарним препаратом за стронгіліатозів коней.

4. Одноразове індивідуальне застосування немасектину всередину з розрахунку 0,2 мг (за ДР) на кг маси тіла (2 г пасти на 100 кг маси) забезпечує звільнення коней від стронгіліатозної інвазії на 100 %.

Перспективи подальших досліджень. Актуальним та доцільним є розробка ефективних схем лікування та профілактики нематодозів коней за використання нових препаратів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Распространение гельминтозов лошадей в специализированных коневодческих хозяйствах лесостепной и степной зон Украины и терапевтическая эффективность бровермектин-геля / И.С. Дахно, Г.Ф. Дахно, Л.М. Лазоренко [и др.] // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. – М., 2008. – Вып. 9. – С. 170–173.
2. Кузьміна Т.А. До епізоотології стронгілідозів коней в Україні / Т.А. Кузьміна // Ветеринарна медицина України. – 2006. – № 2. – С. 10–12.
3. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / [Пономар С.І, Сорока Н.М., Литвиненко О.П. та ін.] – Біла Церква, 2008. – 78 с.
4. Головач М.Й. Стан вивчення гупульської породи коней в Україні / М.Й. Головач, М.М. Головач // Науково-технічний бюлетень. – Харків, 2010. – № 103. – С. 40–50.
5. Шеремет О.С. Дифференційна діагностика стронгіліатозів коней в умовах господарств Полтавської області / О.С. Шеремет // Аграрний вісник Причорномор'я. Збірник наукових праць. Ветеринарні науки. Випуск 68. – Одеса, 2013. – С. 323–327.
6. Двойнос Г. М. Стронгилиды домашних и диких лошадей / Г.М. Двойнос, В.А. Харченко. – К.: Наукова думка, 1994. – 233 с.
7. Поживіл А.І. Концепція боротьби з гельмінтозами тварин / А.І. Поживіл, В.М. Горжесев // Вет. медицина України. – 2002. – № 4. – С. 21–22.
8. Thamsborg S.M. Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems / S. Thamsborg, A. Roepstorff, M. Larsen // Veterinary parasitology. – 1999. – V. 84. – P. 169–186.

REFERENCES

1. Rasprostraneniye gel'myntozov loshadej v spetsyalizirovannyh konevodcheskyh hozjajstvah lesostepnoj y stepnoj zon Ukrainy y terapevticheskaja effektivnost' brovermektin-gelja / Y.S. Dahno, G.F. Dahno, L.M. Lazorenko [y dr.] // Teoryja y praktyka bor'by s parazytarnymi boleznyami. – M., 2008. – Vyp. 9. – S. 170–173.
2. Kuz'mina T.A. Do epizootologii' strongilidoziv konej v Ukra'ni / T.A. Kuz'mina // Veterynarna medycyna Ukra'ny. – 2006. – № 2. – S. 10–12.
3. Rekomendacii' shhodo gel'mintologichnyh doslidzhen' tvaryn / [Ponomar S.I, Soroka N.M., Lytvynenko O.P. ta in.] – Bila Cerkva, 2008. – 78 s.
4. Golovach M.J. Stan vyvchennja gucul's'koj' porody konej v Ukra'ni / M.J. Golovach, M.M. Golovach // Naukovo-tehnichnyj bjuleten'. – Harkiv, 2010. – № 103. – S. 40–50.
5. Sheremet O.S. Dyfferencijna diagnostyka strongiljatoziv konej v umovah gospodarstv Poltav's'koj' oblasti / O.S. Sheremet // Agrarnyj visnyk Prychornomor'ja. Zbirnyk naukovykh prac'. Veterynarni nauky. Vypusk 68. – Odesa, 2013. – S. 323–327.
6. Dvojnos G. M. Strongylydy domashnyh y dykyh loshadej / G.M. Dvojnos, V.A. Harchenko. – K.: Naukova dumka, 1994. – 233 s.
7. Pozhyvil A.I. Konceptija borot'by z gel'mintozamy tvaryn / A.I. Pozhyvil, V.M. Gorzhjejev // Vet. medycyna Ukra'ny. – 2002. – № 4. – S. 21–22.
8. Thamsborg S.M. Integrated and biological control of parasites in organic and conventional production systems / S. Thamsborg, A. Roepstorff, M. Larsen // Veterinary parasitology. – 1999. – V. 84. – P. 169–186.

Видовой состав стронгилят и лечение лошадей при стронгилятозах

А.А. Антипов, В.П. Гончаренко, Н.В. Авраменко, С.И. Пономарь, И.В. Головаха, О.О. Бабий

В статье показаны данные, полученные вследствие распространения стронгилятозов лошадей в условиях ННДЦ БНАУ, видового состава стронгилят и эффективность немасектина при стронгилятозах. Установлено, что заражен-

ность лошадей стронгилятами составляла 80,0 % при интенсивности инвазии 65,4 экз. яиц. В организме однокопытных животных паразитируют стронгилиды двух семейств *Strongylidae* и *Cyathostomidae*. Зараженность коней гельминтами семейства *Strongylidae* составляла 80,0 %, а семейства *Cyathostomidae* – 20,0 %. С целью последующей идентификации возбудителей стронгилят, а также определения видовой принадлежности применяли краситель – 1 % спиртовой раствор бриллиантового зеленого. Кроме этого, изучена эффективность антигельминтика немасектина при стронгилидозах лошадей.

Ключевые слова: стронгиляты, интенсивность инвазии, экстенсивность инвазии, экстенс- и интенсэффективность, немасектин, семейство *Strongylidae*, семейство *Cyathostomidae*.

УДК 619:615.284:616.995.132:636.2

БРАТУШКИНА Е.Л., канд. вет. наук

МИНИЧ А.В., аспирант

Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины

NastjaMinich@gmail.com

АНТИПОВ А.А., канд. вет. наук

Белоцерковский национальный аграрный университет

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ОРЕГОФАРМА ПРИ ЭЗОФАГОСТОМОЗЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В мировой ветеринарной практике в настоящее время используют множество противопаразитарных препаратов и их лекарственных форм разных наименований и происхождений. В последние годы стали уделять много внимания разработке и изучению новых препаратов растительного происхождения и весьма перспективным является внедрение в практику препаратов из местного растительного сырья, обладающих высокой антигельминтной активностью. В статье приведены данные по изучению эффективности нового препарата растительного происхождения Орегофарм при лечении эзофагостомоза крупного рогатого скота и его влияния на организм животного.

Ключевые слова: эзофагостомоз, инвазия, экстенсивность инвазии, интенсивность инвазии, крупный рогатый скот, препарат Орегофарм, фекалии, кровь.

Постановка проблемы. Развитие животноводства может осуществляться только при условии эффективной ветеринарной защиты животных от болезней. При недостаточном проведении лечебно-профилактических мероприятий экономический ущерб от болезней животных может в совокупности достигать до 40 % стоимости всей производимой продукции в животноводстве [1]. Поражение гельминтами приводит к значительным экономическим потерям за счет снижения продуктивности и качества продукции, вынужденного убоя животных, падежа молодняка, увеличения затрат корма на единицу продукции. Проведение лечебно-профилактических, ветеринарно-санитарных и других мер, направленных на защиту животных от болезней, является экономически выгодными.

Эзофагостомоз – стронгилятозное заболевание, протекающее остро или хронически и характеризующееся снижением аппетита, нарушением работы желудочно-кишечного тракта и исхуданием.

Анализ последних исследований и публикаций. Исследования ученых разных стран показывают, что желудочно-кишечные стронгилятозы встречаются от 10 до 79 % случаев у крупного рогатого скота в Азии, Европе, Африке, Австралии и Океании [2]. Эзофагостомоз у крупного рогатого скота имеет широкое распространение во всех областях дальневосточного региона Российской Федерации: наибольшая зараженность в Хабаровском крае, в среднем 57,5 %; далее по экстенсивности зараженности эзофагостомозом следует Приморский край – 47,8 %; в Амурской области зараженность животных – 52,6 %; наименьшую пораженность эзофагостомозом крупного рогатого скота установили в Камчатской области – 6,5 % [6].

В Московской области эзофагостомоз встречается в течение всего года: наивысшая инвазия регистрируется в августе-ноябре (29,48 – 33,66 – 30,06 %), умеренная – в июле (18,44 %), декабре (12,16 %) и январе (9,12 %), наименьшая – в марте-июне (2,82 – 1,12 – 2,46 %) [5].

По данным собственных гельминтологических вскрытий в хозяйствах Самарской области у крупного рогатого скота К.М. Садов регистрировал: *Oe. radiatum*, локализуется в ободочной и слепой кишках, экстенсивность инвазии – 89,29 % с интенсивностью инвазии 98,6 экз. яиц; *Oe. venulosum*, локализуется в подвздошной, ободочной и слепой кишках, экстенсивность инвазии –

61,29 %, интенсивность инвазии 8,9 экз. яиц; *Oe. columbianum*, локализуется в ободочной и слепой кишках, экстенсивность инвазии составляет 17,86 % с интенсивностью инвазии 1,8 экз.яиц. Эти три вида паразитируют у молодняка старше 6-месячного возраста и взрослых животных. Средняя экстенсивность инвазии за год составляет 85,19 %.

На территории равнинного пояса Дагестана заражённость крупного рогатого скота *Oe. radiatum* составляет 8,3 %, *Oe. columbianum* – 10,0 %, *Oe. venulosum* – 11,6. В Чеченской Республике установили заражённость крупного рогатого скота стронгилятозами желудочно-кишечного тракта на 4,4 – 28,8 % с интенсивность инвазии – 1–106 экз. Экстенсивность инвазии *Oe. radiatum*, *Oe. columbianum*, *Oe. venulosum* составляет 4,4–5,5 % с интенсивностью инвазии – 3–27 экз. [3].

По данным Косяева Н.И., в желудочно-кишечном тракте крупного рогатого скота в Чувашской Республике паразитирует 16 видов нематод из подотряда *Strongylata*. Эзофагостомоз регистрируют в течение всего года, у крупного рогатого скота пик инвазии (100 %) наблюдается в ноябре-январе, наименьшая инвазия – в мае (38,82 %). Телята 1–5-месячного возраста свободны от эзофагостомоза.

Во всех обследованных хозяйствах Витебской области у 15 % коров обнаружены эзофагостомы, у 38 % – буностомы, у 18 % – хабертии. У телят 4–6-месячного возраста выявлены только эзофагостомы [4]. Р.Н. Протасовицкая, Н.В. Карпенкова сообщают, что в Гомельской области буностомоз выявлен у 38 % коров, нематодироз – у 18, эзофагостомоз – у 13 %; у молодняка старше года буностомы выделены у 14 %, эзофагостомы – у 36 % и смешанная инвазия (трихостронгилюсы, эзофагостомы, буностомы, хабертии) – у 35 % животных; у телят 6–10 месячного возраста выявлены только эзофагостомы.

При проведении мониторинга эпизоотической ситуации в Республики Беларусь по стронгилятозам желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота М.В. Якубовским и др. в 2010 году установлено, что коровы заражены эзофагостомами на 0,38 % от обследованного поголовья, молодняк на 0,13 %, у телят 4–6-месячного возраста и 2–4 месяцев эзофагостомозная инвазия обнаружена не была.

Мероприятия против паразитарных болезней животных должны быть комплексными, с учетом технологии содержания животных, биологии возбудителя, наличия эффективных препаратов. Их успех зависит не только от качественной диагностики, но и от знания цикла развития гельминта [7, 8].

На территории Республики Беларусь и во всем мире усилия ученых и практиков направлены на изыскание эффективных, дешевых, экологически чистых, безвредных для животных и удобных для использования средств борьбы с гельминтозами жвачных. Однако наряду с эффективностью имеют значение их цена и доступность для широкого круга потребителей. Установлено, что природные химические соединения обладают менее вредным воздействием на организм животного и оказывают многостороннее действие. Стоимость лекарственных препаратов из растений значительно ниже синтетических, поэтому их использование экономически более выгодно.

Цель исследования – изучить антигельминтную эффективность и безопасность нового препарата растительного происхождения Орегофарм при эзофагостомозе крупного рогатого скота и его влияние на морфологические показатели крови.

Материалы и методы исследований. Исследования проводили в хозяйстве Лиозненского района Витебской области, лаборатории кафедры паразитологии и инвазионных болезней животных УО ВГАВМ, а также научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии. Для определения эффективности препарата Орегофарм было сформировано две подопытные (опытная и контрольная) группы молодняка крупного рогатого скота, по 10 животных в каждой группе. Животным опытной группы (инвазированные эзофагостомами) задавали антигельминтик Орегофарм индивидуально внутрь в утреннее кормление в дозе 400 мг/кг массы тела трёхкратно с интервалом 24 часа. Животным контрольной здоровой группы препарат не задавали и они находились в одинаковых условиях кормления и содержания с животными опытной группы.

Перед применением препарата провели гельминтоовоскопические исследование молодняка крупного рогатого скота по Щербовичу. У животных опытной группы экстенсивность эзофагостомозной инвазии составила 100 %. Оценку эффективности препарата учитывали по динамике экстенсивности, проводя копроскопические исследования после дачи препарата на 2, 3, 4, 5, 7 и 15 сутки.

В оценке фармакологических свойств препарата важное значение имеют и показатели, характеризующие их влияние на гомеостаз животных. В связи с этим нами были проведены исследования по изучению влияния препарата Орегофарм на гематологический профиль, белковый и углеводный обмен у молодняка крупного рогатого скота. Материалом для исследования служили пробы крови, отобранные до дачи препарата, а также на 5, 10, 15 и 30 сутки. Гематологические показатели с определением количества лейкоцитов, эритроцитов, содержание гемоглобина выполняли при помощи автоматического гематологического анализатора МЭК 6410К, лейкограмму выводили путем дифференцированного подсчета лейкоцитов в мазках крови. Биохимические исследования сыворотки крови выполняли на автоматическом биохимическом анализаторе «EuroLyser» (Англия), с использованием наборов реагентов производства фирм «Randox» (Англия) и «Cormay» (Польша), Vital (Россия).

Результаты исследований и их обсуждение. Орегофарм – порошок белого цвета со специфическим запахом, в 1,0 г препарата содержится 100,0 мг масла орегано (*Origanum Aetheroleum*) и наполнитель (каолин). Масло орегано получают из растения душица обыкновенная (*Origanum vulgare*), которое является комбинацией фенолов, включающей более 30 различных ингредиентов в различных процентных соотношениях, основные компоненты карвакрол (55–85%) и тимол (0,5–10%). Эфирные масла, входящие в состав масла орегано, оказывают антигельминтное действие, влияя на центральную и вегетативную нервную систему паразита.

Результаты копроскопического исследования после применения растительного препарата Орегофарм в дозе 400 мг/кг в течение трёх дней показывают, что на 15-й день исследования яиц эзофагостом в фекалиях животных не обнаружено (ЭЭ = 100 %).

Кровь – внутренняя среда организма, образованная жидкой соединительной тканью. Поддерживая относительное постоянство своего состава, кровь осуществляет стабилизацию внутренней среды, что необходимо для нормальной жизнедеятельности клеток и тканей. Картина крови быстро отражает происходящие в организме изменения, как в норме, так и при патологии. Поэтому для изучения влияния препарата на организм крупного рогатого скота нами были проведены исследования крови, которые включали гематологические и биохимические показатели. Результаты исследований позволяют судить об изменениях в органах и тканях организма животных, которые не проявляются клинически.

До опыта количество эритроцитов в крови молодняка контрольной группы было снижено $4,79 \pm 0,09 \times 10^{12}/л$. Через 15 дней после первой дачи Орегофарма содержание эритроцитов увеличилось до $5,43 \pm 0,11 \times 10^{12}/л$ ($P < 0,01$).

Динамика содержания в крови гемоглобина соответствовала динамике количества эритроцитов. Содержание гемоглобина в начале исследований у животных опытной группы было на 25,4 г/л ниже, чем у контрольной и составляло $96,2 \pm 2,23$ г/л. Через 15 дней содержание гемоглобина в крови крупного рогатого скота опытной группы возросло до $124,2 \pm 1,73$ г/л.

Количество лейкоцитов у животных опытной группы достоверно снижалось по сравнению с контролем. В начале опыта в опытной группе количество лейкоцитов в крови было повышено и составляло $13,1 \pm 0,16 \times 10^9/л$. В течение опыта лейкоцитоз постепенно исчезал и к концу исследования общее количество лейкоцитов уменьшилось на $4,36 \pm 0,12 \times 10^9/л$. У животных контрольной группы в течение всего периода наблюдения количество лейкоцитов находилось в пределах $5,29 \pm 0,07 \times 10^9/л$ – $4,93 \pm 0,14 \times 10^9/л$.

При этом в лейкограмме у животных опытной группы снижалось количество эозинофилов с $7,7 \pm 0,45$ % в первый день до $5,0 \pm 0,32$ % ($P < 0,001$) на 30-й день, а в контрольной группе процент эозинофилов находился в пределах $3,9 \pm 0,26$ – $4,2 \pm 0,45$ %.

При исследовании некоторых показателей сыворотки крови мы также обнаружили ряд изменений.

В начале исследования у животных опытной группы отмечается гипопроотеинемия, которая сменяется нормальным содержанием белка к 30-му дню исследований. Так, содержание общего белка в сыворотке крови увеличилось за период наблюдения в опытной группе в среднем на 17,34 г/л. Концентрация белка в сыворотке крови животных контрольной группы на протяжении всех 30 дней оставалась в пределах $77,42 \pm 1,21$ – $74,99 \pm 1,35$ г/л.

В опытной группе к 30 дню после дачи Орегофарма наблюдается повышение уровня альбумина с $27,5 \pm 1,41$ до $31,68 \pm 0,74$ г/л. Гипоальбуминемия является результатом воспаления, которое в данном случае развивается в кишечнике в результате длительной инвазии.

О влиянии паразитов и исследуемого препарата на функцию печени позволяют судить данные динамики активности аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови. Повреждение гепатоцитов (с некрозом или без него) вызывает быстрое высвобождение внутриклеточных компонентов в кровь. АсАТ и АлАТ являются чувствительными индикаторами такого повреждения.

Начальное повышенное содержание АлАТ в сыворотке крови животных опытной группы начинает медленно снижаться. Уже на 15-е сутки отмечено снижение на 1,88 Ед/л. К 30-му дню происходит более заметное снижение концентрации данного фермента и доходит до уровня $28,08 \pm 2,23$ Ед/л.

Активность АсАТ у животных опытной групп понижается быстрее, чем активность АлАТ. Так, к 15-му дню она уже на 5,04 Ед/л меньше, чем в начале опыта. Дальнейшее снижение происходит к 30 дню и останавливается в пределах $77,94 \pm 2,8$ Ед/л. В контрольной группе крупного рогатого скота активность АсАТ находилась в пределах $70,25 \pm 3,68 - 66,28 \pm 3,18$ Ед/л.

Выводы. 1. Испытанный нами препарат растительного происхождения Орегофарм показал высокую экстенсивность (100 %) при эзофагостомозной инвазии молодняка крупного рогатого скота. Он может быть рекомендован для лечения этого заболевания, особенно учитывая тот факт, что он является препаратом отечественного производства, прост в применении и имеет сравнительно низкую стоимость.

2. Проведенные нами исследования крови при использовании препарата не показали наличия каких-либо патологических изменений в системе крови. Нами было установлено, что при терапии эзофагостомоза препаратом Орегофарм показатели крови улучшаются, начиная с 15 дня после первой дачи препарата.

3. Изучение активности в крови таких ферментов, как АсАТ, АлАТ позволило предположить отсутствие или минимальную токсичность применяемого препарата.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акбаев М.Ш. Вред, причиняемый инвазионными болезнями животным. Паразитология : учебник и учебное пособие / М.Ш. Акбаев; под ред. М.Ш. Акбаева – М. : Колос, 1998. – С. 31.
2. Бакулов И.А. География болезней животных зарубежных стран / И.А. Бакулов, М.Г. Таршис. – М.: Колос, 1971. – 200 с.
3. Белиев С-М.М. Особенности формирования биотопов гельминтов на пастбищах равнинного пояса Чеченской Республики / С-М.М. Белиев, А.М. Атаев // Вестник ветеринарии. – 2011. – № 4 (59). – С. 49–51.
4. Крупник А.Г. Распространение эзофагостомоза крупного рогатого скота / А.Г. Крупник, А.И. Ятусевич // Исследования молодых учёных в решении проблем животноводства: материалы VI Международной научно-практической конференции, 24-25 мая 2007 г. – Витебск, 2007. – С. 195–196.
5. Мухаммедов З.Р. Стронгилятозы желудочно-кишечного тракта крупного рогатого скота в Московской области: гельминтофауна, эпизоотология, патогенез и профилактика: автореф. дис. ...канд. вет. наук: 03.00.19; 16.00.03 / З.Р. Мухаммедов. – Иваново, 2002. – 21 с.
6. Петрухин, М.А. Эзофагостомозы животных и меры борьбы с ними на дальнем востоке: автореф. дисс. ...д-ра вет. наук: 03.00.19 / М.А. Петрухин. – Москва, 2003. – 44 с.
7. Ятусевич А.И. Кишечные гельминтозы жвачных животных и их профилактика / А.И. Ятусевич [и др.] // Эпизоотология, иммунология, фармакология и санитария. – 2005. – № 1 – С. 50–53.
8. Smith T.S. Strategies for vaccination against gastrointestinal nematodes / T.S. Smith, E.A. Munn // Rev. sci. techn. Off. Intern. Epizoot. – 1990. – V.9, N 2. – P. 577-595.

REFERENCES

1. Akbaev M.Sh. Vred, prichinjaemyj invazionnymi boleznyami zhivotnym. Parazitologija: uchebnik i uchebnoe posobie / M.Sh. Akbaev; pod red. M.Sh. Akbaeva – M. : Kolos, 1998. – S. 31.
2. Bakulov I.A. Geografija boleznej zhivotnyh zarubezhnyh stran / I.A. Bakulov, M.G. Tarshis. – M.: Kolos, 1971. – 200 s.
3. Believ S-M.M. Osobennosti formirovanija biotopov gel'mintov na pastbishhah ravninnogo pojasa Chechenskoj Respubliki / S-M.M. Believ, A.M. Ataev // Vestnik veterinarii. – 2011. – № 4 (59). – S. 49–51.
4. Krupnik A.G. Rasprostranenie jezofagostomoza krupnogo rogatogo skota / A.G. Krupnik, A.I. Jatusevich // Issledovanija molodyh uchjonyh v reshenii problem zhivotnovodstva: materialy VI Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii, 24-25 maja 2007 g. – Vitebsk, 2007. – S. 195–196.
5. Muhammedov Z.R. Strongiljatozy zheludочно-kishechnogo trakta krupnogo rogatogo skota v Moskovskoj oblasti: gel'mintofauna, jepizootologija, patogenez i profilaktika: avtoref. dis. ...kand. vet. nauk: 03.00.19; 16.00.03 / Z.R. Muhammedov. – Ivanovo, 2002. – 21 s.
6. Petruhin, M.A. Jezofagostomozy zhivotnyh i mery bor'by s nimi na dal'nem vostoке: avtoref. diss. ...d-ra vet. nauk: 03.00.19 / M.A. Petruhin. – Moskva, 2003. – 44 s.
7. Jatusevich A.I. Kishechnye gel'mintozy zhvachnyh zhivotnyh i ih profilaktika / A.I. Jatusevich [i dr.] // Jepizootologija, immunologija, farmakologija i sanitarija. – 2005. – № 1 – S. 50–53.

8. Smith T.S. Strategies for vaccination against gastrointestinal nematodes / T.S. Smith, E.A. Munn // Rev. sci. techn. Off. Intern. Epizoot. – 1990. – V.9, N 2. – P. 577-595.

Ефективність і безпека застосування Орегофарму за езофагостомозу великої рогатої худоби

О.Л. Братушкіна, А.В. Мініч, А.А. Антіпов

У світовій ветеринарній практиці нині використовують безліч протипаразитарних препаратів та їх лікарських форм різних найменувань і походжень. В останні роки стали приділяти багато уваги розробці і вивченню нових препаратів рослинного походження. Дуже перспективним є впровадження в практику препаратів з місцевої рослинної сировини, що мають високу антигельмінтну активність. У статті наведені дані з вивчення ефективності нового препарату рослинного походження Орегофарм у лікуванні езофагостомозів великої рогатої худоби і його впливу на організм тварини.

Ключові слова: езофагостомоз, інвазія, екстенсивність інвазії, інтенсивність інвазії, велика рогата худоба, препарат Орегофарм, фекалії, кров.

УДК 619:616.995.132/636.4

СОРОКА Н.М., д-р вет. наук; **ПОНОМАР З.С.**, аспірант

Національний університет біоресурсів та природокористування України

ПОНОМАР С.І., д-р вет. наук; **АНТІПОВ А.А.**, канд. вет. наук

antipov_anatolii@ukr.net

Білоцерківський національний аграрний університет

**ПОСТДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЙНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ,
ХВОРИХ НА МЕТАСТРОНГІЛЬОЗ, ЗА ДЕГЕЛЬМІНТИЗАЦІЇ УНІВЕРМОМ**

У статті показана розробка ефективних схем дегельмінтизації свиней, хворих на метастронгільоз. Поросяткам дослідної групи (20 гол.) задавали груповим методом 0,2 % універм у дозі 0,0015 г ДР/кг дворазово з інтервалом 24 год. Дослідження крові проводили до дегельмінтизації, а також на 10, 30 та 60 дні після неї.

Постдегельмінтизаційні зміни в організмі свиней характеризувались покращенням клінічного стану тварин, функції печінки та систем гемопоезу. При цьому на 60 день після дегельмінтизації у тварин збільшувалася кількість еритроцитів (до $6,5 \pm 0,18$ Т/л), зменшувався рівень гемоглобіну (до $111,0 \pm 1,45$ г/л), спостерігалася тенденція до нормалізації вмісту гемоглобіну в одному еритроциті ($17,2 \pm 0,55$ ПГ) та кольорового показника ($1,15 \pm 0,04$), зменшувалася кількість лейкоцитів (до $15,8 \pm 0,46$ Г/л), підвищувався рівень загального білка (до $69,0 \pm 1,7$ г/л), імуноглобулінів (до $19,5 \pm 0,77$ г/л) і альбумінів (до $28,6 \pm 0,7$ г/мл).

Ключові слова: метастронгільоз, метастронгільозна бронхопневмонія, універм, постдегельмінтизаційні зміни в організмі, неспецифічна резистентність, стан печінки.

Постановка проблеми. Метастронгільозна інвазія в свинарських господарствах України має широке розповсюдження. Економічні збитки, що завдаються нею, складаються із загибелі тварин, недоотримання значної кількості свинини внаслідок затримки росту молодяку, втрати маси дорослих свиней. Загибель тварин у неблагополучних щодо метастронгільозу господарствах сягає від 8–30 до 100 %. У хворих на метастронгільоз свиней внаслідок виснаження маса тіла знижується на 25–33 і більше відсотків. Окрім цього, значна кількість легень, уражених метастронгілами, утилізується [1].

Особливу актуальність у боротьбі з метастронгільозною інвазією становлять розробка і удосконалення методів та засобів дегельмінтизації з урахуванням віку свиней і особливостей гельмінтозної ситуації з метою розробки диференційованих схем протигельмінтозної терапії, що забезпечували б високу терапевтичну та економічну ефективність.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Як відомо, гельмінтози супроводжуються патологічними змінами в усіх органах і системах [2]. Темпи відновлення організму після антигельмінтної терапії залежать від тяжкості патоморфологічних порушень, ступінь яких зростає зі збільшенням тривалості та інтенсивності інвазії, рівня загальної реактивності макроорганізму, який корегується, зокрема, його генотипом та впливом факторів навколишнього середовища [3, 4]. Літературні дані свідчать також про залежність особливостей постдегельмінтизаційних змін в інвазованому організмі від його виду та виду паразита, і значною мірою – від властивостей антигельмінтного засобу, що визначають специфічність його впливу не тільки на гельмінта, а і на самого хазяїна [5, 6].

В доступній науковій літературі не виявлено відомостей про вплив препаратів авермектинового ряду, зокрема універму, на організм свиней, хворих на метастронгільоз. Також, досить обмеженою є інформація щодо впливу авермектинів на організм свиней за інших гельмінтозів.

Мета і завдання досліджень – розробка ефективних схем дегельмінтизації свиней, хворих на метастрогільоз, універмом, з урахуванням його метастронгілоцидних властивостей та особливостей дії на організм. Завданнями для реалізації мети є: вивчення особливості впливу універму на клінічний стан свиней, інвазованих метастронгілами, морфологічні та біохімічні показники їхньої крові.

Матеріали і методи досліджень. За результатами клінічних (кашель, прискорене дихання, густі жовтуватого кольору виділення з носових отворів) і триразових гелмінтокопроовоскопічних досліджень відібрали 20 поросят великої білої породи 2,5-місячного віку, спонтанно інвазованих метастронгілами (інтенсивність інвазії (ІІ) – $17,7 \pm 1,5$ – $19,1 \pm 1,3$ яєць). Тварин поділили на 2 рівноцінні групи. Поросятам дослідної групи задавали груповим методом 0,2 % універм у дозі 0,0015 г ДР/кг дворазово з інтервалом 24 год. Тварини контрольної групи антигельмінтик не отримували. Дослідні та контрольні тварини протягом досліду (60 днів) знаходилися в однакових умовах утримання та годівлі.

Клініко-гематологічні та біохімічні дослідження крові проводили до дегельмінтизації, а також на 10, 30 та 60 добу після неї. При цьому зразки крові у свиней відбирали вранці до годівлі з орбітального синуса.

В крові, стабілізованій розчином гепарину ($5000 \text{ ОД в } 1 \text{ см}^3$) з розрахунку 1 краплина на 1 см^3 крові, загальноприйнятими методами визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, вміст гемоглобіну в одному еритроциті (ВГЕ), колірний показник (КП), а також у цитологічних препаратах здійснювали диференційований підрахунок лейкоцитів. Рівень гемоглобіну в крові визначали гемоглобінцианідним методом [7].

У сироватці крові визначали рівень загального білка рефрактометрично, білкових фракцій – за турбідиметричним методом [8], кількість імуноглобулінів колориметричним методом [9], активність аспартатамінотрансферази (АсАТ) і аланінамінотрансферази (АлАТ) – за методом Рейтмана і Френкеля [7].

Результати досліджень та їх обговорення. Було встановлено, що до введення універму інтенсивність інвазії у дослідних тварин становила $17,7 \pm 1,5$, контрольних – $19,1 \pm 1,3$ яєць (табл. 1). В цей період стан організму свиней обох груп також вірогідно не відрізнявся за рівнем інших досліджуваних показників.

Таблиця 1 – Динаміка інтенсивності метастрогільозної інвазії у свиней, екз. яєць

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$19,1 \pm 1,3$	$17,7 \pm 1,5$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день	$20,0 \pm 2,1$	0	$<0,001$
Р	$>0,05$	$<0,001$	
на 30-й день	$20,4 \pm 1,9$	0	$<0,001$
Р	$>0,05$	$<0,001$	
на 60-й день	$22,6 \pm 1,6$	0	$<0,001$
Р	$>0,05$	$<0,001$	

У хворих свиней відмічали тахіпноє, змішану задишку, переважно черевний тип дихання, глухий, неболючий кашель, густі біло-жовтого кольору витіки з носових отворів, за аускультатії – вологі дрібнопухирцеві хрипи, патологічне бронхіальне дихання.

У тварин дослідної та контрольної груп розвивалась олігоцитемія – кількість еритроцитів становила $6,0 \pm 0,25$ – у дослідних і $6,0 \pm 0,29$ Т/л – у контрольних тварин (табл. 2). Оскільки у свиней обох груп кількість гемоглобіну в крові була на рівні $119,7 \pm 3,65$ і $117,6 \pm 3,73$ г/л відповідно, його вміст в одному еритроциті становив $20,0 \pm 0,88$ і $19,5 \pm 0,48$ ПГ (табл. 3, 4), а колірний показник – $1,35 \pm 0,06$ і $1,32 \pm 0,03$ (табл. 5), в їх організмі розвивалась гіперхромемія, яка сполучалась з гіперхромією і тенденцією до олігоцитемії, що свідчить про порушення функції органів кровотворення, причиною яких, очевидно, була інтоксикація макроорганізму продуктами життєдіяльності метастронгіл та киснєве голодування внаслідок ураження легень.

На початку досліду у поросят дослідної та контрольної груп спостерігався лейкоцитоз (кількість лейкоцитів становила відповідно $17,1 \pm 0,8$ і $18,3 \pm 0,36$ Г/л) (табл. 6), який сполучався із

гіперрегенеративним зрушенням ядра (кількість паличкоядерних нейтрофілів була підвищеною – $13,2 \pm 0,77$ і $11,8 \pm 0,84$ % відповідно), та моноцитозом ($8,6 \pm 0,82$ і $8,6 \pm 0,81$ %) (табл. 7).

Таблиця 2 – Кількість еритроцитів у периферичній крові поросят, Т/л

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$6,0 \pm 0,29$	$6,0 \pm 0,25$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день	$6,1 \pm 0,24$	$6,2 \pm 0,24$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 30-й день	$6,0 \pm 0,21$	$6,3 \pm 0,22$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 60-й день	$6,0 \pm 0,18$	$6,5 \pm 0,18$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	

Таблиця 3 – Кількість гемоглобіну у периферичній крові поросят, г/л

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$117,6 \pm 3,73$	$119,7 \pm 3,65$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день	$118,1 \pm 3,93$	$117,2 \pm 3,12$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 30-й день	$118,8 \pm 2,37$	$113,3 \pm 2,44$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 60-й день	$120,4 \pm 3,00$	$111,0 \pm 1,45$	$<0,05$
Р	$>0,05$	$<0,05$	

Таблиця 4 – Вміст гемоглобіну в одному еритроциті периферичної крові поросят, ПГ

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$19,5 \pm 0,48$	$20,0 \pm 0,88$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день	$19,5 \pm 0,76$	$19,0 \pm 0,70$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 30-й день	$19,8 \pm 0,68$	$18,2 \pm 0,88$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 60-й день	$20,1 \pm 0,70$	$17,2 \pm 0,55$	$<0,01$
Р	$>0,05$	$<0,05$	

Таблиця 5 – Колірний показник периферичної крові поросят

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$1,32 \pm 0,03$	$1,35 \pm 0,06$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день	$1,31 \pm 0,05$	$1,28 \pm 0,05$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 30-й день	$1,34 \pm 0,05$	$1,23 \pm 0,06$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 60-й день	$1,36 \pm 0,05$	$1,15 \pm 0,04$	$<0,01$
Р	$>0,05$	$<0,05$	

Таблиця 6 – Кількість лейкоцитів у периферичній крові поросят, Г/л

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$18,3 \pm 0,36$	$17,1 \pm 0,80$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день	$19,1 \pm 0,41$	$17,8 \pm 0,79$	$>0,05$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 30-й день	$19,0 \pm 0,29$	$16,7 \pm 0,57$	$<0,01$
Р	$>0,05$	$>0,05$	
на 60-й день	$20,4 \pm 0,32$	$15,8 \pm 0,46$	$<0,001$
Р	$<0,001$	$>0,05$	

Таблиця 7 – Лейкограма периферичної крові поросят, у проц.

Період досліджень	Базо-філи	Еозино-філи	Нейтрофіли			Лімфоцити	Моно-цити
			мієлоцити та юні	паличко-ядерні	сегментоядерні		
До дегельмінтизації	–	$\frac{6,0 \pm 0,75}{6,2 \pm 0,55}$	–	$\frac{13,2 \pm 0,77}{11,8 \pm 0,84}$	$\frac{28,0 \pm 1,80}{29,6 \pm 1,15}$	$\frac{44,2 \pm 2,12}{44,0 \pm 1,68}$	$\frac{8,6 \pm 0,82}{8,4 \pm 0,81}$
Після введення універму на:							
10-й день	–	$\frac{6,1 \pm 0,55}{6,2 \pm 0,61}$	–	$\frac{12,3 \pm 0,72}{10,6 \pm 0,73}$	$\frac{29,8 \pm 1,56}{30,1 \pm 0,99}$	$\frac{43,8 \pm 2,05}{44,5 \pm 1,47}$	$\frac{8,0 \pm 0,61}{8,6 \pm 0,86}$
30-й день	–	$\frac{4,7 \pm 0,56^*}{6,3 \pm 0,40}$	–	$\frac{9,2 \pm 0,74}{9,8 \pm 0,65}$	$\frac{31,8 \pm 1,25}{30,7 \pm 1,09}$	$\frac{46,7 \pm 1,86}{44,2 \pm 1,53}$	$\frac{7,6 \pm 0,67}{9,0 \pm 0,91}$
60-й день	–	$\frac{4,0 \pm 0,42^*}{6,3 \pm 0,40}$	–	$\frac{6,8 \pm 0,63^*}{10,9 \pm 0,74}$	$\frac{34,7 \pm 1,40^*}{30,4 \pm 1,01}$	$\frac{47,7 \pm 1,76^*}{42,7 \pm 1,39}$	$\frac{6,8 \pm 0,55^*}{9,7 \pm 0,63}$

Примітки: 1. * – $P < 0,05$ відносно контролю; 2. Чисельник – у дослідних, знаменник – у контрольних тварин.

Викладені вище симптоми та результати клініко-гематологічних досліджень дозволяють зробити висновок, що у свиней дослідної та контрольної груп до дегельмінтизації універмом розвивалася метастронгіозна бронхопневмонія.

Одним з інтегральних показників, що характеризують неспецифічну резистентність організму є рівень загального білка сироватки крові. На початку досліду у тварин дослідної та контрольної груп він становив відповідно $62,5 \pm 1,7$ і $63,0 \pm 1,3$ г/л (табл. 8).

Таблиця 8 – Кількість загального білка у сироватці крові поросят, г/л

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$63,0 \pm 1,3$	$62,5 \pm 1,7$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день Р	$63,3 \pm 1,3$ $>0,05$	$63,7 \pm 1,7$ $>0,05$	$>0,05$
на 30-й день Р	$63,5 \pm 1,4$ $>0,05$	$67,7 \pm 1,5$ $<0,05$	$>0,05$
на 60-й день Р	$63,4 \pm 1,3$ $>0,05$	$69,0 \pm 1,7$ $<0,05$	$<0,05$

При цьому рівень імуноглобулінів у сироватці крові складав відповідно $9,9 \pm 0,44$ і $9,5 \pm 0,51$ мг/мл (мінімальний вміст, за норми 18 мг/мл) (табл. 9), а альбумінів відповідно $23,5 \pm 1,2$ і $24,2 \pm 0,7$ % (табл. 10). Гіпопротеїнемія, що спостерігалась, є одним зі свідчень імунодефіцитного стану організму інвазованих метастронгілами тварин. Вона могла бути наслідком порушень функціонального стану печінки, про що свідчить рівень альбумінів. Оскільки печінка є основним місцем їх синтезу в організмі, то гіпоальбумінемія, що спостерігалась за метастронгілозу, без сумніву, була ознакою порушень білоксинтетичної функції печінки.

Таблиця 9 – Кількість імуноглобулінів у сироватці крові поросят, мг/мл

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$9,5 \pm 0,51$	$9,9 \pm 0,44$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день Р	$10,4 \pm 0,55$ $<0,05$	$12,8 \pm 0,51$ $<0,01$	$<0,01$
на 30-й день Р	$13,9 \pm 0,61$ $<0,001$	$17,1 \pm 0,58$ $<0,001$	$<0,01$
на 60-й день Р	$15,2 \pm 0,72$ $<0,001$	$19,5 \pm 0,77$ $<0,001$	$<0,001$

Одним із ранніх діагностичних тестів для визначення стану печінки є активність сироваткових ферментів, оскільки уже на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу у печінці відбува-

ється елімінація ферментів із гепатоцитів у кров. Підвищення активності АсАт ($286,95 \pm 17,3$ – у дослідних і $294,17 \pm 24,2$ ммоль/(год×л) – у контрольних тварин) (табл. 11) та АлАт ($491,39 \pm 18,8$ і $479,17 \pm 22,2$ ммоль/(год×л) відповідно) (табл. 12) в інвазованих свиней обох груп до дегельмінтизації також свідчило про порушення функціонального стану печінки, що розвивалось у результаті патогенного впливу метастронгіл.

Таблиця 10 – Кількість альбумінів у сироватці крові поросят, в проц.

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$24,2 \pm 0,7$	$23,5 \pm 1,2$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день Р	$23,6 \pm 1,0$ $>0,05$	$24,4 \pm 0,9$ $>0,05$	$>0,05$
на 30-й день Р	$23,9 \pm 0,6$ $>0,05$	$27,7 \pm 0,9$ $<0,05$	$<0,01$
на 60-й день Р	$23,6 \pm 0,7$ $>0,05$	$28,6 \pm 0,7$ $<0,01$	$<0,001$

Таблиця 11 – Активність аспартатамінотрансферази сироватки крові, ммоль/(год×л)

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$294,17 \pm 24,2$	$286,95 \pm 17,3$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день Р	$296,39 \pm 16,8$ $>0,05$	$278,06 \pm 17,9$ $>0,05$	$>0,05$
на 30-й день Р	$318,06 \pm 20,9$ $>0,05$	$263,89 \pm 15,2$ $>0,05$	$>0,05$
на 60-й день Р	$308,61 \pm 15,8$ $>0,05$	$260,0 \pm 13,6$ $>0,05$	$<0,05$

Після дворазової дегельмінтизації свиней дослідної групи універмом 0,2 % у дозі 0,00015 г ДР/кг, за результатами гельмінтокопроовоскопії на 10, 30 та 60 дні констатували звільнення їх від метастронгіл, а також – підвищення інтенсивності метастронгільозної інвазії у контрольних тварин (на 60-й день інтенсивність інвазії становила $22,6 \pm 1,6$ яєць).

Таблиця 12 – Активність аланінамінотрансферази сироватки крові, ммоль/(год×л)

Період досліджень	Групи тварин		Р відносно контролю
	контрольна	дослідна	
До дегельмінтизації	$479,17 \pm 22,2$	$491,39 \pm 18,8$	$>0,05$
Після введення універму:			
на 10-й день Р	$525,83 \pm 19,5$ $>0,05$	$477,60 \pm 19,6$ $>0,05$	$>0,05$
на 30-й день Р	$521,94 \pm 12,8$ $>0,05$	$440,56 \pm 17,1$ $>0,05$	$>0,05$
на 60-й день Р	$539,72 \pm 19,0$ $>0,05$	$423,33 \pm 26,4$ $<0,001$	$<0,01$

Дані клінічних досліджень свідчили про поступове видужання свиней, яким згодовували універм, та погіршення загального стану, зниження продуктивності і виснаження тварин контрольної групи.

Збільшення кількості еритроцитів (з $6,0 \pm 0,25$ – до дегельмінтизації до $6,5 \pm 0,18$ Т/л – через 60 днів), зменшення вмісту гемоглобіну ($111,0 \pm 1,45$ – на 60 день проти $119,7 \pm 3,65$ г/л – на початку дослідження), тенденція до нормалізації вмісту гемоглобіну в одному еритроциті (з $20,0 \pm 0,88$ до $17,2 \pm 0,55$ ПГ) та колірного показника (із $1,35 \pm 0,06$ до $1,15 \pm 0,04$) свідчили про те, що в міру звільнення тварин від метастронгіл в їх організмі відновлювалась функція органів кровотворення, що в свою чергу, сприяло поліпшенню дихальної функції легень і постачанню тканин киснем. Протилежна ситуація спостерігалась в організмі недегельмінтизованих поросят, у яких відмічали тенденцію до зростання кількості гемоглобіну, вмісту його в еритроциті та колірного показника.

Доказом зниження інтенсивності запального процесу, на нашу думку, слугує зменшення загальної кількості лейкоцитів (до $15,8 \pm 0,46$ Г/л – на 60 день), кількості паличкоядерних нейтрофілів (з $13,2 \pm 0,77$ до $6,8 \pm 0,63$ %) та моноцитів (із $8,6 \pm 0,82$ до $6,8 \pm 0,55$ %). На зниження рівня алергізації макроорганізму алергенами метастронгіл показувало зменшення в крові кількості еозинофілів (з $6,0 \pm 0,75$ до $4,0 \pm 0,42$ %).

Про подальший розвиток запальної реакції в організмі контрольних поросят говорило, зокрема, зростання рівня лейкоцитів від $18,3 \pm 0,36$ до $20,4 \pm 0,32$ Г/л.

Збільшення загального білка (із $62,5 \pm 1,7$ до $69,0 \pm 1,7$ г/л – на 60 день) на фоні припинення негативного впливу токсинів метастронгіл сприяло підвищенню рівня синтезу імуноглобулінів, до дегельмінтизації їх кількість становила $9,89 \pm 0,44$, а через 60 днів – $19,5 \pm 0,77$ г/л (у контролі – $15,2 \pm 0,72$ г/л за $P < 0,05$ відносно дослідних).

У свиней, що звільнилися від метастронгіл під впливом універму, функціональний стан печінки покращувався, та все ж її білоксинтезуюча функція повністю не відновилась, оскільки кількість альбумінів хоч вірогідно і зросла (із $23,5 \pm 1,2$ до $28,6 \pm 0,7$ г/мл), та все ж не досягла фізіологічної норми. Зниження після дегельмінтизації активності сироваткових ферментів (АсАТ із $286,95 \pm 17,3$ до $260,0 \pm 13,6$, АлАТ – із $491,39 \pm 18,8$ до $423,33 \pm 26,4$ ммоль/(год·л)) свідчило про поступове відновлення структури гепатоцитів і відповідно про покращення функціонального стану органа. Зростання протягом періоду досліджень активності АсАТ та АлАТ у контрольних тварин є наслідком подальших структурних порушень у гепатоцитах на фоні патогеного впливу метастронгіл. Зниження рівня альбумінів також (від $24,2 \pm 0,7$ до $23,6 \pm 0,7$ г/л) вказувало на погіршення функціонального стану печінки.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Дворазове згодовування з інтервалом 24 год груповим методом універму 0,2 % у дозі 0,00015 г ДР/кг сприяє відновленню клінічного стану, системи гемопоезу, функціонального стану печінки, підвищенню неспецифічної резистентності організму. 2. Зважаючи на те, що ефективність антигельмінтика залежить від правильного вибору схеми його застосування, з урахуванням вікової чи технологічної належності тварин, інтенсивності інвазії, це моно- чи змішана інвазія, доцільними будуть проведення подальших досліджень метастронгілоцидних якостей універму з метою розробки диференційованих схем його застосування свиням за метастронгільозної інвазії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ефективність промектину 1 % ін'єкційного розчину за кишкових нематодозів свиней. // А.А. Антипов, В.П. Гончаренко, В.С. Шаганенко, та ін. // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія „Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва”. – К., 2013. – Вип. 188, ч. 3. – С. 191–194.
2. Астафьев Б.А. Иммунопатологические проявления и осложнения гельминтозов / Б.А. Астафьев. – М.: Агропромиздат, 1987. – 124 с.
3. Даугалиева Э.Х. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов. – М.: Агропромиздат, 1991. – 188 с.
4. Даугалиева Э.Х. Иммунобиологическая реактивность сельскохозяйственных животных при гельминтозах / Э.Х. Даугалиева, В.И. Колесников, С.В. Новицкий. – Ставрополь, 1997. – 129 с.
5. Пономар С.І. Про доцільність тестування антгельмінтиків за рівнем постдегельмінтаційних ре- та суперінвазій / С.І. Пономар // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: 36. наук. праць. – Вип. 2, Ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 79–82.
6. Рекомендації щодо визначення ефективності антгельмінтиків при гельмінтозах свиней / С.І. Пономар, Ю.Г. Артеменко, Л.П. Артеменко, В.Ф. Титаренко. – Біла Церква, 2001. – 28 с.
7. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справ. изд. / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
8. Кудрявцев А.А. Клиническая гематология животных / А.А. Кудрявцев, Л.А. Кудрявцева. – М.: Колос, 1974. – 398 с.
9. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические : Справочник / Сост.: Б.И. Антонов, Т.Ф. Яковлева, В.И. Дерябина и др.; Под ред. Б.И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1991. – 287 с.
10. Клінічна діагностика хвороб тварин / В.І. Левченко, М.О. Судаков, Й.О. Мельник та ін.; За ред. В.І. Левченка. – К.: Урожай, 1995. – 368 с.
11. Mittal S. Strongyloidiasis: endoscopic diagnosis / S. Mittal, S. V. Sagi, R. Hawari // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2009. – Vol. 7 (2). – P. 8.
12. Identification of a 26-kDa protein fraction as an important antigen for application in the immunodiagnosis of strongyloidiasis / A. P. Sudré, R. C. Siqueira, M. G. Barreto [et al.] // Parasitol. Res. – 2007. – Vol. 101 (4). – P.1117–1123.
13. Arch E. L. Cutaneous manifestation of disseminated strongyloidiasis in a patient coinfectd with HTLV-I / E. L. Arch, J. T. Schaefer, A. Dahiya // Dermatol. Online J. – 2008. – Vol. 14 (12). – P. 6.
14. Strongyloidiasis: challenges in diagnosis and management in non-endemic Kuwait / P. R. Hira, F. Al-Ali, H. M. Shweiki [et al.] // Ann. Trop. Med. Parasitol. – 2004. – Vol. 98 (3). – P. 261–270.

REFERENCES

1. Efektivnist' promektinu 1 % in'ekciynogo rozchinu za kishkovih nematodoziv svinej. // A.A. Antipov, V.P. Goncharenko, V.S. Shaganenko, ta in. // Naukovij visnik Nacional'nogo universitetu bioresursiv i prirodokoristuvannja Ukraïni. Serija „Veterinarna medicina, jakist' i bezpeka produkciï tvarinnictva”. – K., 2013. – Vip. 188, ch. 3. – S. 191–194.
2. Astaf'ev B.A. Immunopatologicheskie projavlenija i oslozhnenija gel'mintozov / B.A. Astaf'ev. – M.: Agropromizdat, 1987. – 124 s.
3. Daugalieva Je.H. Immunnyj status i puti ego korrekciï pri gel'mintozah sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh / Je.H. Daugalieva, V.V. Filippov. – M.: Agropromizdat, 1991. – 188 s.
4. Daugalieva Je.H. Immunobiologicheskaja reaktivnost' sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh pri gel'mintozah / Je.H. Daugalieva, V.I. Kolesnikov, S.V. Novickij. – Stavropol', 1997. – 129 s.
5. Ponomar S.I. Pro docil'nist' testuvannja antgel'mintikov za rivnem postdegel'mintacijnih re- ta superinvazij / S.I. Ponomar // Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: Zb. nauk. prac'. – Vip. 2, Ch. 1. – Bila Cerkva, 1997. – S. 79–82.
6. Rekomendaciï shhodo viznachennja efekтивности antgel'mintikov pri gel'mintozah svinej / S.I. Ponomar, Ju.G. Artemenko, L.P. Artemenko, V.F. Titarenko. – Bila Cerkva, 2001. – 28 s.
7. Klinicheskaja laboratornaja diagnostika v veterinarii: Sprav. izd. / I.P. Kondrahin, N.V. Kurilov, A.G. Malahov i dr. – M.: Agropromizdat, 1985. – 287 s.
8. Kudrjavcev A.A. Klinicheskaja gematologija zhivotnyh / A.A. Kudrjavcev, L.A. Kudrjavceva. – M.: Kolos, 1974. – 398 s.
9. Laboratornye issledovanija v veterinarii: biohimicheskie i mikologicheskie : Spravochnik / Sost.: B.I. Antonov, T.F. Jakovleva, V.I. Derjabina i dr.; Pod red. B.I. Antonova. – M.: Agropromizdat, 1991. – 287 s.
10. Klinichna diagnostika hvorob tvarin / V.I. Levchenko, M.O. Sudakov, J.O. Mel'nik ta in.; Za red. V.I. Levchenka. – K.: Urozhaj, 1995. – 368 s.
11. Mittal S. Strongyloidiasis: endoscopic diagnosis / S. Mittal, S. V. Sagi, R. Hawari // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2009. – Vol. 7 (2). – R. 8.
12. Identification of a 26-kDa protein fraction as an important antigen for application in the immunodiagnosis of strongyloidiasis / A. P. Sudré, R. C. Siqueira, M. G. Barreto [et al.] // Parasitol. Res. – 2007. – Vol. 101 (4). – R.1117–1123.
13. Arch E. L. Cutaneous manifestation of disseminated strongyloidiasis in a patient coinfectd with HTLV-I / E. L. Arch, J. T. Schaefer, A. Dahiya // Dermatol. Online J. – 2008. – Vol. 14 (12). – R. 6.
14. Strongyloidiasis: challenges in diagnosis and management in non-endemic Kuwait / P. R. Hira, F. Al-Ali, H. M. Shweiki [et al.] // Ann. Trop. Med. Parasitol. – 2004. – Vol. 98 (3). – R. 261–270.

Постдегельминтизационные изменения в организме свиней, больных метастронгиллезом, при дегельминтизации универмом

Н.М. Сорока, З.С. Пономарь, С.И. Пономарь, А.А. Антипов

В статье показана разработка эффективных схем дегельминтизации поросят, больных метастронгиллезом. Поросятам опытной группы (20 гол.) давали групповым методом 0,2 % универм в дозе 0,0015 г ДВ/кг двукратно с интервалом 24 часа. Исследования крови проводили до дегельминтизации, а также на 10, 30, и 60 дни после нее.

Постдегельминтизационные изменения в организме свиней характеризовались улучшением клинического состояния, функции печени и системы гемопоэза. При этом на 60 день после дегельминтизации у животных увеличивалось количество эритроцитов (до $6,5 \pm 0,18$ Т/л), уменьшался уровень гемоглобина (до $111,0 \pm 1,45$ г/л), повышался уровень общего белка (до $69,0 \pm 1,7$ г/л), иммуноглобулинов (до $19,5 \pm 0,77$ г/л) и альбуминов (до $28,6 \pm 0,7$ г/мл), также снижалась активность АсАТ (до $260,0 \pm 13,6$ ммоль/(времяхл) и АлАТ (до $423,33 \pm 26,4$ ммоль/(времяхл)).

Ключевые слова: метастронгиллез, метастронгиллезная бронхопневмония, универм, постдегельминтизационные изменения в организме, неспецифическая резистентность, состояние печени.

ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 619:617.25:616.15-074:636.4

МЕЛЬНИКОВ А.В., аспірант

Науковий керівник – **РУБЛЕНКО С.В.**, д-р вет. наук, професор

Білоцерківський національний аграрний університет

МОНІТОРИНГ ЗНЕБОЛЮВАННЯ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ У СВИНЕЙ ЧЕРЕЗ БІОХІМІЧНИЙ КОНТРОЛЬ КРОВІ ЗА ЕПІДУРАЛЬНОЮ АНЕСТЕЗІЄЮ

У статті представлені результати досліджень щодо впливу епідурального знеболювання на рівень процесів перекисного окиснення ліпідів, глюкози та стрес-гормона кортизолу за хірургічних втручань. Досліджено вплив на процеси ПОЛ вітчизняних ветеринарних препаратів. Наведені дані антиоксидантного статусу амідних місцевих анестетиків (лідокаїн, бупівакаїн), транквілізаторів з ряду похідних фенотіазину (ацепромазин), барбітуратів (тіопентал натрію). Визначені показники глюкози (в зразках цільної крові) та кортизолу (в сироватці крові) за комплексного застосування нейролептиків та місцевих анестетиків за епідурального знеболювання. Досліджено межу підвищення рівня кортизолу, за якого організм свині не зазнає суттєвих метаболічних змін за больової реакції, під час виконання регіонального знеболювання в точках пунктування поміж хребцями попереково-крижового відділу хребта.

Ключові слова: свині, знеболювання, бупівакаїн, лідокаїн, кортизол, глюкоза, малоновий діальдегід, молекули середньої маси.

Постановка проблеми. Як правило, на фермах для проведення операцій ветеринарні лікарі надають перевагу місцевому знеболюванню, а в кращому випадку поєднують місцеву анестезію із седатією. Крім кастрації, для виконання абдомінальних оперативних втручань таке знеболювання не забезпечує належного рівня аналгезії, як наслідок тварини відчувають біль та втрачають у приростах.

За хірургічного стресу та післяопераційного болю спостерігаються нейрогуморальні та метаболічні зміни. Біль, як стрес-фактор, може призводити до підвищення в крові рівня глюкози та кортизолу. Коливання рівнів цих показників адекватно відображають ефективність схем знеболювання [1–3].

Адже саме адекватне знеболювання захищає організм від стрес-синдрому (порушення гемодинаміки, інтоксикація, підвищення катаболізму), який впливає на перебіг вільнорадикальних процесів. Схеми та методики застосування фармпрепаратів з метою знеболювання не повинні надмірно збільшувати продукцію вільних радикалів, порушувати баланс між вільними радикалами та антиоксидантами, викликати оксидантний стрес [4, 5].

Методом вибору щодо досягнення аналгетичного ефекту виступають методики регіонарного знеболювання, а саме епідуральна анестезія місцевими анестетиками тривалої дії за одноразового введення останніх [6].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Протягом останнього часу у вітчизняній ветеринарній медицині дослідники визначали рівень ендогенної інтоксикації у продуктивних тварин за різних схем загальної анестезії за оперативного втручання [4, 5]. Досліджено рівень глюкокортикоїдів, зокрема кортизолу як показника стрес-чутливості свиней [1]. Визначено показники кортизолу та глюкози в сироватці крові свиней [3].

Однак дані щодо впливу схем епідуральної анестезії у свиней на вказані вище процеси практично відсутні.

Мета і завдання дослідження – дослідити зміни рівня МДА, МСМ, глюкози та кортизолу у зразках крові свиней за оперативних втручань у разі епідурального знеболювання.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження виконували на поросятах (n=15) віком 2–4 міс, масою тіла від 20 до 50 кг, розподілених порівну на 3 групи. Тваринам надавалась хірургічна допомога на базі навчальної науково-виробничої клініки ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету.

Оперативні втручання (орхідектомія, герніотомія черевних і пахово-мошонкових гриж, резекцію прямої кишки, кастрацію крипторхидів) виконували під регіонарним знеболюванням епідуральним ін'єктуванням амідних місцевих анестетиків (лідокан, бупівакан) методом середнього доступу поміж $L_{VI}-S_I$ хребцями, користуючись голками із заточкою типу *Quincke* калібру 18G, у положенні тіла лежачи на животі чи на боці. У процесі виконання седації керувалися даними літератури з урахуванням особливостей виду тварин [7–9].

Для поросят контрольної групи застосовували нейролептанестезію ацепромазином (2% розчин Комбістрес в дозі 1 мг/кг маси тіла, внутрішньом'язово) в комбінації (через 15 хв) з гіпнотиком тіопенталу натрію (внутрішньовенно 5% розчин Тіопенат в дозі 8–10 мг/кг маси тіла та 7 мг/кг за необхідності подовження сну).

Тваринам дослідних груп для седації застосовували внутрішньом'язово нейролептик ацепромозин (у зазначеному вище дозуванні). У першій групі для епідурального знеболювання застосовували лідокан (2% розчин в дозі 7 мг/кг маси тіла), а в другій бупівакан (0,5% розчин Бупівакану-ЗН в дозі 2 мг/кг маси тіла).

Для біохімічного дослідження крові використовували як цільну нестабілізовану капілярну кров, так і сироватку крові, отриману внутрішньовенним відбором одноразовими системами з активатором згортання та центрифугуванням згідно із вказівками виробника витратних матеріалів. Відбір крові здійснювали перед премедикацією та після оперативного втручання.

Дослідження виконувались у два етапи, спочатку визначали зміни рівня показників ендотоксикозу (молекул середньої маси, малонового діальдегіду), а на другому етапі проводили моніторинг знеболювання дослідженням змін концентрації показників стресу (глюкози та кортизолу).

Для оцінки рівня ендотоксикозу використовували методики визначення малонового діальдегіду (МДА за Андрєєва Л.І. зі співавт., 1988) та молекул середньої маси (МСМ за Ніколайчук В.В., зі співавт., 1991) [10, 11].

Рівень глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом, для цього використовували глюкометр фірми ІМЕ-DC (Німеччина).

Методом імуноферментного аналізу в сироватці крові визначали концентрацію кортизолу, використовуючи вітчизняну тест-систему фірми «Гранум» (м. Харків). Оптичну густину вимірювали на аналізаторі ІФА StatFax 2100 (Awareness Technology, США).

Усі розрахунки здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою статистичної програми StatPol. Різницю між групами вважали вірогідною за $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами досліджень, до премедикації рівень МДА в сироватці крові поросят становив $10,1 \pm 0,69$ мкмоль/л (табл. 1). Динаміка рівня МДА після анестезії у різних групах прослідковувалась по-різному, проте не була вірогідно достовірною, спостерігалась лише тенденція до підвищення післяопераційного рівня малонового діальдегіду в контрольній та першій дослідній групах. Найвищим він виявився у контрольній групі і становив відповідно $11,1 \pm 1,18$ мкмоль/л.

Таблиця 1 – Динаміка рівня МДА та МСМ у поросят під час абдомінальних операцій за епідурального знеболювання

Групи		Показник	МДА (мкмоль/л)	МСМ (г/л)
		Норма (n=10)	8,9±1,33	0,10±0,011
		До анестезії (n=15)	10,1±0,69	0,12±0,007
Після анестезії (n=5)				
Контроль		Ацепромазин – тіопентал	11,1±1,18	0,13±0,016
Дослід	1	Ацепромазин – лідокаїн	10,2±1,26	0,12±0,010
	2	Ацепромазин – бупівакаїн	8,5±1,25	0,15±0,018

Примітка: МДА – малоновий діальдегід; МСМ – молекули середньої маси.

Таке зростання рівня МДА ймовірно пов'язане з недостатньою анальгезією, адже у тіопенталу натрію відсутні анальгезивні властивості, проте відомо, що цей барбітурат володіє антиоксидантною дією і тим самим здатний знижувати рівень продуктів ПОЛ [12, 13].

У дослідних групах достатній рівень знеболювання забезпечувала епідуральна анестезія, показники рівня МДА були меншими порівняно з контролем внаслідок антиоксидантних властивостей амідних місцевих анестетиків [14–18]. Так, у другій дослідній групі рівень малонового

діальдегіду менший за норму, а його показник $8,5 \pm 1,25$ мкмоль/л підтверджує, що бупівакаїн проявляє сильніший антиоксидантний ефект порівняно з лідокаїном, що збігається з дослідженнями [15, 17, 18].

Рівень МСМ, як маркера ендотоксикозу, в сироватці крові поросят перед премедикацією становив $0,12 \pm 0,007$ г/л. Після оперативного втручання в усіх групах тварин відслідковувалась тенденція до незначного зростання рівня МСМ. Найбільшим воно було у другій дослідній групі $0,15 \pm 0,018$ г/л, в якій рівень молекул середньої маси зріс у 1,2 раза в порівнянні з показником до анестезії. Отже, на відміну від лідокаїну та тіопенталу натрію бупівакаїн проявляв тривалу експозицію, яка могла б викликати метаболічну відповідь з боку МСМ.

Незначні коливання рівнів МДА та МСМ ймовірно пов'язані із застосуванням в схемах анестезії ацепромазину, який проявляє антиоксидантні властивості [19].

Результати другого етапу досліджень представлені в таблиці 2. Рівень глюкози, у крові свиней перед премедикацією становив $6,0 \pm 0,43$ ммоль/л, що майже не відрізнялося від показника норми $6,0 \pm 0,37$ ммоль/л. Після оперативного втручання відслідковувалась тенденція його зростання, з коливанням від 1,4 (контрольна група) до 1,3 (друга дослідна група) рази, що відповідало рівню глюкози від $8,3 \pm 1,14$ до $7,6 \pm 1,45$ ммоль/л. Проте у другій дослідній групі показник не відрізнявся від доопераційного рівня і становив $5,7 \pm 0,59$ ммоль/л.

Таблиця 2 – Динаміка рівня глюкози та кортизолу у поросят під час абдомінальних операцій за епідурального знеболювання

Групи		Показник	Глюкоза (ммоль/л)	Кортизол (нмоль/л)
		Норма (n=10)	6,0±0,37	137,6±17,98
		До анестезії (n=15)	6,0±0,43	240,4±37,69 *
Після анестезії (n=5)				
Контроль		Ацепромазин – тіопентал натрію	8,3±1,14	474,8±112,06
Дослід	1	Ацепромазин – лідокаїн	5,7±0,59	301,2±48,97
	2	Ацепромазин – бупівакаїн	7,6±1,45	443,3±51,93*

Примітки: 1 – р: $<0,01$; решта $>0,05$ в порівнянні з показником до анестезії;

2 – р: $<0,05$; решта $>0,05$ в порівнянні з показником до норми.

Описана вище динаміка коливання показника глюкози є свідченням того, що ацепромазин не впливає на зміни рівня глюкози в крові.

Рівень кортизолу свиней в нормі становив $137,6 \pm 17,98$ нмоль/л. Після фіксації тварин на операційному столі показник достовірно зріс ($p < 0,05$) у 1,7 раза – $240,4 \pm 37,69$ нмоль/л. Рівень глюкози при цьому залишався без змін. Зміна рівня кортизолу вказує на те, що у свиней розвивається стрес-реакція за фіксації.

Після оперативного втручання відслідковувалась тенденція його зростання, з коливанням від 1,2 (перша дослідна група) до 2,0 (контрольна група) рази, що відповідно відповідало рівню кортизолу від $301,2 \pm 48,97$ до $474,8 \pm 112,06$ нмоль/л. Проте достовірним ($p < 0,01$) показник був у другій дослідній групі і становив відповідно $443,3 \pm 51,93$ нмоль/л.

Прояв вокалізації та збільшення післяопераційного рівня кортизолу в дослідній групі вказує на те, що тварини відчували біль [20, 21]. Адже ацепромазин та тіопентал натрію не володіють анагетичними властивостями, що збігається з даними літератури [7, 8, 22], хоча барбітурати згідно з дослідженнями [13] знижують рівень кортикостероїдів, зокрема кортизолу.

У другій дослідній групі свині відчували дискомфорт (ністагм, коливальні рухи головою зі сторони в сторону) [2], а рівень кортизолу при цьому був у 1,5 раза більшим ніж у першій дослідній групі – $443,3 \pm 51,93$ нмоль/л порівняно із $301,2 \pm 48,97$ нмоль/л. У цьому випадку лідокаїн знеболює краще ніж бупівакаїн, тому що є менш жиророзчинним. Оскільки у свиней епідуральний мішок досить розвинений, а об'єм епідурального простору великий і містить багато жиру, то бупівакаїн як більш жиророзчинний амідний анестетик порівняно з лідокаїном краще розчиняється в жировій тканині [9].

Згідно із даними табл. 2, після операції зі збільшенням рівня кортизолу збільшується рівень глюкози. Одним із фізіологічних ефектів кортизолу є стимуляція глюконеогенезу, як наслідок – збільшення рівня глюкози в крові [23].

Згідно із проведеними дослідженнями щодо доцільності визначення показників пероксидного окиснення ліпідів (МДА, МСМ), глюкози, гормону стресу кортизолу, виконання епідурального знеболювання у свиней седацією ацепромазином та епідуральним ін'єктуванням лідокаїну забезпечується захист нервової системи від болю через блокування аферентних нервових імпульсів в ділянці травми, зменшення катаболічних реакцій на хірургічне втручання.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Застосування епідуральної анестезії у свиней є оптимальним методом інтра- та післяопераційного знеболювання, дозволяє істотно знизити стресовий вплив хірургічної травми, про що свідчить незначна активація процесів ПОЛ.

2. За епідурального знеболювання підвищення рівня кортизолу в середньому до 450 нмоль/л не вказує на відчуття болю у свиней.

3. З огляду на найменш виражені зміни рівнів МДА, МСМ, глюкози та кортизолу в крові, найбільш адекватною схемою анестезії за хірургічних втручань у свиней є седація ацепромазином та епідуральна анестезія лідокаїном.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко С.В. Динаміка рівня β -ендорфіну і кортизолу в крові за різних схем анестезіологічного забезпечення кастрації кнурів / С.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – Вип. 29. – С. 124–128.
2. Assessment of acute pain experienced by pig-lets from ear tagging, ear notching and intraperitoneal injectable transponders / E. Leslie, M. Hernandez-Jover, R. Newman [et al] // *Applied Animal Behaviour Science*. – 2010. – №127. – Р. 86–95.
3. Усенко С.О. Динаміка вмісту кортизолу та глюкози в сироватці крові свиней різної статі та віку // Вісник проблем біології і медицини. – № 2. – Полтава, 2002. – С. 24–26.
4. Рубленко С.В. Маркери ендотоксикозу та їх рівень у крові кнурів за кастрації і різних схем анестезії // Вісник Сумського нац. аграр. ун-ту. – Суми, 2004. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 226–229.
5. Рубленко С.В. Вплив різних схем анестезіологічного забезпечення абдомінальних операцій у свиней на рівень ендотоксикозу / С.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 192–198.
6. Рубленко С.В. Застосування місцевих анестетиків у комплексному знеболюванні за абдомінальних оперативних втручань у собак / С.В. Рубленко, А.В. Мельников, А.В. Березовський // *Ветеринарна біотехнологія* – Ніжин, 2013. – Вип. 22. – С. 505–511.
7. Рубленко С.В. Анестезіологія свійських тварин та методи її контролю: Методичні рекомендації / С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2009. – 56 с.
8. Анестезіологічне забезпечення тварин залежно від їх віку та типу больової реакції: [методичні рекомендації] / М.В. Рубленко, С.В. Рубленко, Б.В. Пирин, Р.Г. Романенко. – Біла Церква, 2011. – 66 с.
9. Hall L.W. *Veterinary Anaesthesia* 10 th edition / L. Hall, K. Clarke, C. Trim // Harcourt Publishers Limited. – 2001. – Р. 225–245.
10. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // *Лаб. дело*. – 1988. – №11. – С. 41–44.
11. Способ определения „средних молекул” / В.В. Николайчук, В.М. Моин, В.В. Кирковский [и др.] // *Лабораторное дело*. – 1991. – №10. – С. 13–18.
12. The effects of propofol or halothane on free radical production after tourniquet induced ischaemia-reperfusion injury during knee arthroplasty / O. Aldemir, H. Celebi, C. Cevik [et al] // *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. – 2001. – Vol. 45 (10). – Р. 1221–5.
13. Долина О.А. Влияние общей анестезии и ее компонентов на свободнорадикальные процессы / О.А. Долина, Ф.С. Галеев, Р.Р. Фархутдинов // *Анестезиология и реаниматология*. – 1987. – №5. – С. 71–75.
14. Effect of high-dose lidocaine treatment on superoxide dismutase and malon dialdehyde levels in seven diabetic patients / H. Celebi, F. Bozkirli, B. Günaydin [et al] // *Regional anesthesia and pain medicine*. – 2000. – Vol. 25 (3). – Р. 279–82.
15. Librowski T. Strong antioxidant activity of carane derivatives / Tadeusz Librowski, Andrzej Moniczewski // *Pharmacological Reports*. – 2010. – №62. – Р. 178–184.
16. Lidocaine has better antioxidant potential than ropivacaine and bupivacaine: in vitro comparison in a model of human erythrocytes submitted to an oxidative stress / F. Lenfant, J. Lahet, C. Courderot-Masuyer [et al] // *Biomedicine and pharmacotherapy*. – 2004. – Vol. 58 (4). – Р. 248–54.
17. Potentialisation of the bupivacaine antioxidant effects by lactate ringer's solution infusion during spinal anaesthesia in rams / N. Kamiloğlu, E. Beytut, A. Kamiloğlu [et al] // *Revue Medicine Veterinaire*. – 2007. – Vol. 158 (4). – Р. 174–179.
18. Kamiloğlu N. Changes in lipid peroxidation and antioxidant environment of spinal fluid with the use of bupivacaine for spinal anesthesia / N. Kamiloğlu, E. Beytut, A. Kamiloğlu // *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.* – 2011. – Vol. 17 (1). – Р. 25–30.
19. Рубленко С.В. Рівень ендотоксикозу у собак за різних схем анестезії за оперативних втручань з різним типом больової імпульсації / С.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 142–146.
20. Волчков В.А. Применение эпидуральной анальгезии для купирования выраженных болей в пояснице / А.В. Волчков, М.Д. Дидур, В.И. Страшнов // *Анестезиология и реаниматология*. – 2003. – №4. – С. 25–28.
21. Landa L. Боль у домашних животных и методы её оценки: [Обзор] / L. Landa // *Современная ветеринарная медицина*. – 2012. – № 4. – С. 28–32.
22. Полатайко О. *Ветеринарная анестезия: [практическое пособие]* / Ольга Полатайко. – К.: Перископ, 2009. – 407 с.
23. *Лабораторный справочник СИНЭВО* / [О.В. Небыльцова, Ж.А. Климова, Г.А. Носенко, О.А. Боровик, И.В. Бойко и др.]. – К.: ООО «Доктор-Медиа», 2013. – 644 с.

REFERENCES

1. Rublenko S.V. Dinamika rivnja β -endorfinu i kortizolu v krovi za riznih shem anesteziologichnogo zabezpechennja kastracii knuriv / S.V. Rublenko // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu.* – Bila Cerkva, 2004. – Vip. 29. – S. 124–128.
2. Assessment of acute pain experienced by pig-lets from ear tagging, ear notching and intraperitoneal injectable transponders / E. Leslie, M. Hernandez-Jover, R. Newman [et al] // *Applied Animal Behaviour Science.* – 2010. – №127. – P. 86–95.
3. Usenko S.O. Dinamika vmistu kortizolu ta gljukozi v sirovatci krovi svinej riznoi stati ta viku // *Visnik problem biologii i medicini.* – № 2. – Poltava, 2002. – S. 24–26.
4. Rublenko S.V. Markeri endotoksikozu ta ih riven' u krovi knuriv za kastracii i riznih shem anestezii // *Visnik Sums'kogo nac. agrar. un-tu.* – Sumi, 2004. – Vip. 1–2 (13–14). – S. 226–229.
5. Rublenko S.V. Vpliv riznih shem anesteziologichnogo zabezpechennja abdominal'nih operacij u svinej na riven' endotoksikozu / S.V. Rublenko // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu.* – Bila Cerkva, 2006. – Vip. 41. – S. 192–198.
6. Rublenko S.V. Zastosuvannja miscevih anestetikov u kompleksnomu zneboljuvanni za abdominal'nih operativnih vtruchan' u sobak / S.V. Rublenko, A.V. Mel'nikov, A.V. Berezovs'kij // *Veterinarna biotehnologija – Nizhin*, 2013. – Vip. 22. – S. 505–511.
7. Rublenko S.V. Anesteziologija svijs'kih tvarin ta metodi ii kontrolju: Metodichni rekomendacii / S.V. Rublenko. – Bila Cerkva, 2009. – 56 s.
8. Anesteziologichne zabezpechennja tvarin zalezno vid ih viku ta tipu bol'ovoї reakcii: [metodichni rekomendacii] / M.V. Rublenko, S.V. Rublenko, B.V. Pirin, R.G. Romanenko. – Bila Cerkva, 2011. – 66 s.
9. Hall L.W. Veterinary Anaesthesia 10 th edition / L. Hall, K. Clarke, C. Trim // *Harcourt Publishers Limited.* – 2001. – P. 225–245.
10. Andreeva L.I. Modifikacija metoda opredelenija perekisej lipidov v teste s tiobarbiturovoj kislotoj / L.I. Andreeva, L.A. Kozhemjakin, A.A. Kishkun // *Lab. delo.* – 1988. – №11. – S. 41–44.
11. Sposob opredelenija „srednih molekul” / V.V. Nikolajchuk, V.M. Moin, V.V. Kirkovskij [i dr.] // *Laboratornoe delo.* – 1991. – №10. – S. 13–18.
12. The effects of propofol or halothane on free radical production after tourniquet induced ischaemia-reperfusion injury during knee arthroplasty / O. Aldemir, H. Celebi, C. Cevik [et al] // *Acta anaesthesiologica Scandinavica.* – 2001. – Vol. 45 (10). – P. 1221–5.
13. Dolina O.A. Vlijanie obshhej anestezii i ee komponentov na svobodnoradikal'nye processy / O.A. Dolina, F.S. Galeev, R.R. Farhutdinov // *Anesteziologija i reanimatologija.* – 1987. – №5. – S. 71–75.
14. Effect of high-dose lidocaine treatment on superoxide dismutase and malon dialdehyde levels in seven diabetic patients / H. Celebi, F. Bozkirli, B. Günaydin [et al] // *Regional anesthesia and pain medicine.* – 2000. – Vol. 25 (3). – P. 279–82.
15. Librowski T. Strong antioxidant activity of carane derivatives / Tadeusz Librowski, Andrzej Moniczewski // *Pharmacological Reports.* – 2010. – №62. – P. 178–184.
16. Lidocaine has better antioxidant potential than ropivacaine and bupivacaine: in vitro comparison in a model of human erythrocytes submitted to an oxidative stress / F. Lenfant, J. Lahet, C. Courderot-Masuyer [et al] // *Biomedicine and pharmacotherapy.* – 2004. – Vol. 58 (4). – P. 248–54.
17. Potentialisation of the bupivacaine antioxidant effects by lactate ringer's solution infusion during spinal anaesthesia in rams / N. Kamiloğlu, E. Beytut, A. Kamiloğlu [et al] // *Revue Medicine Veterinaire.* – 2007. – Vol. 158 (4). – P. 174–179.
18. Kamiloğlu N. Changes in lipid peroxidation and antioxidant environment of spinal fluid with the use of bupivacaine for spinal anesthesia / N. Kamiloğlu, E. Beytut, A. Kamiloğlu // *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.* – 2011. – Vol. 17 (1). – P. 25–30.
19. Rublenko S.V. Riven' endotoksikozu u sobak za riznih shem anestezii za operativnih vtruchan' z riznim tipom bol'ovoї impulsacii / S.V. Rublenko // *Visnik. Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu.* – Bila Cerkva, 2007. – Vip. 44. – S. 142–146.
20. Volchkov V.A. Primenenie jepidural'noj anal'gezii dlja kupirovanija vyrazhennyh bolej v pojasnice / A.V. Volchkov, M.D. Didur, V.I. Strashnov // *Anesteziologija i reanimatologija.* – 2003. – №4. – S. 25–28.
21. Landa L. Bol' u domashnih zhivotnyh i metody ejo ocenki: [Obzor] / L. Landa // *Sovremennaja veterinarnaja medicina.* – 2012. – № 4. – S. 28–32.
22. Polatajko O. Veterinarnaja anestezija: [prakticheskoe posobie] / Ol'ga Polatajko. – K.: Periskop, 2009. – 407 s.
23. Laboratornyj spravocnik SINJeVO / [O.V. Nebyl'cova, Zh.A. Klimova, G.A. Nosenko, O.A. Borovik, I.V. Bojko i dr.]. – K.: OOO «Doktor-Media», 2013. – 644 s.

Мониторинг обезболивания оперативных вмешательств путем биохимического контроля крови при эпидуральной анестезии свиней

А.В. Мельников

В статье представлены результаты исследований влияния эпидурального обезболивания на уровень процессов перекисного окисления липидов, глюкозы и стресс-гормона кортизола при хирургических вмешательствах. Исследовано влияние на процессы ПОЛ отечественных ветеринарных препаратов. Приведены данные антиоксидантного статуса амидных местных анестетиков (лидокаин, бупивакаин), транквилизаторов из ряда производных фенотиазина (ацепромазин), барбитуратов (тиопентал натрия). Определены показатели глюкозы (в образцах цельной крови) и кортизола (в сыворотке крови) при комплексном применении нейролептиков и местных анестетиков при эпидуральном обезболивании. Исследован предел повышения уровня кортизола, при котором организм свиньи не поддается существенным метаболическим изменениям при болевой реакции, выполняя регионарное обезболивание в точках пунктирования между позвонками пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Ключевые слова: свиньи, обезболивание, бупивакаин, лидокаин, кортизол, глюкоза, малоновый диальдегид, молекулы средней массы.

УДК 619:617.2:612.115:636.92

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН

АНДРІЄЦЬ В.Г., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛУГОВСЬКОЙ Е.В., д-р біол. наук, чл.-кор. НАН

ПЛАТОНОВА Т.М., д-р біол. наук

ЧЕРНИШЕНКО Т.М., канд. біол. наук

Інститут біохімії ім. Палладіна НАН України, м. Київ

КЛІНІКО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ФІБРИНОВОГО ГЕЛЮ ДЛЯ ОПТИМІЗАЦІЇ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ В КРОЛІВ

У статті представлено клініко-рентгенологічне обґрунтування застосування аутологічного фібринового гелю для оптимізації перебігу репаративного остеогенезу в експерименті на кролях. Дослідженням встановлено, що фібриновий згусток, нанесений у зону перелому, на ранніх етапах післяопераційного періоду (сьома доба) проявляє помірну протизапальну дію, яку виявляли у вигляді зменшення інтенсивності еритеми, набряку та болючості м'яких тканин, що сприяє ранній активації репаративного остеогенезу. Доведено, що аутологічний фібриновий згусток, нанесений у зону перелому, локалізує регенеративні процеси в межах травмованих ділянок кісток та сприяє прискоренню кісткової репарації.

Ключові слова: репаративний остеогенез, фібриновий гель, кролі.

Постановка проблеми. Травми кісток у дрібних свійських тварин складають суттєву частину в структурі хірургічної патології [1–4]. Їх лікування потребує комплексного підходу, який, у першу чергу, передбачає забезпечення стабільної фіксації кісткових уламків, а у випадку утворення кісткових дефектів – їх заміщення. Останньому приділяють значну увагу, пропонуючи при цьому використовувати як ауто- чи аллотрансплантанти, так і синтетичні керамічні гідроксиапатити [5–7]. Ряд дослідників [8, 9] пропонують використовувати біологічні матеріали з остеоіндуктивними або остеокондуктивними властивостями для оптимізації репаративного процесу. З цією метою у практичній реконструктивній ортопедії та травматології почали експериментувати з різними композиціями аутологічного фібринового згустку та тромбоцитарної плазми [10, 11], що, однак, не має достатнього клініко-патогенетичного обґрунтування.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Травма будь-яких тканин супроводжується порушенням цілісності судин та кровотечею, зупинка якої забезпечується активацією системи гемостазу з подальшим утворенням тромбу. На початкових етапах це реалізується завдяки активації та агрегації тромбоцитів, а надалі – через активацію каскадних механізмів плазмово-коагуляційного гемостазу [12]. Новоутворений тромб забезпечує не лише місцевий гемостаз, але й виконує функцію тимчасової матриці для інтеграції клітинних елементів у процесі регенерації, яка починається за 3–4-й день після травми. У цей період у товщу фібринового згустка проростають нові капіляри, які забезпечують доставку в зону фібринової матриці лейкоцитів і фібробластів. При цьому макрофаги забезпечують зону пошкодження безперервною цитокіновою підтримкою, що необхідно для стимулювання процесів фіброплазії та подальшого ангіогенезу [13].

У процесі ангіогенезу судинна базальна мембрана і фібрин або інтерстиціальний матрикс деградує разом з ендотеліальними клітинами. У цих місцях нові ендотеліоцити починають мігрувати в матрицю і проліферувати, формуючи нові капілярні трубки [14], а фібробласти – у збагачений фібрином/фібронектином згусток ранової поверхні і синтезують екстрацелюлярний матрикс [15], який поступово заміщує тимчасову фібринову матрицю.

Система гемостазу, крім того, що забезпечує зону пошкодження тимчасовим фібриновим матриксом, опосередковує й функцію регуляції репаративних процесів. Зокрема, інфільтрація гранулоцитів та моноцитів у травмовані тканини регулюється хемоаттрактантами – фібринопептиди, які відщеплюються від фібриногену тромбіном [16], продукти деградації фібрину, утворені внаслідок деградації фібрину плазміном [17], фібронектин [18], ферментативно активний тромбін [19], тромбоцитарний фактор росту (PGF), трансформуючий фактор росту (TGF) [20].

Таким чином, система гемостазу відіграє одну з ключових ролей у механізмах регенеративних процесів у тканинах організму. У випадку ж репаративного остеогенезу наявність фібрино-

вого згустка є не менш важливим фактором, оскільки організований фібрин між обломками кісток є основою для розвитку сполучнотканинної мозолі. Однак спонтанний кров'яний згусток, який формується відразу після перелому кістки, зазвичай, зривається під час репозиції кісткових уламків та безпосередньо під час виконання остеосинтезу. З метою відновлення цього згустка після остеосинтезу нами запропоновано його реставрацію використанням аутологічної плазми крові з подальшою її активацією екамуліном та нанесенням у зону перелому.

Мета дослідження – клініко-рентгенологічне обґрунтування застосування фібринового гелю для оптимізації репаративного остеогенезу у кролів.

Матеріали та методи. Дослідження виконувалися на базі кафедри хірургії та хвороб дрібних свійських тварин Білоцерківського НАУ. В експерименті використовувалися клінічно здорові кролі (n=7) з масою тіла 2,5 кг.

Перелом кістки відтворювали через остеотомію у ділянці діафіза правої променевої кістки. Оперативний доступ виконували на дорсо-латеральній поверхні передпліччя. Остеотомію проводили циркулярною фрезою зі швидкістю 150 об/хв, при цьому для попередження нагрівання кістки її постійно зволожували ізотонічним розчином NaCl. Після цього рану і уламки кісток підсушували, а в зону перелому в дослідній групі (n=4) вносили активовану аутологічну плазму на початкових етапах полімеризації фібрину, яка містила лінкоміцин в дозі 30 мг/мл. В контрольній групі (n=3) фібриновий гель не використовували. Рани шкіри і м'яких тканин зашивали вузловими швами через одну хвилину після нанесення фібринового гелю.

Анестезіологічне забезпечення включало: внутрішньом'язове введення ацепромазин-ксилазинової суміші (ксилазин – 2 мг/кг, ацепромазин – 0,5 мг/кг) та провідникову анестезію плечового нервового сплетіння 2 % розчином лідокаїну в дозі 6 мг/кг.

Активацію згортання плазми виконували додаванням до 100 мкл цитратної плазми (9:1) 100 мкл 0,025 М кальцію хлориду та 30 мкл тромбіноподібного ферменту екамуліну з отрути змії ефі багатолускової.

У післяопераційний період за тваринами вели клінічні спостереження та проводили рентгенодіагностику на 3-, 18- та 35-ту добу.

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічно на 3-тю добу після остеотомії у всіх тварин встановлені виражені ознаки запальної реакції операційних ран, зокрема набряк, почервоніння та болючість травмованих тканин. Тварини не опиралися на травмовані кінцівки.

Рентгенологічно констатували (рис. 1, 2) поперечні переломи з добре вираженою лінією фрактури. Лізису країв кісткових уламків не спостерігалось. Реакції з боку ендо- та периосту були відсутніми.



Рисунок 1.– Рентгенограма кісток передпліччя кроля дослідної групи на 3-тю добу



Рисунок 2.– Рентгенограма кісток передпліччя кроля контрольної групи на 3-тю добу

На сьому добу після травмування у дослідних кролів відмічалось зниження інтенсивності прояву запалення. Так, суттєво зменшувалися набряк та болючість м'яких тканин. При цьому була відсутня еритема. Тварини злегка опиралися на хвору кінцівку.

Поряд з цим, у контрольних кролів був добре вираженим набряк, болючість тканин та відмічалися ознаки еритеми. Тварини злегка опиралися на кінцівку.

На 18-ту добу в кролів дослідної групи відсутні ознаки запалення, а рентгенологічно спостерігали (рис. 3) помірну періостальну реакцію зони перелому, утворення сполучнотканинної мозолі (показано стрілкою) з добре вираженими процесами мінералізації (рентгенологічний остеосклероз). Тварини повністю опиралися на кінцівку.

Натомість у тварин контрольної групи (рис. 4) відмічали виражений набряк м'яких тканин (показано білою стрілкою) та помірну їх болючість під час пальпації. Рентгенологічно відмічали масивну, нерівномірну періостальну реакцію, яка локалізувалася поза зоною дефекту (показано чорними стрілками). Спостерігали слабко виражені тканинно-специфічні структури в ділянці дефекту з початковими етапами їх мінералізації.

На 35-ту добу репаративного остеогенезу у кролів дослідної групи (рис. 5, 7) відмічали повну консолідацію кісткових уламків, яка рентгенологічно виявлялася повністю сформованим кортикальним шаром кісток та ледь помітним потовщенням періосту (показано стрілкою). У тварин відмічали повне відновлення функції травмованої кінцівки.

У кролів контрольної групи (рис. 6, 8) на фоні відсутніх ознак запалення на рентгенограмах відмічали також повну консолідацію уламків кісток, відновлення цілісності кортикального шару кістки. Проте травмована кістка ще мала надмірну періостальну реакцію, яка виходила далеко за межі дефекту (показано стрілками). У тварин констатували повне відновлення функції кінцівки.



Рисунок 3. Рентгенограма кісток передпліччя кроля дослідної групи на 18-ту добу

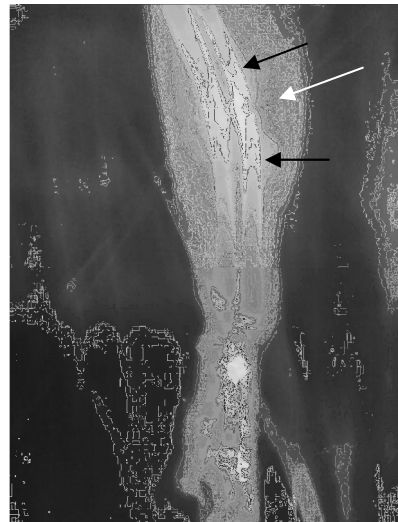


Рисунок 4. Рентгенограма кісток передпліччя кроля контрольної групи на 18-ту добу



Рисунок 5. Рентгенограма кісток передпліччя кроля дослідної групи на 35-ту добу

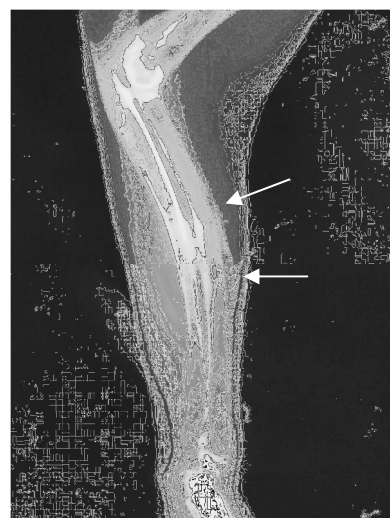


Рисунок 6. Рентгенограма кінцівки кроля контрольної групи на 35-ту добу

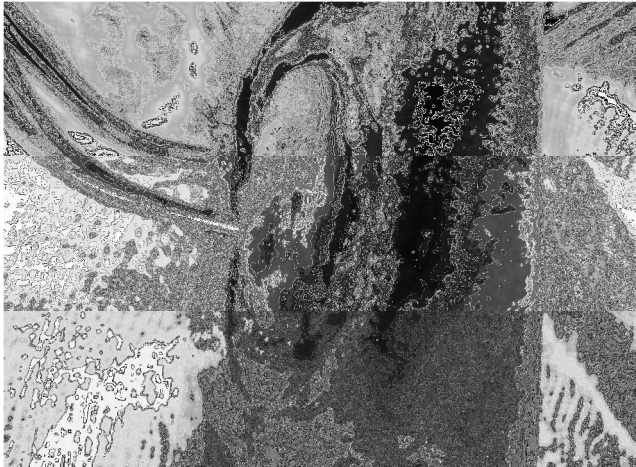


Рисунок 7. Зовнішній вигляд кісткового регенерату кроля дослідної групи на 35-ту добу

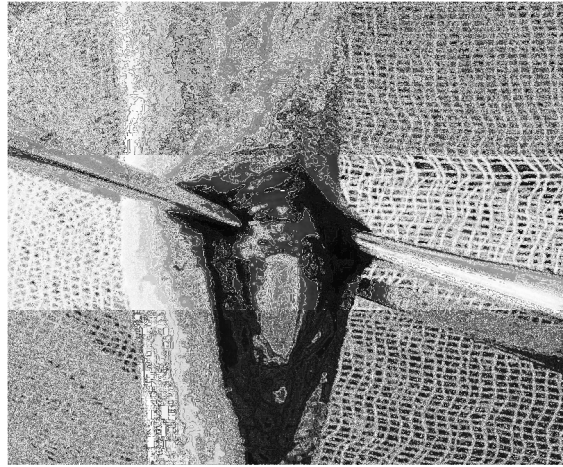


Рисунок 8. Зовнішній вигляд кісткового регенерату кроля контрольної групи на 35-ту добу

Висновок. Застосування фібринового гелю у місцях перелому кісток, одержаного за активації згортання аутологічної плазми екамуліном, зменшує клінічний прояв запальної реакції, оптимізує перебіг репаративного остеогенезу, прискорюючи зміну його стадій, та зумовлює більш швидку консолідацію переломів трубчастих кісток з меншим об'ємом кісткового регенерату.

Перспективою подальших досліджень є клініко-експериментальне обґрунтування застосування фібринового гелю за фрактур трубчастих кісток у тварин інших видів з визначенням молекулярно-біологічних механізмів його впливу на репаративний остеогенез.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛІВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
2. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.
3. Телятніков А.В. Поширення переломів кісток у собак / А.В. Телятніков // Науковий вісник ветеринарної медицини: 36. наук. праць. – Біла Церква, 2013. – Вип. 11 (101). – 149 – 153.
4. Семеняк С.А. Структура переломів кісток у собак в умовах мегаполісу / С.А. Семеняк, С.В. Рубленко, Ю.М. Данилейко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2014. – Вип. 13 (108). – С. 218–223.
5. Корж Н.А. Имплантационные материалы и остеогенез. Роль оптимизации и стимуляции в реконструкции кости / Н.А. Корж, Л.А. Кладченко, С.В. Малышкина // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – № 4. – С. 5–14.
6. Смурна О.В. Застосування екстракорткального остеосинтезу та гідроксилапатиту "керган" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О.В. Смурна – Біла Церква, 2009. – 20 с.
7. Рубленко М.В. Динаміка біомаркерів репаративного остеогенезу за умов заміщення кісткових дефектів / М.В. Рубленко, С.А. Семеняк, Н.В. Ульянич // Науковий вісник ЛНУВВБТ ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2014. – Т.16, №3 (60), Ч. 1. – С. 287–294.
8. Гамрецький А.А. Активация репаративного остеогенезу при нарушениях длинных костей: Клініко-експериментальне дослідження: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. мед. наук / А.А. Гамрецький. – Вінниця, 2004. – 19 с.
9. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запальнорепаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція Імуно-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, №1–2. – С. 340–346.
10. Role of Platelet-Rich Plasma in Acceleration of Bone Fracture Healing / N.A. Smyth, A.M. Haleem, C.D. Murawski, H.T. Do // Ann Plast Surg. – 2008. – Vol. 61. – P. 337–344.
11. Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review / Balaram Naik, P Karunakar1, M Jayadev1, V Rahul Marshal // Journal of Conservative Dentistry Jul-Aug 2013. – Vol 16, Iss. 4. P. 284–293.
12. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз // Современные представления о системе гемостаза / Волков Г.Л., Платонова Т.Н., Савчук А.Н. и др. – К.: Наукова думка, 2005. – С. 13–84.
13. Bone formation in a long bone defect model using a platelet-rich plasma-loaded collagen scaffold / Sarkar MR, Augat P, Shefelbine SJ, et al. // Biomaterials. – 2006. – Vol. 27. – P. 1817–1823.
14. Staton C.A. The role of fibrinogen and related fragments in tumour angiogenesis and metastasis / C.A. Staton, N.J. Brown, C.E. Lewis // Expert Opin. Biol. Ther. – 2003. – Vol. 3. – P. 1105–1120.
15. Extracellular matrix-enriched polymeric scaffolds as a substrate for hepatocyte cultures: in vitro and in vivo studies / Zavan B., Brun P., Vindigni V. et al. // Biomaterials. – 2005. – Vol. 26. – P. 7038–7045.

16. Richardson D.L. Chemotaxis for human monocytes by fibrinogen-derived peptides / D.L. Richardson, D.S. Pepper, A.B. Kay. – Br. J. Haematol. – 1976. – Vol. 32. – P. 507–513.
17. Gross T.J. CD11b/CD18 mediates the neutrophil chemotactic activity of fibrin degradation product D domain / T.J. Gross, K.J. Leavell, M.W. Peterson // *Thromb. Haemost.* – 1997. – Vol. 77. – P. 894–900.
18. Cryptic chemotactic activity of fibronectin for human monocytes resides in the 120-kDa fibroblastic cell-binding fragment / R.A. Clark, N.E. Wikner, D.E. Doherty, D.A. Norris // *J. Biol. Chem.* – 1988. – Vol. 263. – P. 12115–12123.
19. Thrombin immobilized to extracellular matrix is a potent mitogen for vascular smooth muscle cells: nonenzymatic mode of action / R. Bar-Shavit, M. Benezra, A. Eldor, E. Hy-Am et al. // *Cell. Regul.* – 1990. – Vol. 1. – P. 453–463.
20. Transforming growth factor type beta induces monocyte chemotaxis and growth factor production / Wahl S.M., Hunt D.A., Wakefield L.M. et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1987. – Vol. 84. – P. 5788–5792.

REFERENCES

1. Pustovit R.V. Monitoring hirurgichnoї patologii sered dribnih domashnih tvarin DLVM u Kiiv'skomu rajoni m. Odesi za 2003–2005 roki / R.V. Pustovit, Ju.M. Danilejko, M.V. Rublenko // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un–tu.* – Bila Cerkva. – 2006. – Vip. 36. – S. 132–137.
2. Rublenko S.V. Monitoring veterinarnoi dopomogi i struktura hirurgichnoї patologii sered dribnih domashnih tvarin v umovah mis'koї kliniki / S.V. Rublenko, O.V. Croshenko // *Visnik Sums'kogo NAU.* – Sumi, 2012. – Vip. 1 (30). – S. 150–154.
3. Teljatnikov A.V. Poshirennja perelomiv kistok u sobak / A.V. Teljatnikov // *Naukovij visnik veterinarnoi medicini: Zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2013. – Vip. 11 (101). – 149 – 153.
4. Semenjak S.A. Struktura perelomiv kistok u sobak v umovah megapolisu / S.A. Semenjak, S.V. Rublenko, Ju.M. Danilejko // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un–tu.* – Bila Cerkva. – 2014. – Vip. 13 (108). – S. 218–223.
5. Korzh N.A. Implantacionnye materialy i osteogenez. Rol' optimizacii i stimuljacii v rekonstrukcii kosti / N.A. Korzh, L.A. Kladchenko, S.V. Malyskina // *Ortopediya, travmatologija i protezirovanie.* – 2008. – № 4. – S. 5–14.
6. Smurna O.V. Zastosuvannja ekstrakortikal'nogo osteosintezu ta gidroksilapatitu "kergap" pri perelomah klubovoї kistki u sobak: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterinarna hirurgija” / O.V. Smurna – Bila Cerkva, 2009. – 20 s.
7. Rublenko M.V. Dinamika biomarkeriv reparativnogo osteogenezu za umov zamishhennja kistkovih defektiv / M.V. Rublenko, S.A. Semenjak, N.V. Ul'janchich // *Naukovij visnik LNUVVBt im. S.Z. Gzhic'kogo.* – L'viv, 2014. – T.16, №3 (60), Ch. 1. – S. 287–294.
8. Gamrec'kij A.A. Aktivacija reparativnogo osteogenezu pri porushennjah dovghih kistok: Kliniko-eksperimental'ne doslidzhennja: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stup. kand. med. nauk / A.A. Gamrec'kij. – Vinnicia, 2004. – 19 s.
9. Rublenko M.V. Patogenetichna rol' oksidu azotu v umovah zapal'noreparativnogo procesu pri perelomah trubchastih kistok u sobak ta jogo korekcija Imunom-depo / M.V. Rublenko, V.S. Shaganenko // *Biologija tvarin.* – 2011. – T. 13, №1–2. – S. 340–346.
10. Role of Platelet-Rich Plasma in Acceleration of Bone Fracture Healing / N.A. Smyth, A.M. Haleem, C.D. Murawski, H.T. Do // *Ann Plast Surg.* – 2008. – Vol. 61. – P. 337–344.
11. Role of Platelet rich fibrin in wound healing: A critical review / Balaram Naik, P Karunakar1, M Jayadev1, V Rahul Marshal // *Journal of Conservative Dentistry Jul-Aug 2013.* – Vol 16, Iss. 4. R. 284–293.
12. Sosudisto-trombocitarnyj gemostaz // *Sovremennye predstavlenija o sisteme gemostaza* / Volkov G.L., Platonova T.N., Savchuk A.N. i dr. – K.: Naukova dumka, 2005. – S. 13–84.
13. Bone formation in a long bone defect model using a platelet-rich plasma-loaded collagen scaffold / Sarkar MR, Augat P, Shefelbine SJ, et al. // *Biomaterials.* – 2006. – Vol. 27. – R. 1817–1823.
14. Staton C.A. The role of fibrinogen and related fragments in tumour angiogenesis and metastasis / C.A. Staton, N.J. Brown, C.E. Lewis // *Expert Opin. Biol. Ther.* – 2003. – Vol. 3. – P. 1105–1120.
15. Extracellular matrix-enriched polymeric scaffolds as a substrate for hepatocyte cultures: in vitro and in vivo studies / Zavan B., Brun P., Vindigni V. et al. // *Biomaterials.* – 2005. – Vol. 26. – P. 7038–7045.
16. Richardson D.L. Chemotaxis for human monocytes by fibrinogen-derived peptides / D.L. Richardson, D.S. Pepper, A.B. Kay. – Br. J. Haematol. – 1976. – Vol. 32. – P. 507–513.
17. Gross T.J. CD11b/CD18 mediates the neutrophil chemotactic activity of fibrin degradation product D domain / T.J. Gross, K.J. Leavell, M.W. Peterson // *Thromb. Haemost.* – 1997. – Vol. 77. – P. 894–900.
18. Cryptic chemotactic activity of fibronectin for human monocytes resides in the 120-kDa fibroblastic cell-binding fragment / R.A. Clark, N.E. Wikner, D.E. Doherty, D.A. Norris // *J. Biol. Chem.* – 1988. – Vol. 263. – P. 12115–12123.
19. Thrombin immobilized to extracellular matrix is a potent mitogen for vascular smooth muscle cells: nonenzymatic mode of action / R. Bar-Shavit, M. Benezra, A. Eldor, E. Hy-Am et al. // *Cell. Regul.* – 1990. – Vol. 1. – P. 453–463.
20. Transforming growth factor type beta induces monocyte chemotaxis and growth factor production / Wahl S.M., Hunt D.A., Wakefield L.M. et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1987. – Vol. 84. – P. 5788–5792.

Клинико-рентгенологическая характеристика экспериментального применения фибринового геля для оптимизации репаративного остеогенеза у кроликов

М.В. Рубленко, В.Г. Андриец, Е.В. Луговской, Т.Н. Платонова, Т.М. Чернышенко

В статье представлено клинико-рентгенологическое обоснование применения аутологичного фибринового геля для оптимизации течения репаративного остеогенеза в эксперименте на кроликах. Исследованием установлено, что фибриновый сгусток, нанесенный в зону перелома, на ранних этапах послеоперационного периода (седьмые сутки), проявляет умеренное противовоспалительное действие, которое выявляли в виде уменьшения интенсивности эритемы, отека и болезненности мягких тканей, что способствует ранней активации репаративного остеогенеза. Доказано, что аутологичный фибриновый сгусток, нанесенный в зону перелома, локализует регенеративные процессы в пределах травмированных участков костей и способствует ускорению костной репарации.

Ключевые слова: репаративный остеогенез, фибриновый гель, кролики.

УДК 619:616-006:616.15-008.6

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН
Білоцерківський національний аграрний університет
rublenko@meta.ua

БІЛИЙ Д.Д., канд. вет. наук
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет
dmdmbeliy@mail.ru

РІВЕНЬ ТРОМБІНЕМІЇ У СОБАК ЗА ЕЛЕКТРОКОАГУЛЯЦІЙНОЇ ЕКСТИРПАЦІЇ ПУХЛИН МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЗАЛЕЖНО ВІД СПОСОБУ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ГЕМОСТАЗУ

Проведено дослідження концентрації розчинного фібрину в плазмі крові собак за екстирпації пухлин молочної залози електрохірургічним методом на тлі післяопераційної фармакологічної корекції гемостазіологічного статусу. При цьому встановлено, що проведення зазначених заходів після хірургічного втручання забезпечує нормалізацію рівноваги коагуляційних і фібринолітичних процесів, яку відображає рівень тромбінемії. Отримані результати дозволяють прогнозувати зниження ймовірності рецидивування та метастазування як у найближчий, так і у віддалений періоди спостереження. Розроблені схеми фармакологічної корекції системи гемостазу доцільно рекомендувати для практичного впровадження.

Ключові слова: собаки, неоплазії, молочна залоза, система гемостазу, розчинний фібрин, фармакологічна корекція.

Постановка проблеми. Пухлини молочної залози найбільш поширені серед різноманітних патогістологічних форм неоплазій у багатьох свійських видів (коні, велика рогата худоба, вівці, свині) та диких тварин (хижаки, сумчасті, мавпи). Проте найбільшого поширення зазначена патологія набула серед дрібних свійських тварин – сук і кішок [1, 2].

У гуманній медицині відомо [3], що онкологічні хвороби підвищують ризик тромбоемболічних станів і дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові (ДВЗ-синдром). Багато видів пухлин активують гемокоагуляцію і фібриноліз, а ці процеси створюють умови для дисемінації та імплантації метастатичних пухлинних клітин.

На сьогодні доведено [4, 5] двобічний зв'язок організму і пухлини через розчинний фібрин як один із факторів, що поряд із тромбіном і тромбоцитами здатні стимулювати ангіогенез за неоплазійного процесу.

У практиці ветеринарної медицини добре відомі численні випадки метастазування неоплазійного процесу після екстирпації пухлин молочної залози у собак і кішок. Проте клініко-патогенетичні критерії участі механізмів згортання та фібринолізу крові за новоутворень молочної залози у собак, можливості їх регулювання недостатньо вивчені, що ускладнює визначення прогностичної перспективи за цього виду новоутворень.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Попередні наші дослідження [6] свідчать про те, що за первинного дослідження пацієнтів із пухлинами молочної залози рівень розчинного фібрину був підвищеним у 100 % тварин за злоякісних та 80 % – за доброякісних неоплазій (у 20 % собак його концентрація знаходилась у фізіологічних межах). Причому, перевищення вмісту розчинного фібрину більш ніж на 50 % у порівнянні із клінічно здоровими пацієнтами констатували відповідно у 35 та 15 % випадках.

У післяопераційний період нами встановлені [7] наступні закономірності: рівень розчинного фібрину достовірно відрізнявся залежно від злоякісності процесу та методики проведеного оперативного втручання – за електрохірургічної методики був нижче у порівнянні із пацієнтами, у яких застосовували загальноприйнятий метод. Слід відзначити, що через 14 діб після екстирпації пухлин концентрація зазначеного маркеру в усіх тварин була підвищеною.

Такі результати узгоджуються із даними, отриманими іншими дослідниками [8, 9]. Зокрема, встановлено, що активація коагуляції і наступне збільшення концентрації розчинного фібрину може підвищити адгезію тромбоцитів до циркулюючих пухлинних клітин і таким чином полегшити їх метастазування. Водночас збільшення в плазмі крові концентрації розчинного фібрину вважається [8–10] прямим свідченням тромбонемії та відповідно гіперкоагуляційного синдрому.

Наявна інформація свідчить про необхідність проведення подальшого вивчення закономірностей гемостазіологічного статусу в механізмах онкогенезу, розроблення фармакологічних схем його корекції та їх практичної апробації.

Мета дослідження – визначити вплив різних схем фармакологічної корекції гемостазу на концентрацію в крові розчинного фібрину після екстирпації новоутворень молочної залози у сук.

Матеріал і методика дослідження. Вивчення динаміки розчинного фібрину проводили у собак із неоплазійними ураженнями молочної залози, у яких після первинного клінічного дослідження здійснювали екстирпації пухлин за допомогою електрокоагулятора ЕК-150, розробленого Інститутом електрозварювання ім. Патона (м. Київ). Під час хірургічного втручання апарат використовувався для роз'єднання тканин, а також коагуляції судин. Накладання швів здійснювали загальноприйнятою методикою.

Загалом було прооперовано 30 тварин, у яких на основі морфологічної верифікації патологічного матеріалу констатовано 22 злоякісні та 12 доброякісних новоутворень. Залежно від клініко-патоморфологічної характеристики пухлин створили контрольні, перші та другі дослідні групи тварин. У контрольних групах фармакологічної корекції у післяопераційний період не проводили.

У післяопераційний період у дослідних тварин була застосована фармакологічна корекція гемостазу за наступними схемами: собакам усіх груп призначали ронколейкін (підшкірно, у дозі 15000 ОД/кг, 5 ін'єкцій з інтервалом 24 години) і транексам (внутрішньовенно, у дозі 15 мг/кг, 2 рази/добу протягом 10 днів); тваринам перших дослідних груп додатково застосовували ацелізін (внутрішньом'язово, у дозі 20 мг/кг, 2 рази/добу протягом 10 днів), а пацієнтам других дослідних груп – низькомолекулярний гепарин (фленокс – підшкірно, у дозі 1,5 мг (1500 анти-Ха МО)/кг 1 раз на добу протягом 10 днів). Вміст у плазмі крові розчинного фібрину визначали за методом Т.В. Варецької та співавт. (1992) в доопераційний період та через 3, 7, 10, 14 діб після хірургічного втручання [10].

Результати дослідження та їх обговорення. В нормі у клінічно здорових собак у плазмі крові виявляють [10] лише сліди розчинного фібрину. Аналіз післяопераційних змін концентрації розчинного фібрину у собак із доброякісними пухлинами молочної залози дозволив виявити певні закономірності (табл. 1). Застосування електрохірургічної методики супроводжувалось підвищенням рівнем даного показника протягом усього періоду спостереження із тенденцією до зниження. Зокрема, вміст розчинного фібрину в крові становив: на 3 добу – $5,39 \pm 0,54$; 7 добу – $4,16 \pm 0,62$; 10 добу – $2,34 \pm 0,11$; 14 добу – $2,02 \pm 0,3$ мг/мл. Через 14 діб після хірургічного втручання із використанням електрокоагулятора ЕК-150 у тварин мала місце тромбінемія.

Таблиця 1 – Вміст розчинного фібрину (мг/мл) в плазмі крові за доброякісних неоплазій молочної залози у собак

Доба	Групи		
	контрольна (n=4)	дослідна перша (n=4)	дослідна друга (n=4)
	коагулятор	коагулятор+ «ацелізін»	коагулятор+нмг
норма	0		
3	$5,39 \pm 0,54$	$2,35 \pm 0,24^{**}$	$2,81 \pm 0,43^{**}$
7	$4,16 \pm 0,62$	$1,98 \pm 0,35^{*}$	$1,57 \pm 0,36^{*}$
10	$2,34 \pm 0,11$	$1,49 \pm 0,22^{*}$	$0,81 \pm 0,12^{***}$
14	$2,02 \pm 0,3$	$0,32 \pm 0,21^{**}$	$0,34 \pm 0,25^{**}$

Примітка Значення Р: $^{*}<0,05$; $^{**}<0,01$; $^{***}<0,001$, порівняно з контрольною групою

У пацієнтів, яким проводили фармакологічну корекцію гемостазіологічного статусу в післяопераційний період, реєстрували достовірно нижчий рівень розчинного фібрину в крові у порівнянні із контрольними тваринами на тлі відсутності статистично значущої різниці між дослідними групами. Лише на 10 добу за включення до схеми ацелізіну він становив $1,49 \pm 0,22$ мг/мл, тоді як низькомолекулярного гепарину – $0,81 \pm 0,12$ мг/мл, ($p<0,05$). Так, через 3 доби після екстирпації пухлин концентрація розчинного фібрину у контрольній групі становила $5,39 \pm 0,54$ мг/мл, дослідних – $2,35 \pm 0,24$ та $2,81 \pm 0,43$ мг/мл, на 14 добу відповідно $2,02 \pm 0,3$; $0,32 \pm 0,21$; $0,34 \pm 0,25$ мг/мл.

Оцінюючи отримані результати можна стверджувати про ефективність розроблених схем корекції за доброякісних неоплазій молочної залози: нормалізація рівня розчинного фібрину свідчить про урівноваження процесів коагуляції та фібринолізу крові.

Післяопераційні зміни вмісту розчинного фібрину за злоякісних новоутворень у разі їх видалення за допомогою електрокоагулятора характеризуються стабільно високим середнім його рівнем протягом всього періоду спостереження: на 3 добу становив $7,18 \pm 0,47$ мг/мл; 7 добу – $6,24 \pm 0,36$ мг/мл; 10 добу – $27,62 \pm 1,05$ мг/мл; 14 добу – $19,98 \pm 1,40$ мг/мл (табл. 2). При цьому звертає на себе увагу посилення тромбемії на 10-ту добу та її високий рівень на 14-ту добу після операції. Зважаючи на терміни збільшення рівня тромбемії, це явище зумовлене не стільки розвитком гострого запального процесу, скільки активізацією неопластичного процесу, тобто швидше за все електрокоагуляція не є достатньо надійною щодо профілактики метастазування за злоякісних пухлин молочної залози у сук.

Застосування фармакологічної корекції гемостазіологічного статусу у пацієнтів зі злоякісними пухлинами дозволило суттєво вплинути на інтенсивність коагуляційних процесів. Починаючи з 3-ї доби після хірургічного втручання, констатували достовірно нижчу концентрацію розчинного фібрину: в дослідних групах її середній рівень становив $4,85 \pm 0,69$ і $3,23 \pm 0,16$ мг/мл у порівнянні із контрольними собаками – $7,18 \pm 0,47$ мг/мл ($p < 0,05$). Надалі відбувалось зниження рівня цього маркера тромбемії, який через 14 діб після оперативного втручання наближався до мінімальних показників: $0,8 \pm 0,32$ мг/мл (схема з ацелізином); $0,94 \pm 0,47$ мг/мл (схема з низькомолекулярним гепарином).

Узагальнюючи результати досліджень щодо динаміки концентрації розчинного фібрину у пацієнтів зі злоякісними неоплазіями молочної залози необхідно підкреслити суттєве зниження активності гіперкоагуляційних механізмів на тлі використання коригуючих схем.

Таблиця 2 – Динаміка рівня розчинного фібрину (мг/мл) в плазмі крові собак зі злоякісними ураженнями молочної залози

Доба	Групи		
	контроль (n=8)	дослідна перша (n=7)	дослідна друга (n=7)
	коагулятор	коагулятор+ «ацелізин»	коагулятор+нмг
норма	0		
3	$7,18 \pm 0,47$	$4,85 \pm 0,69^*$	$3,23 \pm 0,16^{***}$
7	$6,24 \pm 0,36$	$3,42 \pm 0,56^{***}$	$2,15 \pm 0,67^{***}$
10	$27,62 \pm 1,05$	$2,08 \pm 0,31^{***}$	$1,64 \pm 0,24^{**}$
14	$19,98 \pm 1,40$	$0,8 \pm 0,32^{***}$	$0,94 \pm 0,47^{***}$

Примітка. Значення P: $^* < 0,05$; $^{**} < 0,01$; $^{***} < 0,001$, порівняно з контрольною групою.

Таким чином, проведені дослідження підтвердили ефективність схем комплексної фармакологічної корекції у собак із пухлинними ураженнями молочної залози, що знайшло відображення у нормалізації концентрації в крові розчинного фібрину, який представляє собою маркер гіперкоагуляційних порушень системи гемостазу. В цьому випадку видається логічним припущення про опосередковану (через механізми згортання та лізису крові) оптимізацію перебігу загоєння хірургічних ран після екстирпації пухлин, а також зниження ризику післяопераційних ускладнень як місцевих запальних, так і можливого рецидивування та метастазування.

Висновки. 1. Застосування електрохірургічної методики у разі пухлин молочної залози у собак має перевагу перед загальноприйнятою технікою, але не супроводжується нормалізацією гемостазіологічного статусу в ранній післяопераційний період.

2. Проведення фармакологічної корекції за неоплазій молочної залози забезпечує зниження інтенсивності гемокоагуляційних процесів, нормалізуючи рівень розчинного фібрину та усуваючи тромбемію.

3. Враховуючи отримані результати, доцільно рекомендувати для впровадження у практику ветеринарної онкології схеми післяопераційної реабілітації у собак із новоутвореннями молочних залоз, які поєднують ронколейкін та транексам з нестероїдними протизапальними засобами або низькомолекулярними гепаринами.

У перспективі подальших досліджень необхідно визначити частоту рецидивів і метастазування у випадках застосування запропонованих схем фармакологічної корекції гемостазу після видалення пухлин молочної залози.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bostock D.E. Canine and feline mammary neoplasms / D.E. Bostock // *British Veterinary Journal*. – 1986. – Vol. 142, Iss. 6. – P. 506-515.
2. Munson L. Comparative pathology of mammary gland cancer in domestic and wild animals / L. Munson, A. Moresco // *Breast Disease*. – 2007. – Vol. 28. – P. 7-21.
3. Алексеева Л.А. ДВС-синдром: руководство / Л.А. Алексеева, А.А. Рогимов. – М.: ГЭОТА-Медиа, 2010 – 120 с.
4. Kotodziejczyk J. The role of fibrinogen, fibrin and fibrin(ogen) degradation product (FDPs) in tumor progression / J. Kotodziejczyk, M.B. Ponczek // *Współczesna Onkol.* – 2013. – Vol. 17(2). – P. 113-119.
5. Wojtukiewicz M.Z. Contribution of the hemostatic system to angiogenesis in cancer / M.Z. Wojtukiewicz, E. Sierko, J. Rak // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2004. – Vol. 30(1) – P. 5-20.
6. Білий Д.Д. Клініко-гемостазіологічні критерії оцінки неоплазій молочної залози у собак / Д.Д. Білий // *Аграрна наука – виробництво «Сучасні проблеми ветеринарної медицини»: Тези Державної науково-практичної конференції, 8 листопада 2012 року.* – Біла Церква, 2012. – С. 62-63.
7. Білий Д.Д. Механізми згортання крові у післяопераційний період за пухлин молочної залози в собак / Д.Д. Білий, М.В. Рубленко // *Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2014. – Вип. 13(108). – С. 44-47.
8. Biggerstaff J.P. Soluble fibrin augments platelet / tumor cell adherence in vitro and in vivo, and enhances experimental metastasis / J.P. Biggerstaff, N. Seth, A. Amirkhosravi [et al.] // *Clinical & Experimental Metastasis*. – 1999. – Vol. 17, Iss. 8. – P. 723-730.
9. Biggerstaff J.P. Soluble fibrin inhibits monocyte adhesion and cytotoxicity against tumor cells: implications for cancer metastasis / J.P. Biggerstaff, B. Weidow, J. Vidosh, [et al.] // *Thrombosis Journal*. – 2006. – Vol. 8. – P. 4-12.
10. Рубленко М.В. Дослідження гемостазу / *Методи клінічної лабораторної діагностики* / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – С. 271-292.

REFERENCES

1. Bostock D.E. Canine and feline mammary neoplasms / D.E. Bostock // *British Veterinary Journal*. – 1986. – Vol. 142, Iss. 6. – P. 506-515.
2. Munson L. Comparative pathology of mammary gland cancer in domestic and wild animals / L. Munson, A. Moresco // *Breast Disease*. – 2007. – Vol. 28. – P. 7-21.
3. Alekseeva L.A. DVS-sindrom: rukovodstvo / L.A. Alekseeva, A.A. Rogimov. – M.: GJeOTA- Media, 2010 – 120 s.
4. Kotodziejczyk J. The role of fibrinogen, fibrin and fibrin(ogen) degradation product (FDPs) in tumor progression / J. Kotodziejczyk, M.B. Ponczek // *Współczesna Onkol.* – 2013. – Vol. 17(2). – P. 113-119.
5. Wojtukiewicz M.Z. Contribution of the hemostatic system to angiogenesis in cancer / M.Z. Wojtukiewicz, E. Sierko, J. Rak // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2004. – Vol. 30(1) – P. 5-20.
6. Bilij D.D. Kliniko-gemostaziologični kriterij ocinki neoplazij molochnoї zalozi u sobak / D.D. Bilij // *Agrarna nauka – виробництво «Suchasni problemi veterinarnoї medicini»: Tezi Derzhavnoї naukovo-praktičnoї konferencij, 8 listopada 2012 roku.* – Bila Cerkva, 2012. – S. 62-63.
7. Bilij D.D. Mechanizmi zgotannja krvi u pisljaoperacijnij period za puhlin molochnoї zalozi v sobak / D.D. Bilij, M.V. Rublenko // *Naukovij visnik veterinarnoї medicini: Zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2014. – Vip. 13(108). – S. 44-47.
8. Biggerstaff J.P. Soluble fibrin augments platelet / tumor cell adherence in vitro and in vivo, and enhances experimental metastasis / J.P. Biggerstaff, N. Seth, A. Amirkhosravi [et al.] // *Clinical & Experimental Metastasis*. – 1999. – Vol. 17, Iss. 8. – P. 723-730.
9. Biggerstaff J.P. Soluble fibrin inhibits monocyte adhesion and cytotoxicity against tumor cells: implications for cancer metastasis / J.P. Biggerstaff, B. Weidow, J. Vidosh, [et al.] // *Thrombosis Journal*. – 2006. – Vol. 8. – P. 4-12.
10. Rublenko M.V. Doslidzhennja gemostazu / *Metodi kliničnoї laboratornoї diagnostiki* / [V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agarna osvita, 2010. – S. 271-292.

Уровень тромбинемии у собак при электрокоагуляционной экстирпации опухолей молочной железы в зависимости от способа фармакологической коррекции гемостаза

М.В. Рубленко, Д.Д. Белый

Проведено исследование концентрации растворимого фибрина у собак при экстирпации опухолей молочной железы электрохирургическим методом на фоне послеоперационной фармакологической коррекции гемостазіологического статуса. При этом установлено, что проведение указанных мероприятий после хирургического вмешательства обеспечивает нормализацию равновесия коагуляционных и фибринолитических процессов, которое наглядно отображает уровень тромбинемии. Полученные результаты позволяют прогнозировать снижение вероятности рецидивирования и метастазирования как в ближайший, так и в отдаленный период наблюдения. Таким образом, разработанные схемы фармакологической коррекции системы гемостаза целесообразно рекомендовать для практического внедрения.

Ключевые слова: собаки, неоплазии, молочная железа, система гемостаза, растворимый фибрин, фармакологическая коррекция.

УДК 619:617-089.5-032

РУБЛЕНКО С.В., д-р вет. наук

ВЛАСЕНКО В.М., д-р вет. наук, академік НААН

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН

ПИРИН Б.В., лікар вет. медицини

Білоцерківський національний аграрний університет

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЯК СПОСІБ МОНІТОРИНГУ АНЕСТЕЗОВАНИХ ТВАРИН: ПОКАЗНИКИ ЇЇ ВІКОВИХ ВЕЛИЧИН

У статті представлені результати досліджень щодо використання методу аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР) у собак для удосконалення оцінки результатів моніторингу анестезованих тварин. Визначені нормативні величини показників ВСР у собак різних вікових груп. Встановлено, що у 2-місячних та собак старше 8 років нормотонія зумовлена посиленням симпатичного впливу на функцію міокарда. За результатами встановленого балансу симпатичної та парасимпатичної регуляції серцевого ритму вираховано симпато-парасимпатичні індекси: у собак 2-місячного віку та старше 8 років індексом LF/HF близько 0,9 встановлено нормотонію, а у решти парасимпатикотонію – 0,7.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, автономна нервова система, нормотонія, симпатикотонія, парасимпатикотонія, собаки.

Постановка проблеми. Сучасна ветеринарна медицина істотно розширила технічні можливості надання хірургічної допомоги тваринам. Як у світовій, так і у вітчизняній ветеринарній медицині, все більш обсяги займає лікувальна робота, особливо хірургічна допомога дрібним свійським тваринам. Важливу роль у забезпеченні позитивного результату хірургічного лікування відіграє інтраопераційний моніторинг життєво важливих систем організму тварин. Водночас оцінка операційного ризику дозволяє ще у доопераційний період індивідуально спрогнозувати можливі негативні наслідки як оперативного втручання, так і власне анестезії [1]. Зокрема встановлено [2], що ускладнення під час анестезії зустрічаються у 12,0 % собак та 10,5 % котів, тоді як летальні випадки, пов'язані з доанестезіологічним періодом, зустрічаються тільки у 0,43 % дрібних свійських тварин. У зв'язку з цим, моніторинг адекватності анестезії в умовах оперативного втручання є надзвичайно важливим компонентом анестезіологічного забезпечення.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Значною мірою успіх та ефективність оперативного втручання залежать від адекватного вибору методу та схеми знеболювання, які здебільшого не враховують тип больової реакції, її вікових та видових особливостей [3, 4].

У сучасній ветеринарній хірургії оцінка операційно-анестезіологічних ризиків та глибини анестезії, головним чином, проводиться за вербальними параметрами (колір слизових оболонок, характер наповнення пульсу і тип дихання, аускультация легень і серця, рухова активність, наявність та характер рефлексів повік та зіниці) та ряду клінічних (АТ, ЧСС, ЧД), за якими вони класифікуються, і визначається ступінь больової реакції. Проте доволі суттєва суб'єктивність перших і в цілому констатуючий характер всіх зазначених параметрів щодо стану автономної нервової системи не дозволяють дати об'єктивну оцінку глибини та адекватності анестезії, прогнозувати стан пацієнта під час і після операції в режимі реального часу.

Останнім часом нами [5, 6] обґрунтовано та розроблено за допомогою комп'ютерного аналізу варіабельності серцевого ритму сучасні схеми анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у тварин різних видів з урахуванням типу больової реакції та функціонального стану автономної нервової системи (АНС). Також розроблено систему моніторингу анестезованих тварин і визначено нормативні показники ВСР у великої рогатої худоби, свиней та собак. Разом з тим, оскільки функціональний стан АНС змінюється з віком, існує суттєва необхідність у визначенні нормативних показників ВСР залежно від віку тварин з метою об'єктивної їх інтерпретації за різних схем анестезіологічного забезпечення хірургічної допомоги.

Мета дослідження – визначити нормативні величини показників варіабельності серцевого ритму в собак різних вікових груп для удосконалення оцінки результатів моніторингу анестезованих тварин.

Матеріали та методика досліджень. Зважаючи на морфофункціональні особливості організму собак різного віку [7, 8], їх розділили на п'ять вікових груп по 20 голів у кожній: 2 міс., 4–6 міс.,

1–3 р., 5–7 р. і тварин старше 8-ми років різної статі й приблизно однакової маси тіла в межах групи. У них були встановлені нормативні величини статистичних і спектральних показників ВСР у віковому аспекті.

Моніторинг анестезованих тварин за показниками ВСР є найбільш інформативним неінвазивним методом, що відображає вегетативну регуляцію серцевого ритму, оскільки стан останньої відповідає за функціональні зрушення під час болю систем кровообігу, дихання, гемостазу та інших, тобто дає можливість вибору оптимальних схем анестезії.

Моніторинг ВСР проводили відповідно до попередніх рекомендацій [5], реєструючи показники реанімаційно-хірургічного монітору ЮМ–300Р фірми „Ютас” (м. Київ).

Метод аналізу ВСР базується на розпізнаванні та вимірюванні інтервалів у часі між R-зубцями ЕКГ (R-R-інтервали), побудові динамічних рядів кардіоінтервалів із наступним аналізом отриманих числових показників різноманітними математичними методами. Аналіз ВСР складається із трьох послідовних етапів: вимірювання тривалості R-R-інтервалів і представлення динамічних рядів кардіоінтервалів у вигляді кардіоінтервалограм; аналізу динамічних рядів кардіоінтервалів; оцінки результатів аналізу ВСР.

Для об'єктивної та завчасної інтерпретації прогнозованого функціонального стану автономної нервової системи визначали статистичні та спектральні показники аналізу ВСР у клінічно здорових собак різних вікових груп за їх п'ятихвилинної реєстрації протягом 30-40 хвилин.

Основна інформація про стан систем, регулюючих ритм серця, викладена у „розкидних функціях” тривалості кардіоінтервалів. При цьому необхідно враховувати і поточний рівень функціонування системи кровообігу. За аналізу ВСР мова йде про так звану «синусову аритмію», яка відображає складні процеси взаємодії різних контурів регуляції серцевого ритму. Більш детальний аналіз ВСР з використанням методів автокореляційного та спектрального аналізу призвів до розробки підходу, що базується на положеннях біологічної кібернетики і теорії функціональних систем. В основі цього підходу лежить уява про варіабельність ритму серця [9, 10] як про результат впливу на систему кровообігу численних регуляторних механізмів (нервових, гормональних, гуморальних).

Функціональна система регуляції кровообігу є багатоконтурною, ієрархічно організованою системою, в якій домінуюча роль окремих ланок визначається поточними потребами організму [11]. Найбільш простою є двоконтурна модель регуляції серцевого ритму на кібернетичному підході, за якого система регуляції синусового вузла може бути представлена у вигляді двох взаємопов'язаних рівнів [12]: центрального та автономного із прямим та зворотним зв'язком (рис. 1). При цьому дія автономного рівня ідентифікується з дихальною, а центрального – з недихальною аритмією.

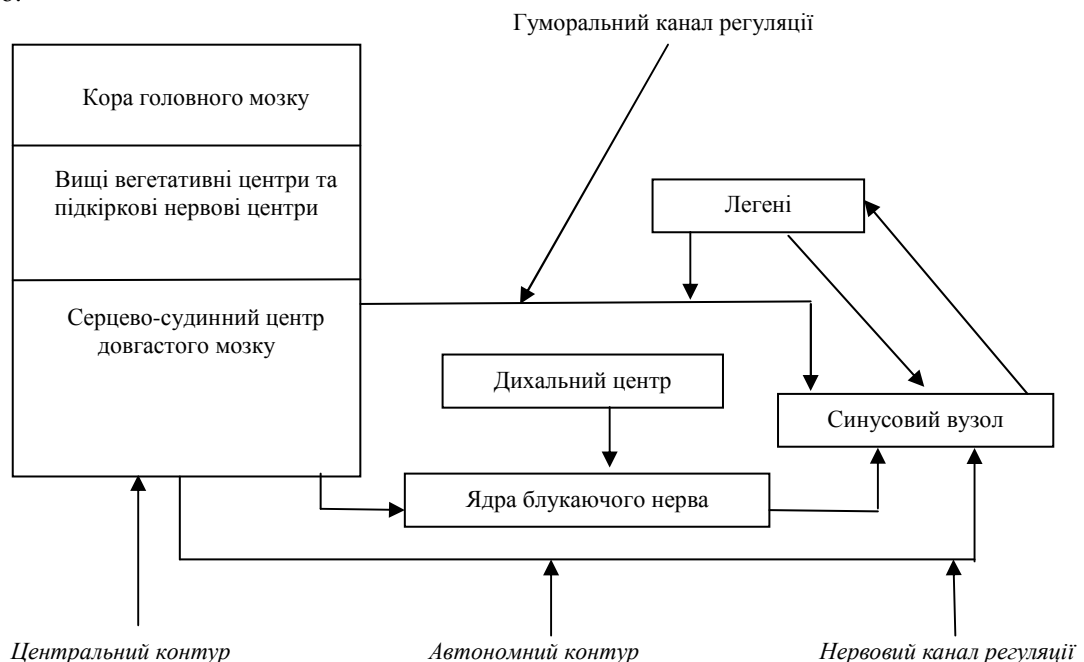


Рисунок 1 – Схема двоконтурної моделі регуляції серцевого ритму за [12].

Робочими структурами автономного контуру регуляції є синусний вузол, блукаючий нерв та його ядра в довгастому мозку (контур парасимпатичної регуляції). При цьому дихальна система розглядається як елемент зворотного зв'язку в автономному контурі регуляції серцевого ритму.

Діяльність центрального контуру регуляції, який ідентифікується з симпато-адреналовими впливами на ритм серця, пов'язана з недихальною синусовою аритмією і характеризується різними повільно хвилювими складовими серцевого ритму.

Прямий зв'язок між центральним та автономним контурами здійснюється через нервові (в основному симпатичні) і гуморальні зв'язки. Зворотний зв'язок забезпечується аферентною імпульсацією з барорецепторів серця і судин, хеморецепторів та загальних рецепторних зон різних органів і тканин.

До статистичних показників ВСР належать: **Mo** (мода, розподіл R-R-інтервалів, мс) – найбільш вірогідний рівень функціонування серцево-судинної системи, тобто це відображення найчастіше повторюваних значень R-R-інтервалів; **Amo** (амплітуда моди розподілу) – це відсоток кардіоінтервалів, що характеризує питому вагу моди розподілу до об'єму вибірки, відображає стабілізуючий ефект централізації керування ритмом серця, який зумовлений в основному ступенем активації симпатичного відділу АНС; **SDNN**, мс – середньоквадратичне відхилення від середньої тривалості всіх R-R-інтервалів за 5 хв, характеризує стан механізмів регуляції, вказує на сумарний ефект впливу на синусний вузол симпатичного і парасимпатичного відділів АНС; **Cv** – коефіцієнт варіації, що представляє собою нормовану оцінку SDNN; **RMSSD**, мс – середньоквадратичне відхилення від величин послідовних пар кардіоінтервалів і є показником активності парасимпатичної ланки вегетативної регуляції; **PNN50**, % – аналогічний, по суті, до RMSSD, відсоток кількості пар послідовних R-R-інтервалів, які відрізняються більше, ніж на 50 мс, що відображає ступінь переваги парасимпатичної ланки регуляції над симпатичною.

Спектральний аналіз дозволяє виділити 3 основних складових спектральної щільності потужності коливань кардіоінтервалів: високочастотні хвилі – **HF** (0,15–0,4 Гц), що визначаються парасимпатичним впливом на серце (вагусна активність); низькочастотні хвилі – **LF** (0,04–0,15 Гц), пов'язані переважно із симпатичними і, меншою мірою, парасимпатичними впливами, а також з барорецепторним рефлексом; хвилі дуже низької частоти – **VLF** (менше 0,04 Гц), що відображають дію багатьох чинників, зокрема судинного тону, системи терморегуляції та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (центральної енерготропний вклад). Крім амплітуди компонентів, визначають відношення потужностей низьких частот до потужності високих (**LF/HF**), значення якого свідчить про баланс симпатичних і парасимпатичних впливів. Значення цього індекса в межах 0,85–1,15 свідчить про нормотонію, більше 1,15 – про симпатикотонію, а менше 0,85 – про парасимпатикотонію.

Результати досліджень та їх обговорення. Морфологічні особливості 2- та 4-місячних собак пов'язані із філогенетичною недорозвиненістю у функціональному відношенні систем органів і тканин. Вікові групи собак середнього і зрілого віку – 1–3- та 5–7-річні мають найменшу вірогідність виникнення порушень функції серця, оскільки їхній організм вважається найбільш фізіологічно зрілим [13]. Старечий період у собак визначається індивідуально, залежно від породи, а головне, від функціонального стану органів, орієнтовно у межах 8–10 і старше років. У цих собак функціональні, метаболічні та морфологічні особливості пов'язані зі склерозом коронарних судин, можливі порушення трофіки серцевого м'яза і відповідно зниження хвилинного та ударного об'ємів серця, уповільнення кровотоку. Об'єм циркулюючої крові у них відносно знижений, порушена еластичність судин. У старих собак знижується вентиляційний об'єм легень через зменшення еластичності легеневої тканини. У цьому віці також знижується дезінтоксикаційна функція печінки, концентраційна та фільтраційна функція нирок.

Серед статистичних показників ВСР мода розподілу (**Mo**) відображає найбільшу частоту однакових значень R-R-інтервалів у досліджуваному відрізку вимірювань ЕКГ (табл. 1). Найвищою вона виявилася у собак віком 8 і більше років – $548,6 \pm 10$ мс, за досить нешироких значень лімітів – 506–612 мс. Водночас у 2-місячних тварин встановлено в 1,4 раза менше значення **Mo** – ($\text{Lim}_{\text{min-max}}$ – 360–402), $404,7 \pm 7,13$ мс ($p < 0,001$). Це свідчить, що в останній період де- і реполяризації міокарда істотно коротший, тобто збудження синусового вузла, проходження нервових імпульсів у провідниковій системі та відновлення нормального потенціалу мембрани клітин міокарда відбуваються швидше. При цьому показник **Mo** у собак першої групи виявився

нижчим за такі у тварин 2-, 3- та 4-ї груп – у 1,2; 1,3 та 1,3 рази ($p < 0,001$) відповідно, тобто з віком величина Мо збільшується. При цьому вірогідна різниця за цим показником у 2-, 3- та 4-ї групах встановлена лише для собак 4–6-місячного віку, у яких її рівень порівняно з 5–7-річними та старше 8-ми років становив $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

Отже, у собак після третього року життя процеси збудження міокарда, проведення в ньому нервових імпульсів та відновлення мембранного електропотенціалу міокардіоцитів подовжуються.

Вікові закономірності значень R-R-інтервалу ЕКГ у собак підтверджує і показник амплітуди моди розподілу (Амо), рівень якого у собак 2-місячного віку та старше 8-ми років виявився фактично однаковим – $34,3 \pm 1,77$ та $34,9 \pm 1,02$ % ($p > 0,05$) відповідно. У тварин 3- та 4-ї груп, порівняно з останніми, Амо є в середньому в 1,2 та в 1,3 рази меншою ($p < 0,001$) відповідно. Проте найнижчим її рівень встановлено у собак 4–6-місячного віку (2-га група) – $22,2 \pm 0,57$ %, що в середньому в 1,2 раза ($p < 0,01$) відрізняється від показника 3- та 4-ї груп, тобто фізіологічною особливістю собак 4–6-міс. є істотна варіативність (чи малий рівень синхронності) процесів збудження, провідності та відновлення у міокарді, а з клінічного погляду – нестабільність його АНС (табл. 1–2).

Таблиця 1 – Статистичні показники варіабельності серцевого ритму у собак різного віку

Показники	Вікові групи									
	1-ша, 2 міс., n=20		2-га, 4–6 міс., n=20		3-тя, 1–3 р., n=20		4-та, 5–7 р., n=20		5-та, > 8 р., n=20	
Мода, мс	404,7±7,13	Min-360 Max-402	492,3±8,68	Min-447 Max-751	514,2±14,4	Min-403 Max-695	532,5±11,1 2	Min-464 Max-663	548,6±10	Min-506 Max-612
Амо, %	34,3±1,77	Min-28 Max-54	22,2±0,57	Min-14 Max-25	27,7±1,22	Min-20 Max-35	27,1±1,02	Min-25 Max-57	34,9±1,02	Min-31 Max-47
SDNN, мс	88,1±5,97	Min-46 Max-156	121,7±8,09	Min-60 Max-206	105,2±4,58	Min-73 Max-239	127,3±7,19	Min-62 Max-299	69±4,34	Min-43 Max-77
Cv, %	19,7±1,15	Min-11 Max-42	22,7±1,26	Min-13 Max-23	18,9±0,33	Min-16 Max-22	21,35±1,07	Min-17 Max-33	12,8±0,95	Min-9 Max-15
PNN50, %	46,5±2,44	Min-24 Max-59	62,9±1,77	Min-37 Max-77	58,1±2,43	Min-31 Max-77	67,9±2,47	Min-47 Max-88	43,3±1,97	Min-32 Max-51
RMSSD, мс	104,9±8,97	Min-55 Max-215	153,2±9,65	Min-52 Max-234	127,9±5,09	Min-57 Max-162	150,3±8,03	Min-100 Max-167	100±10,95	Min-54 Max-115

Таблиця 2 – Спектральні показники варіабельності серцевого ритму у собак різного віку

Показники	Вікові групи									
	1-ша, 2 міс., n=20		2-га, 4–6 міс., n=20		3-тя, 1–3 р., n=20		4-та, 5–7 р., n=20		5-та, > 8 р., n=20	
VLF, мс ²	361,3±28,96	Min-161 Max-391	566,1±14,82	Min-470 Max-809	448,5±18,88	Min-320 Max-477	726,2±19,48	Min-390 Max-990	447±21,35	Min-146 Max-526
LF, мс ²	198,1±17,61	Min-96 Max-302	239,1±15,3	Min-150 Max-333	226,3±16,62	Min-114 Max-228	218,4±15,71	Min-90 Max-597	196,8±19,6	Min-124 Max-243
HF, мс ²	209,7±19,21	Min-72 Max-331	349,5±27,06	Min-204 Max-589	323,8±17,82	Min-110 Max-314	294,4±27,6	Min-132 Max-441	212,2±17,75	Min-140 Max-282
LF/HF	0,9±0,04	Min-0,9 Max-1,3	0,7±0,03	Min-0,5 Max-1	0,7±0,02	Min-0,6 Max-1	0,7±0,02	Min-0,6 Max-1	0,9±0,01	Min-0,5 Max-0,9

Середньоквадратичне відхилення від середньої тривалості всіх R-R-інтервалів (SDNN) найнижчим виявилося у 2-місячних собак та старше 8 років – $88,1 \pm 5,97$ та $69 \pm 4,34$ мс. відповідно, за рівня вірогідності між ними – $p < 0,05$.

У решти вікових груп показник SDNN істотно вищий – за відсутності вірогідної різниці між 2-, 3- та 4-ю групами, тобто це засвідчує досить широкі варіативні межі у процесах збудження, проведення імпульсів та відновлення електропотенціалу в АНС серця у собак.

Подібною виявилася і картина коефіцієнта варіації серцевого ритму (Cv). Найменшим він був у собак старше 8 років – $12,8 \pm 0,95$ %, що вірогідно його відрізняло від Cv у решти груп – у середньому від 18,9 до 22,7 %. Проте у 1–3-річних він був найменшим – $18,9 \pm 0,33$ % ($p < 0,05$), що свідчить про достатню стабільність R-R-інтервалів у цьому віці, якщо врахувати помірність SDNN – $105,2 \pm 4,58$ мс. Відсоток від загальної кількості синусних інтервалів (PNN50), які відрізняються більше, ніж на 50 мс (відображає парасимпатичну активність), був зафіксований найвищим у

2-, 3- та 4-й вікових групах собак, причому в останній його величина виявилася вищою ($p < 0,01$), ніж у третій. Водночас у 1- та 5-й вікових групах показники PNN50 у середньому в 1,2–1,6 рази нижчі ($p < 0,01$), ніж у решти груп.

За показником середньоквадратичного відхилення між тривалістю сусідніх синусних інтервалів (RMSSD) також превалювали 2-, 3- та 4-та групи за найвищого його значення у 4–6-місячних та 5–7-річних собак. Найменшим він виявився у 2-місячних та собак старше 8 років. Середнє значення RMSSD – $127,9 \pm 5,09$ мс, яке вірогідно відрізнялося від решти вікових груп, було встановлено у 1–3-річних собак.

Зважаючи на встановлену різницю у показниках PNN50 та RMSSD між віковими групами собак та їхні електрофізіологічні кореляти, можна зробити висновок про істотно вищий вплив парасимпатичного компонента на регуляцію ритму серця в собак у віковому проміжку від 4 місяців до 7 років.

За спектрального аналізу ВСР, у першу чергу, звертає на себе увагу висока активність центральних осциляторних коливань, зумовлена регуляторним впливом гуморальних факторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у собак 5–7 років. Їх спектральні характеристики формуються в діапазоні спектру дуже низької частоти – very low frequency (VLF). В інших вікових групах рівень VLF виявився істотно нижчим – удвічі в 1-й ($p < 0,001$), в 1,3 раза ($p < 0,001$) в 2-й, в 1,6 раза ($p < 0,001$) у 3- та 5-й.

Низький рівень VLF у 2-місячних собак свідчить про певний дефіцит енергетичних і метаболічних резервів для підтримання стабільності серцевого ритму, тоді як високий у віці 5–7 років – про стан гіперадаптації.

Маркером симпатичної модуляції серцевого ритму та системи регуляції судинного тону є спектр низьких частот (0,04–0,15 Гц) – low frequency (LF). Його рівень у всіх вікових групах вірогідно не відрізнявся, а коливання в межах варіаційних рядів були досить великими. Водночас за рівнем спектру високих частот (0,15–0,4 Гц) – high frequency (HF), який відображає активність парасимпатичного компонента регуляції серцевого ритму, в групах собак виявлено вікові відмінності. Так, приблизно однаковим він був у 2-, 3- і 4-й групах тварин за $p > 0,05$ між ними. Проте у 2-місячних собак та у старше 8 років показники HF виявилися вірогідно нижчими – $209,7 \pm 19,21$ та $212,2 \pm 17,75$ мс² відповідно.

За результатами встановленого балансу симпатичної та парасимпатичної регуляції серцевого ритму були вираховані симпто-парасимпатичні індекси: у собак 2-місячного віку та старше 8 років з індексом LF/HF близько 0,9 встановлено нормотонію, а у решти парасимпатикотонію – 0,7.

Отже, вивчення ВСР у віковому аспекті дозволило виявити певні особливості регуляторного впливу АНС на діяльність серцево-судинної системи. У першу чергу встановлена у 2-місячних та собак старше 8 років нормотонія зумовлена посиленням симпатичного впливу на функцію міокарда, що також супроводжується, особливо у старих собак, низьким рівнем варіативності процесів збудження, провідності та відновлення у міокарді, причому найкоротший період де- і реполяризації міокарда був у 2-місячних тварин, який продовжується з 4-місячного віку, але найбільш виражено – після 3-х років життя, досягаючи максимального значення у тварин старших 8 років. З віком, до 7 року життя, ці процеси стають досить варіативними, що зумовлено, ймовірно, проявом породних та індивідуальних особливостей. Разом з тим, у віковому періоді 4–6 місяців вони характеризуються низьким рівнем синхронності, а це свідчить про нестабільність симпто-парасимпатичної модуляції. Поряд з цим, у 2-місячних собак має місце дефіцит енерго-метаболічних резервів для забезпечення стабільності серцевого ритму, а у зрілому 5–7-річному віці у собак посилюється регуляторний вплив на нього ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

Встановлені статистичні та спектральні характеристики ВСР розкривають вікові особливості регуляторного впливу АНС на серцево-судинну діяльність, що необхідно враховувати у формуванні програм анестезіологічного забезпечення хірургічної допомоги у собак.

Висновки. 1. Особливістю регуляторного впливу АНС на серцево-судинну систему у 2-місячних та старше 8 років собак є нормотонія з індексом симпто-вагусного балансу $0,9 \pm 0,04$ та $0,9 \pm 0,01$, а у тварин решти вікових груп – парасимпатикотонія ($0,7 \pm 0,02$), що зумовлено істотно вищим парасимпатичним впливом (за показниками PNN50, RMSSD та HF) на регуляцію серця у віковому проміжку від 4 міс. до 7 років.

2. У віці 2 міс. періоди збудження міокарда найкоротші, але з 3-х років вони продовжуються в 1,2–1,4 рази ($p < 0,001$).

3. За умовним показником активності симпатичної регуляції (Амо) у 4–6-місячних собак, порівняно з рештою груп, встановлена у 1,2–1,5 рази ($p < 0,01$) більша варіативність процесів збудження і провідності в міокарді, що є ознакою нестабільності його АНС. Водночас у собак 5–7 років спостерігається найвища активність нейрогуморального впливу – $726,2 \pm 19,5 \text{ мс}^2$ (VLF) як свідчення стану гіперадаптації, а найнижча вона у 2 міс. – $361,3 \pm 28,98 \text{ мс}^2$, що є ознакою дефіциту енергетично-метаболических процесів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Muir W.W. Mechanisms of pain and their therapeutic implications / W.W. Muir, S.J. Woolfs // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2001. – Vol. 219. – № 10. – P. 1346–1356.
2. Gaynor J.S. Complications and mortality associated with anesthesia in dogs and cats / J.S. Gaynor, C.I. Dunlop, A.E. Wagner [et al.] // Demme Journal of the American Animal Hospital Association, – 1999. – Vol 35, – Issue 1, – P. 13–17.
3. Sano T. Effects of midazolam-butorphanol, acepromazine-butorphanol and medetomidine on an induction dose of propofol and their compatibility in dogs / T. Sano, R. Nishimura, M. Mchizuki, N. Sasaki // J. Vet. Med. Sci. – 2003. – Vol. 65. – № 10. – P. 1141–1143.
4. Fischer B.L. A comparison of epidural buprenorphine plus detomidine with morphine plus detomidine in horses undergoing bilateral stifle arthroscopy / B.L. Fischer, J.W. Ludders, M. Asakawa, L.A. Fortier // Vet. Anaesth. Analg. – 2009. – Vol. 36. – № 1. – P. 67–76.
5. Власенко В.М. Моніторинг анестезованих тварин: метод. рекомендації / В.М. Власенко, С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2005. – 32 с.
6. Рубленко С.В. Клініко-експериментальне обґрунтування сучасного анестезіологічного забезпечення тварин залежно від типу больової реакції : автореф. дис. на здобуття наук. степеня д-ра. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2010. – 37 с.
7. Gibson S.J. A review of age differences in the neurophysiology of nociception and the perceptual experience of pain / S.J. Gibson, M. Farrell // Clin J. Pain. – 2004. – Vol. 20. – P. 227–239.
8. Cote C. Pediatric anesthesia / C. Cote. In: R.D. Miller (ed.) Anesthesia. New York: Churchill Living-stone. – 1990. – P. 1897–1926.
9. Мартыненко А.Г. Вариабельность сердечного ритма: классификация и анализ динамической системы / А.Г. Мартыненко, Н.И. Яблчанский // Вестник Харьковского национального ун-та им. В.Н. Каразина. Серия „Медицина”. – 2005. – № 705. – Вып. 11. – С. 10–18.
10. Попов В.В. Вариабельность сердечного ритма: возможности применения в физиологии и клинической медицине / В.В. Попов, Я.Н. Фрицше // Укр. медичний часопис. – 2006. – № 2(52). – С. 24–31.
11. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиологических систем (метод. рекомендации) / Р.М. Баевский // Вестник аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 66–82.
12. Баевский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма: история и философия, теория и практика / Р.М. Баевский // Клиническая информатика и телемедицина. – 2004. – № 1. – С. 54–64.
13. Шумилин Ю.А. Возрастная динамика нарушения ритма сердца у собак / Ю.А. Шумилин // Всероссийский ветеринарный конгресс по болезням мелких домашних животных : XV Московский междунар. вет. конгр. по болезням мелких дом. животных, 21–23 апреля 2007 г. : тезисы докл. – М., 2007. – С. 32–34.

REFERENCES

1. Muir W.W. Mechanisms of pain and their therapeutic implications / W.W. Muir, S.J. Woolfs // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2001. – Vol. 219. – № 10. – P. 1346–1356.
2. Gaynor J.S. Complications and mortality associated with anesthesia in dogs and cats / J.S. Gaynor, C.I. Dunlop, A.E. Wagner [et al.] // Demme Journal of the American Animal Hospital Association, – 1999. – Vol 35, – Issue 1, – P. 13–17.
3. Sano T. Effects of midazolam-butorphanol, acepromazine-butorphanol and medetomidine on an induction dose of propofol and their compatibility in dogs / T. Sano, R. Nishimura, M. Mchizuki, N. Sasaki // J. Vet. Med. Sci. – 2003. – Vol. 65. – № 10. – P. 1141–1143.
4. Fischer B.L. A comparison of epidural buprenorphine plus detomidine with morphine plus detomidine in horses undergoing bilateral stifle arthroscopy / B.L. Fischer, J.W. Ludders, M. Asakawa, L.A. Fortier // Vet. Anaesth. Analg. – 2009. – Vol. 36. – № 1. – P. 67–76.
5. Vlasenko V.M. Monitoring anestezovanih tvarin: metod. rekomendacii / V.M. Vlasenko, S.V. Rublenko. – Bila Cerkva, 2005. – 32 s.
6. Rublenko S.V. Kliniko-eksperimental'ne obruntuvannja suchasnogo anesteziologichnogo zabezpechennja tvarin zalezno vid tipu bol'ovoї reakcii : avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stepenja d-ra. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterinarna hirurgija” / S.V. Rublenko. – Bila Cerkva, 2010. – 37 s.
7. Gibson S.J. A review of age differences in the neurophysiology of nociception and the perceptual experience of pain / S.J. Gibson, M. Farrell // Clin J. Pain. – 2004. – Vol. 20. – R. 227–239.
8. Cote C. Pediatric anesthesia / C. Cote. In: R.D. Miller (ed.) Anesthesia. New York: Churchill Living-stone. – 1990. – R. 1897–1926.
9. Martynenko, A.G. Variabel'nost' serdechnogo ritma: klassifikacija i analiz dinamicheskoy sistemy / A.G. Martynenko, N.I. Jabluchanskij // Vestnik Har'kovskogo nacional'nogo un-ta im. V.N. Karazina. Serija „Medicina”. – 2005. – № 705. – Vyp. 11. – S. 10–18.
10. Popov V.V. Variabel'nost' serdechnogo ritma: vozmozhnosti primenenija v fiziologii i klinicheskoy medicine / V.V. Popov, Ja.N. Frishe // Ukr. medichnij chasopis. – 2006. – № 2(52). – S. 24–31.

11. Baevskij R.M. Analiz variabel'nosti serdechnogo ritma pri ispol'zovanii razlichnyh jelektrokardiologicheskikh sistem (metod. rekomendacii) /R.M. Baevskij// Vestnik aritmologii. – 2001. – №24. – S. 66–82.
12. Baevskij R.M. Analiz variabel'nosti serdechnogo ritma: istorija i filosofija, teorija i praktika /R.M. Baevskij // Klinicheskaja informatika i telemedicina. – 2004. – №1. – S. 54–64.
13. Shumilin Ju.A. Vozrastnaja dinamika narushenija ritma serdca u sobak / Ju.A. Shumilin // Vserossijskij veterinarnyj kongress po boleznyam melkih domashnih zhivotnyh : HV Moskovskij mezhdunar. vet. kongr. po boleznyam melkih dom. zhivotnyh, 21–23 aprelja 2007 g. : tezisy dokl. – M., 2007. – S. 32–34.

Вариабельность сердечного ритма в качестве инструмента мониторинга анестезированных животных: показатели ее возрастных величин

С.В. Рубленко, В.М. Власенко, М.В. Рубленко, Б.В. Пирин

В статье представлены результаты исследований относительно использования метода анализа вариабельности сердечного ритма (BCP) у собак для усовершенствования оценки результатов мониторинга анестезированных животных. Определены нормативные величины показателей BCP у собак разных возрастных групп. Установлено, что у 2-месячных собак и собак старше 8 лет нормотония предопределена усилением симпатического влияния на функцию миокарда. По результатам установленного баланса симпатической и парасимпатической регуляции сердечного ритма были вычислены симпат-парасимпатические индексы: у собак 2-месячного возраста и старше 8 лет с индексом LF/HF около 0,9 установлено нормотонию, а у остальных парасимпатикотонию – 0,7.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, автономная нервная система, нормотония, симпатикотония, парасимпатикотония, собаки.

УДК 619:617-001.5-089.2:636.7

СЕМЕНЯК С.А., аспірант

Науковий керівник – **РУБЛЕНКО М.В.,** д-р вет. наук, академік НААН

semenyak.sergey@mail.ru

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ЗА ОСТЕОСИНТЕЗУ ОСКОЛКОВИХ ПЕРЕЛОМІВ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ У СОБАК ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ КОЛЛАПАНУ

У статті відображена динаміка вмісту в крові маркерів сполучної тканини, молекул середньої маси, розчинного фібрину, фібринази, оксиду азоту і глюкози за переломів стегнової кістки у собак. Встановлено їх діагностично-прогностичне значення в оцінці перебігу репаративного остеогенезу. Заміщення кісткових дефектів коллапаном сприяє механічній зупинці кровотечі, що зумовлює менш виражені зміни у системі гемостазу та обмежує катаболічні процеси у ділянці перелому, але наявність у його складі чужорідного для собак колагену зумовлює подовження стадії запальної резорбції.

Ключові слова: собака, переломи кісток, глікозаміноглікани, глікопротеїни, розчинний фібрин, глюкоза, оксид азоту, коллапан.

Постановка проблеми. У структурі хірургічної патології дрібних свійських тварин досить широко представлений травматизм, який досягає 23–46 % [1, 2]. Найбільш частими наслідками травм є різноманітні за характером і локалізацією переломи кісток, які можуть складати 6–9 % серед хірургічної патології [2–3]. При цьому частіше травмується стегнова кістка [3–5], а частка осколкових переломів може становити 25–60 % від їх загалу [3–6]. Саме за осколкових фрактур найбільш ускладнення є у вигляді незрошень, псевдосуглобів, остеомієлітів, що потребує повторних ортопедичних операцій.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Під час розв'язання проблем оптимізації консолідації переломів кісток дослідники здебільшого звертають увагу на удосконалення різних методів остеосинтезу [7], застосування вітамінів і мікроелементів [8], що однак не може вирішити проблеми дисрегенеративної за репаративного остеогенезу, попередження ускладнень консолідації переломів і, особливо, дефіциту кісткової тканини за складних і осколкових фрактур.

Останнім часом як у гуманній [7, 10], так і у ветеринарній ортопедії [11,12, 13] істотна увага надається фармакологічній регуляції репаративного остеогенезу із використанням імуномодуючих і нестероїдних протизапальних препаратів, донаторів NO як регуляторів запальної реакції, ендотеліальної та імунореактивної функції і мікроциркуляції у ділянці кісткової регенерації.

У цілому, об'єктивна оцінка ефективності використання зазначених засобів для оптимізації і прискорення консолидації переломів неможлива без визначення патохімічних критеріїв запально-репаративного процесу та кісткового метаболізму. В зв'язку з цим, встановлено діагностично-прогностичне значення маркерів сполучної тканини [14], показників системи гемостазу [15] та функціонального стану ендотелію [12]. Для оцінки метаболізму кісткової тканини у собак запропоновано ряд біохімічних маркерів: лужна фосфатаза та її кістковий ізофермент, остеокальцин, с-термінальний телопептид колагену I типу [16], тартрат-резистентна кисла фосфатаза [17]. Проте їх діагностична інформативність залишається дискусійною [18].

Осколкові переломи часто супроводжуються кістковими дефектами. Для їх заміщення останнім часом запропоновані різноманітні остеотропні матеріали. Найбільш поширені з них фосфати кальцію на основі гідроксиапатиту і трикальційфосфату (кергап, остим-100), а також композити на основі колагену та гідроксиапатиту (колапан, collagraft) [9, 19]. Однак, у ветеринарній ортопедії їх використанню присвячені лише поодинокі дослідження [9, 19, 20], хоча вони широко пропагуються для практики ветеринарної медицини.

Мета дослідження – визначити клініко-біохімічні критерії репаративного остеогенезу в собак за осколкових переломів стегнової кістки за умови заміщення кісткових дефектів остеотропним композитом Коллапан-Л.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на собаках з осколковими діафізарними переломами та дефектами стегнової кістки (n=14), які надходили до хірургічної клініки Білоцерківського НАУ. Діагноз встановлювали за сукупністю клінічних та рентгенологічних ознак.

Анестезіологічне забезпечення згідно з рекомендаціями [21] включало: атропін (0,03 мг/кг, п/к), тіопенат (10 мг/кг, в/в) та епідуральну анестезію 2 % лідокаїном. Екстракортикальний остеосинтез проводили опорною пластиною. Собакам дослідної групи (n=7) після накладання пластины та визначення гравіметрично об'єму кісткового дефекта проводили його заміщення гранулами препарату Коллапан-Л (ООО «Интермедапатит», Росія) у складі: гідроксиапатит, колаген та лінкомицин. Дефект заповнювали на 2/3 об'єму, оскільки гранули надалі набухають. У контрольній групі (n=7) дефект не заповнювали, а залишали під кров'яним згустком. Рани ушивали пошарово. У післяопераційний період тваринам застосовували цефазолін у загальноприйнятих дозах протягом 7 днів. Репаративний остеогенез контролювали клінічно і рентгенологічно. Проби крові відбирали до операції, на 3, 7, 14, 30 та 60-ту добу після остеосинтезу. У сироватці крові методом [22] визначали вміст гексоз, з'єднаних з білками (ЗГ), глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ), глюкози – глюкозооксидазним методом, набором ПрАТ «Реагент», а у плазмі крові – розчинного фібрину (РФ) [23], активність фібринстабілізуючого фактору (фібриназа, ФХІІІ) наборами реактивів НВФ „Сімко” (Львів, Україна) та рівні молекул середньої маси (МСМ) [24] і оксиду азоту (NO) [25].

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами клініко-рентгенологічних досліджень застосування Коллапану-Л для заміщення кісткових дефектів вірогідно сприяє скороченню терміну консолидації переломів стегнової кістки у собак після екстракортикального остеосинтезу в 1,2 раза. При цьому встановлено у деяких дослідних собак більш виражені після остеосинтезу ознаки запальної реакції та періостальну реакцію, що зумовлено наявністю в коллапані колагену великої рогатої худоби та як наслідок розвитком імунозалежних реакцій.

Кісткова тканина є різновидом сполучної тканини, тому важливе значення в її метаболізмі відіграють саме органічні компоненти. За репаративного остеогенезу стегнової кістки у собак відмічали певні закономірності у динаміці вмісту в сироватці крові маркерів сполучної тканини (табл. 1). Це характеризувалося підвищенням їх рівня з піком на 3-тю добу після остеосинтезу. Зокрема, вміст загальних гексоз підвищувався в дослідній групі в 1,2, а у контрольній в – 1,3 рази ($p < 0,001$) порівняно з доопераційним періодом, що відбувалося за рахунок збільшення ($p < 0,05$) вмісту ГП до $0,98 \pm 0,07$ г/л у дослідній та $1,0 \pm 0,08$ г/л у контрольній групі, без вірогідної різниці між ними. Надалі, починаючи з 7-ї доби, в контрольній групі спостерігалось зниження концентрацій ЗГ в 1,3 та ГП в 1,4 рази ($p < 0,05$). Натомість у дослідній групі вміст ГП залишався підвищеним з вірогідною різницею між групами, тобто за застосування коллапану фаза запальної резорбції дещо подовжена, що ймовірно пов'язано з наявністю в його складі колагену великої рогатої худоби.

Молекули середньої маси здебільшого відображають інтенсивність протеолітичних процесів і ступінь ендогенної інтоксикації. Їх загальна динаміка характеризувалася підвищеним рівнем у 1,4

раза ($p<0,001$) за переломів стегнової кістки та на 3-тю добу після остеосинтезу, що пов'язано з катаболічними процесами внаслідок травми та розвитком запальної реакції. Починаючи з 7-ї доби, концентрація МСМ поступово зменшувалася і на 14-ту добу в дослідній та на 30-ту в контрольній групах вірогідно не відрізнялася від показника клінічно здорових собак. Однак на 60-ту добу в собак контрольної групи спостерігався другий пік підвищення їх вмісту в крові до рівня $0,77\pm0,02$ г/л ($p<0,001$), що в 1,2 раза ($p<0,01$) більше, ніж у дослідній групі. Така динаміка МСМ в фазу ремоделювання кісткової мозолі пов'язана з вираженою резорбцією у ділянці більшого за об'ємом кісткового регенерату в контрольних собак. Менш тривале підвищення рівня МСМ у період запальної резорбції, швидше за все, зумовлене наявністю в складі коллапану антибіотика.

Таблиця 1. – Біохімічні показники крові собак у динаміці репаративного остеогенезу

Термін дослідження	Загальні гексози, г/л	ГАГ, г/л	ГП, г/л	МСМ, г/л	РФ, мг%	ФХІІІ, %	NO, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л
Клінічно здорові (n=15)	$1,03\pm0,03$	$0,27\pm0,03$	$0,76\pm0,02$	$0,61\pm0,02$	$0,03\pm0,01$	$98,6\pm2,7$	$28,2\pm1,9$	$5,26\pm0,20$
До операції (n=14)	$1,11\pm0,03$	$0,31\pm0,03$	$0,79\pm0,05$	$0,84\pm0,02^{***}$	$20,1\pm2,3^*$	$122,5\pm5,8^{**}$	$23,5\pm1,7$	$6,92\pm0,27^{***}$
3-тя доба	$\frac{1,38\pm0,05^{***\wedge\wedge\wedge}}{1,44\pm0,04^{***\wedge\wedge\wedge}}$	$\frac{0,40\pm0,03^{\wedge}}{0,44\pm0,06^{\wedge}}$	$\frac{0,98\pm0,07^{\wedge}}{1,00\pm0,08^{\wedge}}$	$\frac{0,85\pm0,03^{\wedge\wedge\wedge}}{0,89\pm0,03^{\wedge\wedge\wedge}}$	$\frac{21,9\pm2,5^{\wedge\wedge}}{31,7\pm3,3^{*}\wedge\wedge\wedge}$	$\frac{137,0\pm7,1^{\wedge\wedge\wedge}}{107,3\pm3,7^{*}\wedge\wedge\wedge}$	$\frac{19,0\pm2,2^{\wedge\wedge}}{23,6\pm2,4}$	$\frac{6,59\pm0,43^{\wedge}}{6,44\pm0,37^{\wedge}}$
7-ма доба	$\frac{1,27\pm0,05^{\wedge\wedge}}{1,13\pm0,09^*}$	$\frac{0,29\pm0,04}{0,43\pm0,07}$	$\frac{0,98\pm0,06^{\wedge\wedge}}{0,69\pm0,09^{*}}$	$\frac{0,72\pm0,02^{*}\wedge\wedge\wedge}{0,78\pm0,03^{*}\wedge\wedge\wedge}$	$\frac{27,2\pm3,1^{\wedge\wedge\wedge}}{25,1\pm3,2^{\wedge\wedge}}$	$\frac{114,9\pm5,2^{\wedge\wedge}}{134,0\pm6,3^{\wedge\wedge\wedge}}$	$\frac{22,4\pm2,3}{19,1\pm2,3}$	$\frac{5,19\pm0,22^*}{5,26\pm0,26^*}$
14-та доба	$\frac{1,20\pm0,06^{\wedge}}{1,08\pm0,06}$	$\frac{0,29\pm0,04}{0,41\pm0,06}$	$\frac{0,91\pm0,07}{0,65\pm0,10}$	$\frac{0,65\pm0,02^{**}}{0,70\pm0,01^{*}\wedge\wedge}$	$\frac{17,9\pm3,3}{18,4\pm3,8}$	$\frac{140,0\pm7,3^{*}\wedge\wedge\wedge}{121,9\pm5,8^{\wedge\wedge}}$	$\frac{31,4\pm2,7^*}{29,1\pm3,1^*}$	$\frac{5,74\pm0,45}{5,98\pm0,26}$
30-та доба	$\frac{1,17\pm0,12}{1,12\pm0,07}$	$\frac{0,35\pm0,04}{0,32\pm0,07}$	$\frac{0,82\pm0,09}{0,80\pm0,09}$	$\frac{0,63\pm0,03}{0,73\pm0,07}$	$\frac{16,4\pm2,4}{22,5\pm4,0^{\wedge}}$	$\frac{120,6\pm6,9}{112,5\pm8,5}$	$\frac{25,1\pm2,3}{18,7\pm2,1^{*}\wedge\wedge}$	$\frac{5,42\pm0,38}{5,37\pm0,30}$
60-та доба	$\frac{1,15\pm0,06}{1,20\pm0,07^{\wedge}}$	$\frac{0,29\pm0,05}{0,36\pm0,06}$	$\frac{0,85\pm0,08}{0,84\pm0,08}$	$\frac{0,62\pm0,03}{0,77\pm0,02^{*}\wedge\wedge\wedge}$	$\frac{15,4\pm3,6}{19,1\pm3,9}$	$\frac{109,2\pm6,3}{114,6\pm6,0^{\wedge}}$	$\frac{32,4\pm2,8}{23,5\pm3,4}$	$\frac{5,73\pm0,31}{5,37\pm0,26}$

Примітки: 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=7) – контрольна групи; 2) рівні вірогідності різниці між показниками дослідної та контрольної групи: р: + – $<0,05$; ++ – $<0,01$; решта – $>0,05$; 3) значення Р: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта – $>0,05$, порівняно з попереднім терміном дослідження; 4) значення Р: $\wedge$ – $<0,05$; $\wedge\wedge$ – $<0,01$; $\wedge\wedge\wedge$ – $<0,001$; решта – $>0,05$, порівняно з клінічно здоровими тваринами;

Переломи трубчастих кісток, як було встановлено раніше [15], супроводжуються гіперкоагуляційним синдромом з підвищенням рівня в плазмі крові РФ як ознаки тромбонемії, що підтверджується представленим дослідженням. Так, у собак із переломами стегнової кістки концентрація РФ була в 1,7 раза більшою, ніж у клінічно здорових тварин. Надалі, на 3-тю добу вона продовжувала збільшуватися у собак контрольної групи до $31,7\pm3,3$ мг%, що було в 1,4 раза більше ($p<0,05$), ніж у дослідній. Це пов'язано з реакцією системи згортання крові на більш масивну кровотечу в собак контрольної групи в зв'язку з наявністю кісткового дефекту, який заповнювався гематомою. Натомість, у дослідних тварин вона була значно меншою, оскільки кістковий дефект заповнювався коллапаном, що сприяло механічній зупинці кровотечі. Проте надалі, на 7-му добу, динаміка в групах концентрації РФ виявилася різновекторною. Якщо у контрольній вона мала тенденцію до зменшення, то у дослідній досягала найбільшого значення за весь період спостережень – $27,2\pm3,1$ мг%. Таке посилення тромбонемії, швидше за все, пов'язане з реакцією на колаген великої рогатої худоби, який входить до складу коллапану. Надалі в обох групах спостерігалось поступове зниження РФ до рівня клінічно здорових тварин, що свідчить про подовженість у часі активації системи згортання крові у собак з переломами стегнової кістки.

Активність ФХІІІ, який стабілізує сформований фібриновий згусток, у собак з переломами стегнової кістки виявилася підвищеною до $122,5\pm5,8$ %, ($p<0,01$). На 3-тю добу після остеосинтезу спостерігалась тенденція до подальшого збільшення його активності у дослідних собак, тоді як у контрольних вона, навпаки, знижувалася і була в 1,3 раза ($p<0,01$) меншою. Надалі, на 7-му та 14-ту добу, його активність залишалася високою ($p<0,05$) в обох групах, без вірогідної різниці між ними, з наступною тенденцією до нормалізації, починаючи з 30-ї доби після остеосинтезу.

Отже, заповнення кісткового дефекту композитом сприяє механічній зупинці кровотечі, що супроводжується меншою витратою ФХІІІ для стабілізації кров'яного згустка.

Оксид азоту істотно впливає на мікроциркуляцію, а зміни його рівня відображають ступінь ендотеліальної дисфункції. За переломів стегнової кістки у собак відмічали зниження його рівня до 7-ї доби, з подальшим вірогідним підвищенням на 14-ту, що узгоджується з даними [12]. Надалі, в контрольній групі на 30-ту добу відмічалось зниження його рівня в 1,5 раза ($p < 0,05$), тоді як у дослідній його рівень не відрізнявся від показника клінічно здорових собак до 60-ї доби. Використання коллапану опосередковано зменшує рівень ендотеліальної дисфункції за репаративного процесу за рахунок менших змін локального гемостазу за остеосинтезу.

Рівень глюкози в сироватці крові собак із переломами стегнової кістки мав певні особливості динаміки. Так, до проведення остеосинтезу спостерігалось підвищення її рівня до $6,92 \pm 0,27$ ммоль/л, що в 1,3 раза більше ($p < 0,001$), ніж у клінічно здорових собак. Приблизно на цьому рівні її показники в обох групах утримувались і на 3-тю добу після остеосинтезу, що пов'язано, в першу чергу, з больовою реакцією у відповідь на кісткову травму.

Висновки 1. Застосування коллапану для заміщення кісткових дефектів у собак за екстракортикального остеосинтезу супроводжується механічною зупинкою кровотечі, що зумовлює менш виражені зміни у системі гемостазу і ендотеліальної функції та обмежує катаболічні процеси у ділянці перелому.

2. Заміщення кісткових дефектів коллапаном не впливає на рівень посттравматичного стресу, але наявність у його складі чужорідного для собак колагену зумовлює подовження стадії запальної резорбції.

Перспективою подальших досліджень є встановлення клініко-біохімічних критеріїв ускладненого перебігу репаративного остеогенезу за використання коллапану в собак з осколковими переломами трубчастих кісток.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150-154.
2. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних свійських тварин ДЛВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
3. Петренко О.Ф. Особливості переломів кісток кінцівок у свійських тварин / О.Ф. Петренко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №5. – С. 16–17.
4. Телятніков А.В. Поширення переломів кісток у собак / А.В. Телятніков // Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2013. – Вип. 11 (101). – 149 – 153.
5. Naaland P.J. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Naaland L. Sjöström; M. Devor; et al // Vet. Comp. Orthop Traumatol. – 2009. Vol. 4. – P. 309–315.
6. Семеняк С.А. Структура переломів кісток у собак в умовах мегаполісу / С.А. Семеняк, С.В. Рубленко, Ю.М. Данилейко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2014. – Вип. 13 (108). – С. 218–223.
7. Сахно Н. В. Оценка способов фиксации отломков трубчатых костей при косых переломах // Актуальные проблемы диагностики, терапии и профилактики болезней домашних животных – Материалы межд. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию факультета ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет им. К.Д. Глинки», 21–22 сентября 2006. – Воронеж, 2006. – С. 255–258.
8. Стимуляція репаративного остеогенезу у тварин вітамінами та мікроелементами / О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос, В. Б. Борисевич [та ін.] // Методичні рекомендації, затвердж. науково-методичною комісією Державного департаменту ветмедицини МАП України. – 20.12.2006 р. – Київ, 2007. – 28 с.
9. Смурна О.В. Застосування екстракортикального остеосинтезу та гідроксилапатиту "кергап" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О.В. Смурна – Біла Церква, 2009. – 20 с.
10. Бердюгина О.В. Иммунологический мониторинг замедленного костеобразования / О.В. Бердюгина, К.А. Бердюгин // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т.9, №1. – С. 66–70.
11. Рубленко М.В. Застосування транексамової кислоти і ацелініну за остеосинтезу переломів трубчастих кісток у собак / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко, В.М. Власенко // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – №22. – С. 496–505
12. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запальнорепаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція Імуном-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, №1–2. – С. 340–346.
13. Андрієць В.Г. Клініко-рентгенологічна характеристика та цитокінова регуляція репаративного остеогенезу у випадку інтрамедулярного остеосинтезу кісток у собак / В.Г. Андрієць // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С.Г. Гжицького. – 2014. – Т. 16, № 3 (60), Ч. 1. – С. 27–37.
14. Рубленко М.В. Маркери метаболізму сполучної тканини за переломів трубчастих кісток у собак / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2012. – Вип. 96. – С. 321–324.

15. Пустовіт Р.В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 "Ветеринарна хірургія" / Р.В. Пустовіт. – Біла Церква, 2008. – 22 с.
16. Paskalev M. Changes in some serum bone markers after Experimental fracture and intramedullary Osteosynthesis in dogs / M. Paskalev, s. Krastev, j. Filipov // *Trakia journal of sciences*. – 2005. Vol. 3. – P. 46-50.
17. Sousa C. Serum total and bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase activities for the assessment of bone fracture healing in dogs / C. Sousa, H. Abreu, C. Viegas // *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* – 2011. Vol 63. – P.1007-1011.
18. Theyse, L. The efficacy of the bone markers osteocalcin and the carboxyterminal cross-linked telopeptide of type-I collagen in evaluating osteogenesis in a canine crural lengthening model / Theyse, L.; Mol, J.A.; Voorhout, G. et al // *Vet. J.* – 2005. Vol.171. – P.525-531.
19. Берченко Г. Н., Кесян Г. А. Активизация репаративного остеогенеза при заполнении сегментарного дефекта длинной трубчатой кости композиционным препаратом Коллапан.//Травма.– 2008. Том 9. № 3. – С. 282–286.
20. Петренко О. Ф. Рациональні методи остеосинтезу та стимуляція репаративного остеогенезу у тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук : спец. 16.00.05 "Ветеринарна хірургія" / О. Ф. Петренко – Біла Церква, 2002. – 34 с.
21. Рубленко С.В. Застосування місцевих анестетиків у комплексному знеболюванні за абдомінальних оперативних втручань у собак / С.В. Рубленко, А.В. Мельніков, А.В. Березовський // *Ветеринарна біотехнологія*. – Ніжин, 2013. – Вип 22. – С. 505–511.
22. Неверов Н.В. Фракционное определение содержания гексоз, связанных с белками, в сыворотке крови. / Н.В. Неверов, Н.И. Титоренко // *Лаб. дело*. – 1979. – № 6. – С. 323–325.
23. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т. В. Варецкая, Л. И. Михайловская, Л. А. Свительская [и др.] // *Клин. лаб. диагностика*. – 1992. – №7–8. – С. 10–14.
24. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский // *Лаб. дело*. – 1991. – №10. – С. 13–18.
25. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. / П.П. Голиков М: ИД «Медпрактика» – М, 2004. – 180 с.

REFERENCES

1. Rublenko S.V. Monitoring veterinarnoi dopomogi i struktura hirurgichnoi patologii sered dribnih domashnih tvarin v umovah mis'koï kliniki / S.V. Rublenko, O.V. Croshenko // *Visnik Sums'kogo NAU*. – Sumi, 2012. – Vip. 1 (30). – S. 150-154.
2. Pustovit R.V. Monitoring hirurgichnoi patologii sered dribnih svijs'kih tvarin DLVM u Kiïvs'komu rajoni m. Odesi za 2003–2005 roki / R.V. Pustovit, Ju.M. Danilejko, M.V. Rublenko // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un–tu*. – Bila Cerkva. – 2006. – Vip. 36. – S. 132–137.
3. Petrenko O.F. Osoblivosti perelomiv kistok kincivok u svijs'kih tvarin / O.F. Petrenko // *Veterinarna medicina Ukraïni*. – 2002. – №5. – S. 16–17.
4. Teljatnikov A.V. Poshirennya perelomiv kistok u sobak / A.V. Teljatnikov // *Naukovij visnik veterinarnoi medicini: Zb. nauk. prac'*. – Bila Cerkva, 2013. – Vip. 11 (101). – 149 – 153.
5. Haaland P.J. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Haaland, L. Sjöström; M. Devor; et al // *Vet. Comp. Orthop Traumatol*. – 2009. Vol. 4. – R. 309–315.
6. Semenjak S.A. Struktura perelomiv kistok u sobak v umovah megapolisu / S.A. Semenjak, S.V. Rublenko, Ju.M. Danilejko // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un–tu*. – Bila Cerkva. – 2014. – Vip. 13 (108). – S. 218–223.
7. Sahn N. V. Ocenka sposobov fiksacii otlomkov trubchatyh kostej pri kosyh perelomah // *Aktual'nye problemy diagnostiki, terapii i profilaktiki boleznej domashnih zhivotnyh – Mat–ly mezhd. nauch.-prakt. konf., posvjaw. 80-letiju fakul'teta veterinarnoj mediciny FGOU VPO «Voronezhskij gosudarstvennyj agrarnyj universitet im. K.D. Glinki»*, 21–22 sentjabrja 2006. – Voronezh, 2006. – S. 255–258.
8. Stimuljacija reparativnogo osteogenezu u tvarin vitaminami ta mikroelementami / O. F. Petrenko, V. P. Suhonos, V. B. Borisevich [ta in.] // *Metodichni rekomendacii, zatverdzh. naukovu-metodichnoju komisieju Derzhavnogo departamentu vetmedicini MAP Ukraïni*. – 20.12.2006 r. – Kiïv, 2007. – 28 s.
9. Smurna O.V. Zastosuvannya ekstrakortikal'nogo osteosintezu ta gidroksilapatitu "kergap" pri perelomah klubovoï kistki u sobak: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterinarna hirurgija”/ O.V. Smurna – Bila Cerkva, 2009. – 20 s.
10. Berdjugina O.V. Immunologicheskij monitoring zamedlennogo kosteobrazovanija / O.V. Berdjugina, K.A. Berdjugin // *Citokiny i vospalenie*. – 2010. – T.9, №1. – S. 66–70.
11. Rublenko M.V. Zastosuvannya traneksamovoï kisloti i acelizinu za osteosintezu perelomiv trubchastih kistok u sobak / M.V. Rublenko, O.V. Croshenko, V.M. Vlasenko // *Veterinarna biotekhnologija*. – 2013. – №22. – S. 496–505
12. Rublenko M.V. Patogenetichna rol' oksidu azotu v umovah zapal'no-reparativnogo procesu pri perelomah trubchastih kistok u sobak ta jogo korekcija Imunom-depo / M.V. Rublenko, V.S. Shaganenko // *Biologija tvarin*. – 2011. – T. 13, №1–2. – S. 340–346.
13. Andriec' V.G. Kliniko-rentgenologichna charakteristika ta citokinova reguljacija reparativnogo osteogenezu u vipadku intrameduljarnogo osteosintezu kistok u sobak / V.G. Andriec' // *Naukovij visnik L'vivs'kogo nacional'nogo universitetu veterinarnoi medicini ta biotekhnologii im. S.G. Gzhic'kogo*. – 2014. –T. 16, № 3 (60), Ch. 1. – S. 27–37.
14. Rublenko M.V. Marker metabolizmu spoluchnoi tkanini za perelomiv trubchastih kistok u sobak / M.V. Rublenko, O.V. Croshenko // *Veterinarna medicina: Mizhvid. temat. nauk. zb.* – Harkiv, 2012. – Vip. 96. – S. 321–324.
15. Pustovit R.V. Gemostaz ta jogo korekcija pri perelomah trubchastih kistok u sobak: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk : spec. 16.00.05 “Veterinarna hirurgija” / R.V. Pustovit. – Bila Cerkva, 2008. – 22 s.
16. Paskalev M. Changes in some serum bone markers after Experimental fracture and intramedullary Osteosynthesis in dogs / M. Paskalev, s. Krastev, j. Filipov // *Trakia journal of sciences*. – 2005. Vol. 3. – R. 46-50.

17. Sousa C. Serum total and bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase activities for the assessment of bone fracture healing in dogs / C. Sousa, H. Abreu, C. Viegas // *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* – 2011. Vol 63. – R.1007-1011.
18. Theyse, L. The efficacy of the bone markers osteocalcin and the carboxyterminal cross-linked telopeptide of type-I collagen in evaluating osteogenesis in a canine crural lengthening model / Theyse, L.; Mol, J.A.; Voorhout, G. et al // *Vet. J.* – 2005. Vol.171. – R.525-531.
19. Berchenko G. N., Kesjan G. A. Aktivizacija reparativnogo osteogeneza pri zapolnenii segmentarnogo defekta dlinnoj trubchatoj kosti kompozicionnym preparatom Kollapan. // *Travma.* – 2008. Tom 9. № 3. – S. 282–286.
20. Petrenko O. F. Racional'ni metodi osteosintezu ta stimuljacija reparativnogo osteogenezu u tvarin: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra. vet. nauk : spec. 16.00.05 Veterinarna hirurgija / O. F. Petrenko – Bila Cerkva, 2002. – 34 s.
21. Rublenko S.V. Zastosuvannja miscevih anestetikiv u kompleksnomu zneboljuvanni za abdominal'nih operativnih vtruchan' u sobak / S.V. Rublenko, A.V. Mel'nikov, A.V. Berezovs'kij // *Veterinarna biotehnologija.* – Nizhin, 2013. – Vip 22. – S. 505–511.
22. Neverov N.V. Frakcionnoe opredelenie sodержanija geksoz, svjazannyh s belkami, v syvorotke krovi. / N.V. Neverov, N.I. Titorenko // *Lab. delo.* – 1979. – № 6. – S. 323–325.
23. Opredelenie rastvorimogo fibrina v plazme krovi / T. V. Vareckaja, L. I. Mihajlovskaja, L. A. Svital'skaja [i dr.] // *Klin. lab. diagnostika.* – 1992. – №7–8. – S. 10–14.
24. Sposob opredelenija "srednih molekul" / V.V. Nikolajchik, V.M. Moin, V.V. Kirkovskij // *Lab. delo.* – 1991. – №10. – S. 13–18.
25. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnyh zabolevanij. / P.P. Golikov – M: ID «Medpraktika» – M, 2004. – 180 s.

Клинико-биохимическая характеристика репаративного остеогенеза при остеосинтезе оскольчатых переломов бедренной кости у собак с использованием коллапана

С.А. Семеняк

В статье отображена динамика содержания в крови маркеров соединительной ткани, молекул средней массы, растворимого фибрина, фибриназы, оксида азота и глюкозы при переломах бедренной кости у собак. Установлено их диагностическо-прогностическое значение в оценке течения репаративного остеогенеза. Замещение костных дефектов коллапаном способствует механической остановке кровотечения, что сопровождается менее выраженными изменениями в системе гемостаза и ограничивает катаболические процессы в области перелома, но наличие в его составе чужеродного для собак коллагена способствует более длительному течению стадий воспалительной резорбции.

Ключевые слова: собака, переломы костей, гликозаминогликаны, гликопротеины, растворимый фибрин, глюкоза, оксид азота, коллапан.

ФАРМАКОЛОГІЯ І ТОКСИКОЛОГІЯ

УДК 619:615.918:633.15:582.28

ОСТРОВСЬКИЙ Д.М., асистент

МЕЛЬНИК А.Ю., УТЕЧЕНКО М.В., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

denostr@meta.ua

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛУ НА КУРЧАТ КРОСУ АДЛЕР СРІБЛЯСТИЙ ТА ПРОФІЛАКТИЧНОЇ ДІЇ МІКОСОРБУ

У статті описане пероральне введення п'яти тижневим курчатам дезоксиніваленолу в дозі 70 мг/кг маси тіла упродовж трьох тижнів, що зменшувало її приріст. У сироватці крові вивчені зміни активності деяких ферментів і мікроелементів. Гістологічними дослідженнями виявлено білкову зернисту дистрофію міокарда і печінки, а в нирках – білкову зернисту і жирову дистрофію. Згодовування курчатам комбікорму із 2% мікосорбу значно покращувало прирости маси тіла і послаблювало негативний вплив токсину на біохімічні показники сироватки крові, тканини серця, печінки і нирок.

Ключові слова: дезоксиніваленол, ДОН, вомітоксин, *Fusarium graminearum*, токсин, курчата, мікосорб.

Постановка проблеми. Дезоксиніваленол (ДОН, вомітоксин) – трихотеценовий мікотоксин групи В, що продукують деякі гриби роду *Fusarium*, є одним із природних забруднювачів зерна злаків [1]. Внаслідок частоті контамінації зернових, особливо в роки розповсюдження фузаріозу, ДОН є важливою проблемою для багатьох країн Європи та Америки. Так, за даними Комітету експертів ФАО/ВОЗ, забруднення ДОНОм в концентрації від 0,001 до 5,7 мг/кг встановлювали у 68% зразків вівса, 59 – ячменю, 57 – пшениці та 41% – кукурудзи [2].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Відомості про розповсюдження ДОНу в зернових на Україні поки що надто обмежені. Водночас у сусідньому з нами Північно-Кавказькому регіоні Росії постійно спостерігався високий рівень забруднення пшениці (70%), низький кукурудзи (4,5%), ячменю (2%) та жита (1%) [3]. Окрім того, ще в 1977 р. за значного розповсюдження фузаріозу злаків в Україні виявилася у великій кількості “слаботоксична фузаріозна пшениця”, яку згодовували переважно великій рогатій худобі на відгодівлі. Зі зразків цієї пшениці було виділено декілька штамів гриба *F. graminearum*, що, як було з'ясовано пізніше, виявилися продуцентами ДОНу та зеараленону. Особливо активний з них штам 195/1 був використаний нами у цих дослідженнях.

Мета дослідження – вивчення впливу токсину на стан здоров'я, масу тіла курчат та встановлення змін у сироватці крові, міокарді, печінці і нирках та протективної дії мікосорбу.

Матеріали і методи досліджень. В досліді використовували 30 гол. 5-тижневих курчат м'ясо-яєчної породи Адлер сріблястий, з яких було сформовано три групи, по 10 гол. у кожній. Птиця утримувалася в металевих клітках і споживала комбікорм для курчат-бройлерів виробництва “Укрзооветпромпостач”. Курчатам першої групи один раз на добу задавали перорально дезоксиніваленол у дозі 70 мг/кг маси тіла у 2 мл 5 % етанолу і повноцінний комбікорм. Курчата другої групи отримували токсин у такій же дозі і споживали комбікорм з добавкою 2 % мікосорбу; курчата третьої групи слугували контролем, споживали тільки повноцінний комбікорм і не отримували ні токсин, ні мікосорб.

Для отримання ДОНу як продуцент токсину використовували гриб *F. graminearum* штам 195/1, виділений доктором вет. наук, проф. В.В. Рухлядою у 1977 р. із фузаріозного зерна пшениці [4]. З метою накопичення токсину його культивували у матрацах на стерильному зволоженому зерні пшениці за температури 28 °С протягом 24 діб. Екстракт токсину екстрагували сумішшю ацетонітрил – вода (3:1), а очищення від коекстрактивних речовин та зеараленону проводили колонковою хроматографією. Вміст токсину визначали методом тонкошарової хроматографії (ТШХ).

За курчатами вели постійне клінічне спостереження, враховували їхній загальний стан та щотижня визначали масу тіла. В кінці кожного тижня по троє курчат з кожної групи забивали методом декапітації й відбирали кров для біохімічного дослідження та матеріал (шматочки серця, пе-

чінки й нирок) – для гістологічного. У сироватці крові визначали активність загальної лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового й кишкового ізоферментів за методом Вагнера, Путиліна і Харабуги; кислої фосфатази (КФ) – реакцією з 4-нітрофенілфосфатом, вміст загального та іонізованого кальцію – в реакції з гліоксаль-біс-2 гідроксианілом, неорганічного фосфору – реакцією з аскорбіновою кислотою, загального магнію – із кальмагітом.

Для гістологічного дослідження шматочки серця, печінки та нирок фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну, зневоднення й заливку проводили за загальноприйнятими методами, гістопрізи фарбували гематоксилін-еозином.

Результати досліджень та їх обговорення. На початку досліду курчата усіх груп добре споживали корм і були досить рухливими. У птахів, що отримували токсин, спостерігали незначне пригнічення та деяке розрідження калових мас, пір'яний покрив у ділянці клоаки був дещо забруднений виділеннями. Через тиждень ці курчата почали відставати в рості та розвитку, і в кінці досліду вони мали найгірші показники із середньодобових і середньотижневих приростів та загальної маси порівняно з курчатами інших двох груп (табл. 1).

Таблиця 1. – Вплив ДОНу на масу тіла курчат (г)

Показник	Тижні досліду	Групи курчат		
		Токсин	Токсин, мікосорб	Контроль
Маса курчати	до досліду	300	311	316
	1	361	375	382
	2	523	502	555
	3	634	756	751
Тижневий приріст груп	1	61	64	66
	2	162	127	173
	3	111	254	196
Середньодобовий приріст	1	9	9	9
	2	23	18	25
	3	16	36	28

Водночас, згодовування курчатам, що отримали дезоксиніваленол, комбікорм з домішкою мікосорбу поступово покращувало ці показники, внаслідок чого вони майже зрівнялися із показниками контрольної групи. Таким чином, дезоксиніваленол в зазначеній дозі негативно впливав на розвиток курчат і спричинював зменшення маси тіла у дослідних птахів, а згодовування комбікорму з мікосорбом повністю нівелювало негативний вплив токсину (рис.1).

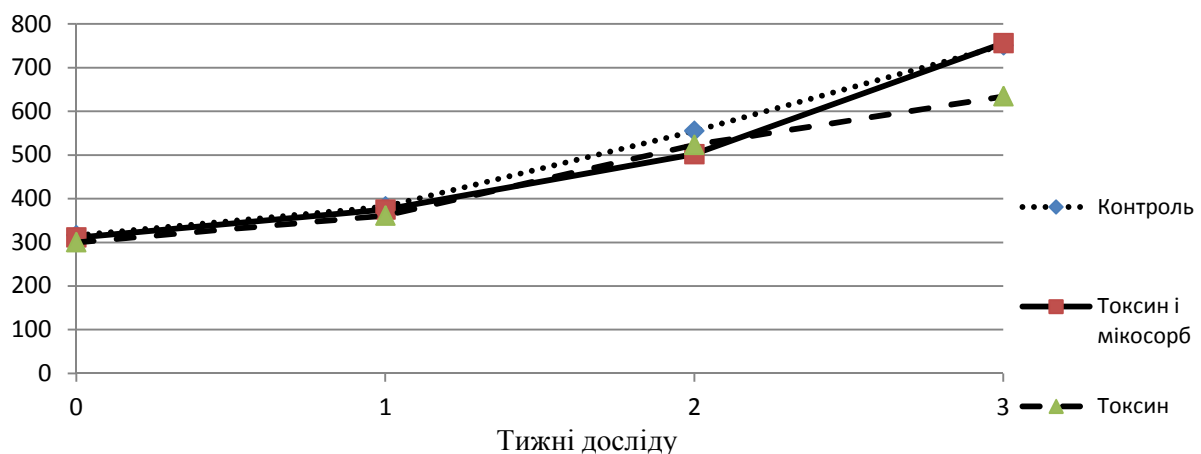


Рисунок 1. – Динаміка змін маси тіла курчат

Окрім вивчення впливу ДОНу на приріст, у дослідних курчат щотижня відбирали кров для визначення впливу токсину на біохімічні показники для можливого встановлення характерних змін з метою розробки діагностики фузаріо-ДОН-токсикозу.

За біохімічного дослідження встановлено, що активність загальної лужної фосфатази сироватки крові птиці другої дослідної групи на 7-му добу експерименту була на 14,3 % більшою ($728,7 \pm 15,0$ Од/л; $p < 0,001$) порівняно з першою та мала тенденцію до збільшення відповідно до групи контролю. Така ж залежність зберігалась і за кістковим ізоферментом лужної фосфатази, активність якого була у 1,55 раза $p < 0,001$) більша за показник у контрольній групі.

Лужна фосфатаза – фосфогідролаза моноефірів ортофосфорної кислоти, металофермент, до складу активного центру якого входить атом цинку. Вона активує розщеплення фосфороорганічних сполук. ЛФ складається із різних ізоферментів, які локалізуються переважно в епітелії жовчовивідних шляхів, плазматичних мембранах гепатоцитів і нейронів, остеобластах кісткової тканини, клітинах кишечника, плаценти, нирок.

Збільшення активності загальної лужної фосфатази та її кісткового ізоферменту можна пояснити позитивним впливом складових компонентів препарату мікосорб на процеси синтезу органічного матриксу кісткової тканини та проліферацію остеобластів. У першій дослідній та контрольній групах дія ДОНу спрямована у протилежному напрямі: інгібувальний вплив токсину полягає у порушенні процесу осифікації блокуванням синтезу медулярного компонента кісткової тканини. Активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази становила у 1 і 2 дослідній групах $218,8 \pm 31,7$ та $203,0 \pm 29,0$ Од/л відповідно, водночас у групі контролю відмічали тенденцію до її зниження – $154,1 \pm 26,6$ Од/л. Лише на третій тиждень експерименту активність кишкового ізоферменту в сироватці крові курей групи контролю була майже у 1,5 раза меншою ($191,5 \pm 35,5$ Од/л; $p < 0,05$), порівняно з показником птиці першої дослідної групи – $284 \pm 16,0$ Од/л. Очевидно це пояснюється інтенсифікацією процесів гідролізу ефірів ортофосфорної кислоти з вивільненням неорганічного фосфату. Такий механізм забезпечує збільшення локальної концентрації фосфору на щитковій облямівці ентероцитів, покращуючи його транспорт у кров'яне русло [5].

Досить суперечливі результати отримані за дослідження вмісту макроелементів у крові птиці. Так, концентрація загального кальцію у другій дослідній групі (отримували токсин і мікосорб) складала $1,97 \pm 0,17$ ммоль/л, тоді як у групі курей, що отримували лише один токсин (1 дослідна), його вміст був на 21,8 % більшим ($p < 0,05$) – $2,52 \pm 0,002$ ммоль/л. На третій тиждень експерименту вміст загального кальцію у другій дослідній групі мав тенденцію до збільшення ($2,55 \pm 0,12$ ммоль/л) і був практично на одному рівні з показниками птиці контрольної та першої дослідної груп (табл. 2).

Таблиця 2. – Активність ізоферментів лужної та кислої фосфатаз у сироватці крові ($M \pm m$)

Показник	Групи курчат	Тижні досліді		
		1	2	3
Загальна лужна фосфатаза, Од/л	Т (1 дос.)	$619,6 \pm 74,2$	$674,1 \pm 65,6$	$669,4 \pm 23,7$
	Т+М (2 дос.)	$728,7 \pm 15,0$	$451,4 \pm 93,1$	$714,3 \pm 28$
	Контроль	$527,9 \pm 19,5$	$675,1 \pm 29,4$	$698,7 \pm 24,9$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,001	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1
Кістковий ізофермент, Од/л	Т	$530 \pm 72,8$	$492,3 \pm 82,6$	$518,6 \pm 30,5$
	Т+М	$595,1 \pm 7,3$	$291,1 \pm 87,9$	$521,4 \pm 27,3$
	К	$383,2 \pm 12,7$	$433,2 \pm 13,9$	$480,6 \pm 35,6$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,001	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1
Кишковий ізофермент, Од/л	Т	$218,8 \pm 31,7$	$177,1 \pm 44,6$	$286,4 \pm 16,0$
	Т+М	$203,0 \pm 29,0$	$96,5 \pm 35,1$	$238,9 \pm 37,7$
	К	$154,1 \pm 26,6$	$151,3 \pm 39,3$	$191,5 \pm 35,5$
	Р*	0,1	0,1	0,05
	Р**	0,1	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1
Кисла фосфатаза, Од/л	Т	$9,7 \pm 1,5$	$9,6 \pm 1,3$	$11,2 \pm 0,4$
	Т+М	$11 \pm 0,7$	$10,4 \pm 1,6$	$10,7 \pm 0,4$
	К	$9,45 \pm 0,57$	$9,49 \pm 0,9$	$9,9 \pm 1,2$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,1	0,1	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,1

Примітки: Р* – (Т~К), Р** – (Т+М~К), Р*** – (Т+М~Т), р* – (К1~К2), р** – (К1~К3), р*** – (К2~К3)

Водночас, вміст іонізованого кальцію у птиці другої дослідної групи (отримували токсин+мікосорб) на 7-му добу експерименту складав $1,14 \pm 0,06$ ммоль/л. Це було на 28,0 % більше ($p < 0,05$) за відповідне значення у курей контрольної групи ($0,82 \pm 0,07$ ммоль/л). Однак, на 14-ту добу досліджень рівень іонізованого кальцію мав тенденцію до зменшення ($0,96 \pm 0,17$ ммоль/л) і не мав вірогідної різниці з показниками птиці інших груп. Відносне значення іонізованого кальцію у сироватці крові птиці другої дослідної групи складало 48,7 %, тоді як у першій дослідній та контролі – 35,0 та 38,4 %, тобто у групі птиці, до складу годівлі якої було введено мікосорб, обмін кальцію за визначенням його іонізованої форми мав більш виражену тенденцію до відновлення. Іонізований кальцій вважається фізіологічно активною формою. Однак, дослідження, проведені на курях-несучках кросу Мориньї, довели, що залежно від віку та фізіологічного стану перерозподіл фракційного складу кальцію зазнає значних змін, особливо його комплекси, які зв'язані з карбонатами, цитратами, фосфатами та сульфатами [6]. Можна припустити, що відносне збільшення рівня іонізованого кальцію у птиці другої дослідної групи є наслідком позитивного впливу мікосорбу на вміст іонообмінного кальцію на поверхні кристалів гідроксиапатиту [7].

Найбільш показовими були зміни вмісту загального магнію. У сироватці крові птиці другої групи першого тижня досліджень його концентрація була на 18,3 % меншою ($0,71 \pm 0,02$ ммоль/л; $p < 0,05$) порівняно з показником групи контролю – $0,84 \pm 0,03$ ммоль/л. Проте на 14-ту добу експерименту його рівень збільшувався ($p < 0,001$) більш ніж у 2 рази і становив $1,44 \pm 0,08$ ммоль/л. Це значення є на 52,7 і 42,3 % більшим ($p < 0,001$) за показник першої дослідної та контрольної груп. Отже, мікосорб спричиняє відновлення вмісту магнію в сироватці крові птиці другої дослідної групи. Однак на третій тиждень експерименту рівень магнію не мав вірогідної різниці у птахів різних груп. Ефективність дії мікосорбу на обмін макроелементів в організмі курей підтверджується змінами концентрації неорганічного фосфору: у птиці другої дослідної групи його вміст був найбільшим – $2,09 \pm 0,24$ ммоль/л (+36,3%; $p < 0,05$) порівняно з показником першої дослідної групи. Складно пояснити більший його рівень у сироватці крові птиці, яка отримувала токсин, порівняно з контрольною групою. Таким чином, ДОН істотним чином впливає на метаболізм загального магнію в організмі птиці (табл. 3).

Таблиця 3. – Динаміка вмісту макроелементів у сироватці крові курчат під впливом ДОНу ($M \pm m$)

Показник	Групи курчат	Тиждень досліджу		
		1	2	3
Загальна лужна фосфатаза, Од/л	Т	$2,35 \pm 0,18$	$2,52 \pm 0,02$	$2,57 \pm 0,1$
	Т+М	$2,61 \pm 0,06$	$1,97 \pm 0,17$	$2,55 \pm 0,12$
	К	$2,37 \pm 0,16$	$2,5 \pm 0,006$	$2,48 \pm 0,07$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,1	0,05	0,1
	Р***	0,1	0,05	0,1
Кістковий ізофермент, Од/л	Т	$0,99 \pm 0,24$	$0,88 \pm 0,21$	$0,93 \pm 0,02$
	Т+М	$1,14 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,17$	$1,04 \pm 0,03$
	К	$0,82 \pm 0,07$	$0,96 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,14$
	Р*	0,1	0,1	0,1
	Р**	0,05	нв	0,1
	Р***	0,1	0,1	0,05
Кишковий ізофермент, Од/л	Т	$0,75 \pm 0,09$	$0,68 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,07$
	Т+М	$0,71 \pm 0,02$	$1,44 \pm 0,08$	$0,9 \pm 0,003$
	К	$0,84 \pm 0,03$	$0,83 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,12$
	Р*	0,1	0,05	0,1
	Р**	0,05	0,001	0,1
	Р***	0,1	0,001	0,1
Кисла фосфатаза, Од/л	Т	$1,71 \pm 0,09$	$1,33 \pm 0,12$	$1,68 \pm 0,14$
	Т+М	$1,55 \pm 0,08$	$2,09 \pm 0,24$	$1,81 \pm 0,13$
	К	$1,96 \pm 0,4$	$1,08 \pm 0,04$	$1,71 \pm 0,18$
	Р*	0,1	0,05	0,1
	Р**	0,1	0,01	0,1
	Р***	0,1	0,05	0,1

Примітки: Р* – (Т~К), Р** – (Т+М~К), Р*** – (Т+М~Т), р* – (К1~К2), р** – (К1~К3), р*** – (К2~К3)

Стверджувати про високу діагностичну інформативність визначення вмісту магнію в крові птиці на фоні прийому корму, ураженого ДОНОм, можна лише, провівши низку додаткових експериментів з визначенням умовно патогенної дози, яка призводить до порушення його обміну в організмі курей. У ході досліджень позитивним виявилась дія міксорбуму на ремоделінг кісткової тканини, на що вказують більша, порівняно із першою дослідною та контрольною групами, активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази, рівень іонізованого кальцію та вміст неорганічного фосфору.

З метою встановлення характеру дії ДОНу на організм курчат гістологічно досліджено матеріал (серце, печінка та нирки) від курчат, що отримали токсин та споживали комбікорм з міксорбумом.

У курчат після отримання ДОНу на фоні гіперемії в нирках магістральні судини були значно розширені, як і дрібні, інтенсивно переповнені кров'ю і впродовж всіх судин виявляли множинні діapedезні крововиливи. Переважна більшість епітеліоцитів відділені від базальної мембрани. Просвіту в таких каналцях не було видно внаслідок заповнення білковою еозинофільною масою з поодинокими еритроцитами в окремих судинах, деякі епітеліоцити містили дрібні кульки жиру. Більша частина епітеліоцитів перебувала в стані білкової зернистої дистрофії, мала набухлу просвітлену цитоплазму, хоча ядра були досить інтенсивно базифільно забарвлені. В окремих ділянках структура не зберігалась. Звивисті каналці частково або повністю, як і ділянки епітеліоцитів, перебували в стані інфільтративної жирової дистрофії.

Судини печінки помірно наповнені кров'ю. Гепатоцити з досить інтенсивно забарвленою цитоплазмою містили помірні базифільні округлі ядра, відмічалась незначна активація клітин макрофагальної системи, які проглядалися у вигляді округлих та видовжених базифільних клітин. Цитоплазма просвітлених гепатоцитів містила слабобазифільне просвітлене з низьким вмістом хроматину ядро та перебувала в стані зернистої дистрофії. Клітини макрофагальної системи містили багато хроматину, мали неправильну округлу та веретеноподібну форму. Поодинокі гепатоцити в цитоплазмі містили дрібні кульки жиру і білкова дистрофія переходила у жирову.

М'язові волокна міокарда були відносно потовщені. Цитоплазма кардіоміоцитів помірно еозинофільна (просвітлена), ядра набували неправильної округлої (сигароподібної) форми, слабобазифільні, що свідчило про розвиток різного ступеня білкової зернистої дистрофії міокарда.

Встановлені гістологічні зміни в органах курчат, що отримували з комбікормом міксорб, були принципово схожими із зазначеними вище, але інтенсивність розвитку дистрофічних змін визначалась дуже слабкою.

Висновки. Дезоксиніваленол впливає на біохімічні показники сироватки крові курчат через зміну активності ферментів та мікроелементів. Токсин негативно діє на тканини серця, печінки і нирок, в органах відмічали білкову зернисту та жирову дистрофію. Також встановлено негативний вплив ДОНу на прирости маси тіла курчат. Додавання міксорбуму в раціон послаблює його негативний вплив.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Тутельян В.А. Микотоксины / В.А. Тутельян, Л.В. Кравченко, А.Ю. Сергеев // Микология сегодня.– Под. ред. Ю.Т. Дьякова, Ю.В. Сергеева.– Т. 1.– М.: Нац. акад. микологии, 2007.– 376 с.
2. JECFA. Safety evaluation of certain mycotoxins in food. (WHO Food Additives Series 47 FAO Food and Nutritional Paper 74). – Geneva: WHO, 2001.–691 p.
3. Захарова Л.П. Результаты мониторинга контаминации зерновой продукции фузариотоксинами в Российской Федерации / Л.П. Захарова, И.Б. Седова // Труды ВИЭВ.– М., 2009.– Т.75.– С.268–274.
4. Рухляда В.В. Виды *Fusarium* Lk. ex Fr. на кормах и их токсикологическая характеристика / В.В. Рухляда, И.А. Элланская, Д.А. Шайда // Микроб. журн. – 1981. – Т. 43, № 4. – С. 468–474.
5. Валинище М.Ю. Действие витамина D₃ и его аналогов на активность щелочной фосфатазы в кишечном эпителии и сыворотке крови цыплят / М.Ю. Валинище, В.К. Бауман, В.Х. Калничема // Транспортные и обменные процессы в кишечнике животных.– Рига: Зинатне, 1984. – С. 157–168.
6. Мельник А.Ю. Фракционный склад кальцію в курей-несучок під час яйцекладки / А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту.– Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 112–118.
7. Активність лужної (кістковий, кишковий ізоферменти) та кислій фосфатаз у сироватці крові курей-несучок під час яйцекладки / А.Ю. Мельник, В.П. Москаленко, А.В. Розумнюк [та ін.] // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2009. – Вип. 62. – С. 59–65.

REFERENCES

1. Tutel'jan V.A., Kravchenko L.V., Sergeev A.Ju. Mikotoksiny// Mikologija segodnja./ Pod. red. Ju. T. D'jakova, Ju.V. Sergeeva. Tom 1. M.: Nacional'naja akademija mikologii, 2007.– 376 s.
2. JECFA. Safety evaluation of certain mycotoxins in food. (WHO Food Additives Series 47 FAO Food and Nutritional Paper 74). Geneva: WHO, 2001.–691 p.

3. Zaharova L.P., Sedova I.B. Rezul'taty monitoringa kontaminacii zernovoj produkcii fuzariotoksinami v Rossijskoj federacii// Trudy VIJeV.–T.75.–2009.– S.268–274.
4. Ruhl'jada V.V. Vidy Fusarium Lk. ex Fr. na kormah i ih toksikologicheskaja harakteristika / V.V. Ruhl'jada, I.A. Jellanskaja, D.A. Shajda //Mikrob. zhurn. – 1981. – T. 43, № 4. – S. 468–474.
5. Valiniece M.Ju. Dejstvie vitamina D3 i ego analogov na aktivnost' shhelochnoj fosfatazy v kishechnom jepitelii i syvorotke krovi cypljat / M.Ju.Valiniece, V.K.Bauman, V.H.Kalnciema // Transportnye i obmennye processy v kishechnike zhivotnyh.–Riga: Zinatne, 1984.–S. 157–168.
6. Mel'nik A.Ju. Frakcijnij sklad kal'ciju v kurej-nesuchok pid chas jajcekladki / A.Ju. Mel'nik, V.P. Moskalenko // Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Vip. 56. – Bila Cerkva, 2008. – S. 112–118.
7. Aktivnist' luzhnoi (kistkovij, kishkovij izofermenti) ta kislõi fosfataz u sirovatci krovi kurej-nesuchok pid chas jajcekladki / A.Ju. Mel'nik, V.P. Moskalenko, A.V. Rozumnjuk [ta in.] // Nauk. Visnik vet. Medicini: Zb. Nauk. Prac'. – Bila Cerkva, 2009. – Vip. 62. – S. 59–65.

Изучение влияния дезоксиниваленола на цыплят кросса Адлер серебристый и профилактического действия микосорба

Д.Н. Островский, А.Ю. Мельник, Н.В. Утеченко

В статье показано пероральное введение пятидневным цыплятам дезоксиниваленола в дозе 70 мг/кг массы тела в течение трех недель, что угнетало ее прирост. При этом в сыворотке крови были изучены изменения активности некоторых ферментов и микроэлементов. Гистологическими исследованиями выявили белковую зернистую дистрофию миокарда и печени, а в почках – белковую зернистую и жировую дистрофии. Скармливание цыплятам комбикорма с 2% микосорбом значительно улучшало прирост массы тела и ослабляло негативное влияние токсина на биохимические показатели сыворотки крови, ткани сердца, печени и почек.

Ключевые слова: дезоксиниваленол, ДОН, vomitоксин, *Fusarium graminearum*, токсин, цыплята, микосорб.

УДК 619:577.1:616.992.28:636.5

ПОПОВА О.М., аспірантка

Науковий керівник – **БАЛИМ Ю.П.,** д-р вет. наук

Національний науковий центр «Інститут експериментальної та клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

lab.biochem.iekvm@mail.ru

ВПЛИВ ЗЕАРАЛЕНОНУ НА ПОКАЗНИКИ БІЛКОВОГО ОБМІНУ ЗА УМОВИ ТРИВАЛОГО ЙОГО НАДХОДЖЕННЯ ДО ОРГАНІЗМУ КУРЧАТ

У статті показано вплив зеараленону на показники білкового обміну сироватки крові за тривалого його надходження до організму курчат. Встановлено підвищення вмісту загального білка у сироватці крові курчат дослідних груп відносно цього показника у курчат контрольної групи. Дослідження показали, що підвищення рівня загального білка відбувається за рахунок глобулінової фракції, зокрема IgM. Підвищення активності АлАТ і АсАТ реєстрували протягом всього періоду досліді. Надходження зеараленону до організму зумовило зниження приросту маси тіла курчат.

Ключові слова: зеараленон, мікотоксикоз, курчата, сироватка крові, біохімічні показники.

Постановка проблеми. Контамінація мікотоксинами різних видів кормових та харчових продуктів на сьогодні є глобальною проблемою. Попередніми дослідженнями встановлено, що в Україні з 2005 до 2010 рр. зеараленоном було контаміновано близько 51 % досліджених кормів для птиці [1]. Група трихотеценових мікотоксинів включає зеараленон, який належить до метаболітів грибів роду *Fusarium* [2,3]. Зеараленон є лактоном резорцилової кислоти, просторова структура якого подібна до структури стероїдних гормонів, що надає йому естрогенної активності [4]. Цей токсин погіршує життєздатність курячих ембріонів, знижує виводимість яєць [5, 6].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Вивченню токсичного впливу зеараленону на організм тварин присвячено багато досліджень науковців різних країн. Так, вченими Польщі досліджено гено- [7] та цитотоксичність зеараленону [8]. Ембріотоксична дія зеараленону розглянута науковцями РФ [8, 9]. Вплив зеараленону на продуктивність корів і органи відтворної та інших систем свиней досліджені вченими ФРН [10, 11]. Зміни органів статеві системи кобил під дією низьких доз зеараленону були темою досліджень угорських колег [12]. Вплив зеараленону на фізіологічні реакції сперматозоїдів кнурів вивчали науковці з Литви [13].

В Україні дію зеараленону на організм птиці досліджували співробітники Інституту птахівництва НААН України, зокрема вплив на збереженість та відтворні якості курей, стан антиокси-

дантного захисту та вплив мікотоксину на організм птиці в онтогенезі [14, 15]. На жаль, стан білкового обміну за токсикозу, спричиненого зеараленоном, залишився невивченим.

Мета досліджень – вивчити зміни біохімічних показників сироватки крові за умови тривалого надходження зеараленону до організму курчат, визначити критерії змін білкового обміну під впливом зеараленону.

Матеріали і методика досліджень. Дослід проводили у лабораторії клінічної біохімії та імунохімії ННЦ «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», експериментальні дослідження – на курчатах кросу КОББ-500 віком 14 діб, яких утримували у віварії ННЦ «ІЕКВМ». Перед дослідом курчат утримували 10 діб в адаптаційному періоді. Птиця мала вільний доступ до води та корму (основний раціон).

З метою проведення дослідів було сформовано чотири групи курчат: три дослідних та одна контрольна, по 15 у кожній. Курчата першої дослідної групи впродовж 30 діб отримували додатково до основного раціону зеараленон у дозі 0,5 мг/кг корму, другої та третьої – 1,0 та 2,0 мг/кг. Птиця четвертої групи була контрольною, отримувала основний раціон без додавання мікотоксину. Годували птицю вранці та ввечері по дві години, що забезпечувало повне поїдання корму. Доступ до води був вільним.

Упродовж проведення дослідів вели спостереження за клінічним станом птиці. На 7, 14 та 30-ту добу згодовування зеараленону птицю зважували, далі проводили декапітацію курчат після попереднього легкого хлороформного наркозу, по п'ять голів з кожної групи, відбирали проби крові для визначення біохімічних показників.

У сироватці крові визначали біуретовою реакцією вміст загального білка і альбуміну, білкових фракцій, активність аспартат- (АсАТ) та аланін- (АлАТ) амінотрансфераз з використанням комерційних наборів ПрАТ «Реагент», рівень імуноглобулінів – за Манчіні [16–18].

Результати досліджень та їх обговорення. Спостереження за клінічним станом птиці під час проведення дослідів не виявило будь-яких змін у їх поведінці. Птиця була активною, охоче приймала корм та воду.

Аналізуючи отримані результати біохімічних дослідів сироватки крові, з'ясували, що на сьому добу надходження зеараленону рівень загального білка у крові курчат першої та другої дослідних груп зростав на 12,6 і 35,3% відносно показника у контрольній групі. У крові курчат третьої дослідної групи рівень загального білка вірогідно перевищував контрольний показник на 42,2% ($p < 0,01$). Курчата другої і третьої дослідних груп на чотирнадцяту добу надходження зеараленону мали підвищення рівня загального білка на 17,1 та 21,4 % відповідно. Наприкінці дослідів зберігалася тенденція до зниження рівня загального білка у сироватці крові курчат дослідних груп, але статистично вірогідні зміни, порівняно з рівнем білка у сироватці крові курчат контрольної групи, виявлено лише у третій групі ($p < 0,01$) (табл. 1).

Таблиця 1 – Зміни загального білка (г/л) за умов тривалого надходження зеараленону до організму курчат ($M \pm m$, $n=5$)

Дослідні групи	Термін надходження зеараленону		
	7 діб	14 діб	30 діб
Контроль	36,4 $\pm$ 3,6	37,3 $\pm$ 3,0	39,4 $\pm$ 1,5
0,5 мг/кг	41,0 $\pm$ 3,5	39,1 $\pm$ 1,4	39,6 $\pm$ 0,7
1,0 мг/кг	49,3 $\pm$ 6,7	43,7 $\pm$ 2,9	41,2 $\pm$ 0,6
2,0 мг/кг	51,8 $\pm$ 2,45**	45,3 $\pm$ 0,5*	42,9 $\pm$ 0,4*

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ відносно контролю.

Упродовж дослідів змін рівня альбуміну в крові курчат дослідних груп не виявлено (табл.2), однак після аналізу глобулінових фракцій протеїнограми на сьому добу відзначено підвищення рівня α - і γ -глобулінів. Уміст β -глобулінів не мав вірогідних змін порівняно з контролем. На сьому добу дослідів в сироватці крові курчат другої групи, які отримували 1,0 мг/кг корму зеараленону, вміст α -глобулінів перевищував контрольний показник на 67,5%, а третьої (доза зеараленону 2,0 мг/кг) – 73,1 % ($p < 0,001$). У курчат, які отримували зеараленон у дозі 0,5 мг/кг корму, рівень γ -глобулінів зростав на 42,2 %, другої та третьої груп – 76,7 та 84,4 % ($p < 0,001$).

Через чотирнадцять діб згодовування зеараленону рівень α -глобулінів у курчат першої групи знизився до рівня цього показника у курчат контрольної групи, вміст β -глобулінів не мав вірогід-

дних відмінностей від контрольного показника. Вміст γ -глобулінів у сироватці крові курчат дослідних груп був вищим за контрольний показник: у першій групі на 23,3 %, другій і третій – 38,9 та 44,4 % відповідно.

Таблиця 2 – Протеїнограма сироватки крові курчат за умов тривалого надходження зсараєнону ($M \pm m$, $n=5$)

Дослідні групи	Білкові фракції, г/л			
	альбумін	глобуліни		
		α-	β-	γ-
Через 7 діб				
Контроль	16,1±1,0	5,7±0,3	5,6±0,3	9,0±0,5
0,5 мг/кг	16,6±0,9	5,9±0,5	5,7±0,5	12,8±0,9*
1,0 мг/кг	17,5±1,3	9,5±0,6***	6,3±0,4	15,9±0,8***
2,0 мг/кг	18,7±1,2	9,9±0,5***	6,6±0,6	16,6±0,6***
Через 14 діб				
Контроль	16,2±1,1	6,8±0,6	5,3±0,2	9,0±0,7
0,5 мг/кг	16,4±0,6	6,0±0,4	5,6±0,2	11,1±0,9
1,0 мг/кг	17,3±1,2	7,0±0,7	6,9±0,4	12,5±0,7
2,0 мг/кг	18,8±1,4	6,9±0,5	6,3±0,4	13,3±0,6*
Через 30 діб				
Контроль	16,7±1,1	6,8±0,4	6,6±0,5	9,3±0,6
0,5 мг/кг	16,5±1,0	6,0±0,3	5,1±0,2	12,0±0,9
1,0 мг/кг	16,6±0,9	6,1±0,5	6,5±0,4	12,6±1,0*
2,0 мг/кг	17,3±1,0	6,2±0,3	6,3±0,3	13,1±1,1*

Примітки: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ відносно контролю.

На тридцять добу дослідів було встановлено підвищення рівня γ -глобулінів відносно контролю у крові курчат першої дослідної групи на 29,0%, другої і третьої – на 35,5 та 40,9 %.

Отже, упродовж дослідів рівень γ -глобулінів у сироватці крові курчат дослідних груп, маючи тенденцію до зниження, був вищим за контрольний показник.

Аналіз отриманих результатів свідчить, що підвищення рівня глобулінів відбувалося за рахунок імуноглобулінів класу М (IgM). На сьому добу їх рівень у першій дослідній групі був вищим за контрольний показник на 63,1 %, у другій – 69,5, третій – 70,5%. На чотирнадцять добу дослідів перевищення рівня IgM у першій групі складало 73 % від контрольного показника, другій та третій – 78 та 81 %, через тридцять діб від початку дослідів – на 55, 58,3 і 58,3 % відповідно (табл. 3).

Таблиця 3 – Зміни вмісту гамма-глобулінів (мг/мл) у сироватці крові курчат за тривалого надходження зсараєнону ($M \pm m$, $n=5$)

Дослідні групи	Імуноглобуліни		
	IgG	IgM	IgA
Через 7 діб			
Контроль	5,38 $\pm$ 0,3	0,95 $\pm$ 0,05	0,75 $\pm$ 0,01
0,5 мг/кг	6,34 $\pm$ 0,4	1,55 $\pm$ 0,07***	0,72 $\pm$ 0,02
1,0 мг/кг	7,06 $\pm$ 0,5*	1,61 $\pm$ 0,06***	0,73 $\pm$ 0,01
2,0 мг/кг	7,2 $\pm$ 0,7*	1,65 $\pm$ 0,07***	0,72 $\pm$ 0,01*
Через 14 діб			
Контроль	6,11 $\pm$ 0,8	1,0 $\pm$ 0,07	0,74 $\pm$ 0,03
0,5 мг/кг	6,46 $\pm$ 0,6	1,73 $\pm$ 0,09***	0,72 $\pm$ 0,01
1,0 мг/кг	6,52 $\pm$ 0,4	1,78 $\pm$ 0,09***	0,70 $\pm$ 0,01
2,0 мг/кг	6,6 $\pm$ 0,5	1,81 $\pm$ 0,09***	0,70 $\pm$ 0,02
Через 30 діб			
Контроль	6,72 $\pm$ 0,4	1,2 $\pm$ 0,05	0,79 $\pm$ 0,01
0,5 мг/кг	6,50 $\pm$ 0,3	1,86 $\pm$ 0,07***	0,70 $\pm$ 0,01 ***
1,0 мг/кг	6,50 $\pm$ 0,8	1,9 $\pm$ 0,08***	0,70 $\pm$ 0,03*
2,0 мг/кг	6,57 $\pm$ 0,6	1,9 $\pm$ 0,09***	0,65 $\pm$ 0,01 ***

Примітка. * – $p < 0,05$, *** – $p < 0,001$ відносно контролю.

На фоні підвищення вмісту IgM спостерігалась динаміка до зниження IgA: через 7 діб лише у курчат третьої групи, через 30 – в усіх трьох дослідних групах ($p < 0,001$).

Результати дослідження активності аспартатамінотрансферази (АсАТ) свідчать, що на сьому добу досліду цей показник підвищується у курчат усіх дослідних груп відносно контролю. На чотирнадцяту добу згодовування зеараленону активність АсАТ мала тенденцію до підвищення лише у другій групі, а на 30-ту – в усіх групах. Так, наприкінці досліду активність АсАТ була вищою за контроль на 4,9 % у першій, 10,6 та 15,0 % відповідно у другій і третій групах (рис. 1).

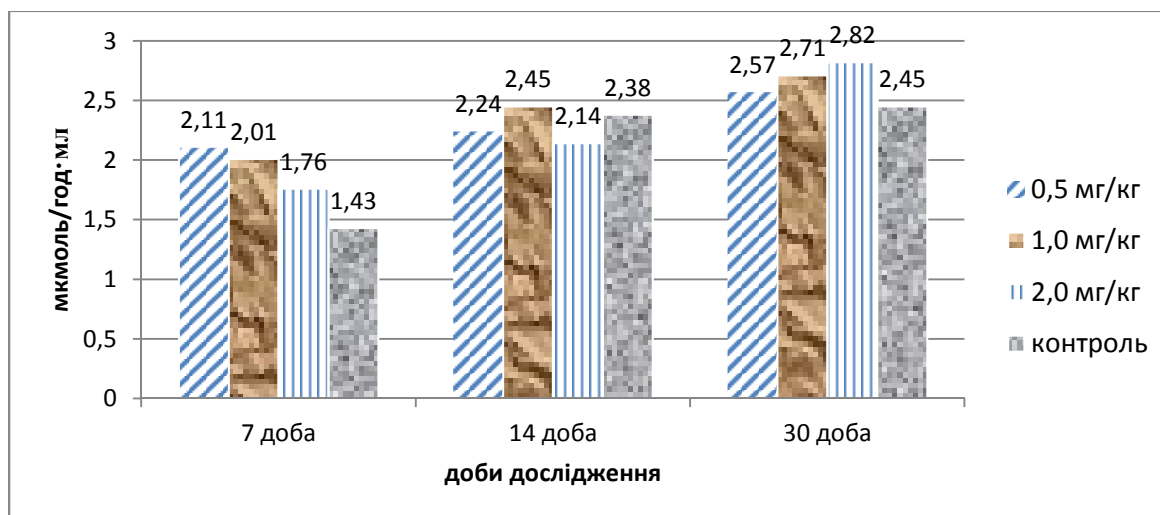


Рисунок 1. – Динаміка активності аспартатамінотрансферази у сироватці крові курчат за тривалого надходження зеараленону ($n=5$)

Активність аланінамінотрансферази (АлАТ) на сьому добу надходження зеараленону до організму курчат вірогідно не відрізнялася від контрольних показників. На чотирнадцяту добу досліду активність АлАТ підвищилась у курчат другої та третьої груп на 46,1 та 30,1 % відповідно, залишаючись незначно підвищеною в першій групі (рис. 2).

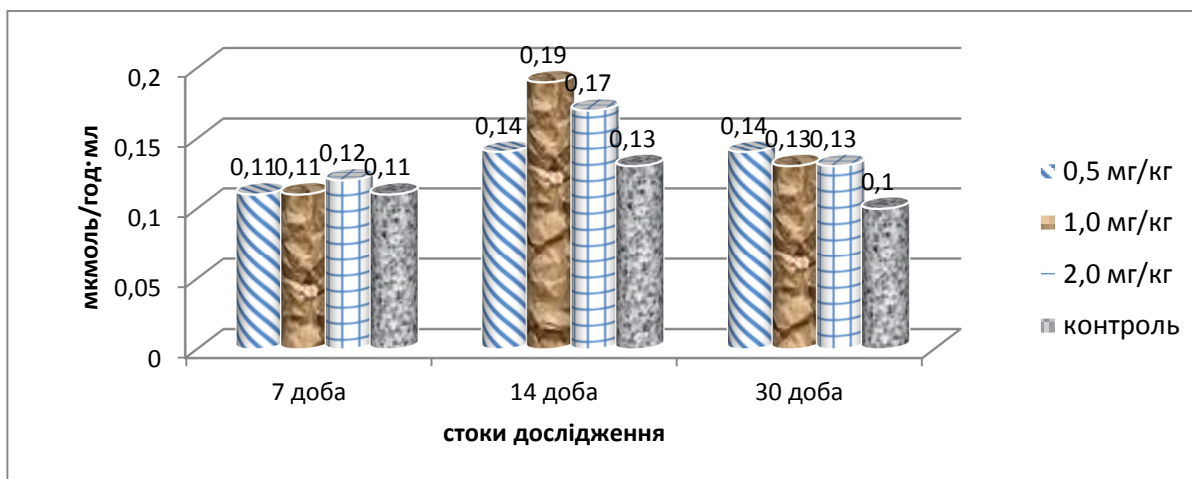


Рисунок 2. – Динаміка активності аланінамінотрансферази у сироватці крові курчат за тривалого надходження зеараленону ($n=5$)

Приріст маси тіла курчат першої дослідної групи наприкінці досліду складав 117,9% від початкової, другої – 68,93; третьої – 45,46 %. Курчата контрольної групи підвищили свою початкову масу на 215,4%.

Висновки: 1. Надходження зеараленону протягом 30 діб до організму курчат у дозах 0,5; 1,0; 2,0 мг/кг корму не спричиняє клінічних проявів токсикозу.

2. Зеараленон за тривалого надходження призводить до підвищення рівня загального білка сироватки крові: максимальне (на 42,2%) – у курчат, що отримували зеараленон у дозі 2,0 мг/кг корму. Гіперпротеїнемія розвивається внаслідок зростання вмісту глобулінової фракції, зокрема IgM.

3. Підвищення активності АлАТ і АсАТ вказує на токсичну дію зеараленону на печінку, що проявляється порушенням проникності клітинних мембран гепатоцитів.

4. Надходження зеараленону до організму курчат призводить до зниження приросту маси тіла. Найменший приріст (на 45,5 % від маси тіла на початок досліджу) зареєстрований під час надходження зеараленону в дозі 2,0 мг/кг корму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Труфанов О.В. Мониторинг загрязненности микотоксинами зерна и кормов в Украине в 2005-2010 гг. / О.В. Труфанов // Сучасні проблеми токсикології. – 2011. – №1–2. – С.35–39.
2. Fink-Gremmels J. Mycotoxins: their implications for human and animal health. // Vet Q. – 1999. – Vol. 21. – P.115–120.
3. Effects of zearalenone and product Toxy-Nil Plus Dryon physiological responses of boarsmen / [Kutra J., Siukscius A., Urbys A. et al.] // Med.weter. – 2006. – Vol.62, № 1. – P. 43–46.
4. Riley R.T. Mechanistic interactions of mycotoxins: theoretical consideration. / In: Sinha K.K., Bhatnagar D. (Eds.) // Mycotoxins in Agriculture and Food Safety. Marcel Dekker, Inc, Basel, New York. – 1998. – P. 227–254.
5. Minervini F. Zearalenone and reproductive function in farm animals / F. Minervini, M.E. Dell'Aquila // Int. J. Mol. Sci. – 2008. – Vol.9. – P. 2570–2584.
6. Мікотоксикози птиці: етіологія, діагностика, профілактичні засоби і методи (результати 33-річних досліджень) / За ред. Котика А.М. і Труфанової В.О. – Харків, 2005. – 124с.
7. Packa D. Genotoxicity of fusarial mycotoxins / D. Packa / Postepy Nauk Rolniczych. – 2006. – Vol. 53. – № 6. – P. 53–76.
8. Stec J. Cytotoxicity of feed-borne mycotoxins to animal cell lines in vitro using the MTT assay / J. Stec, M. Szczotka, J. Kuzmak // Bull.Veter.Inst.in Pulawy. – 2007. – Vol.51, № 4. – P. 679–684.
9. Валиуллин Л.Р. Эмбриотоксическое действие зеараленона и Т-2 токсина при их раздельном и сочетанном применении / Л.Р. Валиуллин, Э.Ю. Лодвигов // Ветеринарный врач. – 2008. – № 5. – С. 10–12.
10. Hochsteiner W. Einfluss von mykotoxinkontaminiertem Futter auf Leistungsparameter beim Milchrind / W. Hochsteiner, M. Schuh, K. Luger // Berl.u.munch.tierarztl.Wschr. – 2000. – Jg.113, № 1. – S. 14–21.
11. Tiemann U. In vivo and in vitro effect of zearalenone and deoxynivalenol on different non-reproductive and reproductive organs in female pigs: A review / U. Tiemann, S. Danicke // Food Additives & Contaminants. – 2007. – Vol.24. – № 3. – P. 306–314.
12. Effect of low-dose zearalenone exposure on luteal function, follicular activity and uterine oedema in cycling mares / [Juhasz J., Nagy P., Kulcsar et al.] // Acta veter.hung. – 2001. – Vol.49, № 2. – P. 211–222.
13. Малинин О.А. Ветеринарная токсикология [текст]: учеб. / О.А. Малинин, Г.А. Хмельницкий, А.Т. Куцан. – К., 2002. – 279 с.
14. Максимально допустимий рівень (МДР) зеараленону в кормах для курей (обґрунтування) / О.В. Труфанова, Н.І. Братишко, А.М. Котик, І.М. Сахачкий [Електронний ресурс]. – 2001. – Режим доступу: <http://www.avian.org.ua>
15. Шаповалов С.О. Особливості становлення антиоксидантного захисту та вплив мікотоксинів на організм птиці в онтогенезі: дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.13 / С.О. Шаповалов; Ін-т птахівництва Української академії аграрних наук. – Д., 2003. – 156 с.
16. Клешина Н.В. Методические рекомендации по выделению иммуноглобулинов G, M и A классов, получению к ним моноспецифических антисывороток и определению их количества у крупного рогатого скота и птиц / Н.В. Клешина, В.С. Антонов, С.А. Михайлова // Метод. реком.: одобрены метод. комиссией Украинского ордена Трудового Красного Знамени науч.-исслед. ин-та экспер. вет.(Протокол № 11 от 5 мая 1983г.).
17. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / [Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др.]. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
18. Медведева М.А. Клиническая ветеринарная лабораторная диагностика / М.А. Медведева. – М.: Аквариум, 2009. – 416 с.

REFERENCES

1. Trufanov O.V. Monitoring of contamination of grain and feed with mycotoxins in Ukraine in 2005-2010 gg. / O.V. Trufanov // Suchasni problemi toksikologii. – 2011. – №1–2. – S.35–39.
2. Fink-Gremmels J. Mycotoxins: their implications for human and animal health. // Vet Q. – 1999. – Vol. 21. – P.115–120.
3. Effects of zearalenone and product Toxy-Nil Plus Dryon physiological responses of boarsmen / [Kutra J., Siukscius A., Urbys A. et al.] // Med.weter. – 2006. – Vol.62, № 1. – P. 43–46.
4. Riley R.T. Mechanistic interactions of mycotoxins: theoretical consideration. / In: Sinha K.K., Bhatnagar D. (Eds.) // Mycotoxins in Agriculture and Food Safety. Marcel Dekker, Inc, Basel, New York. – 1998. – P. 227–254.
5. Minervini F. Zearalenone and reproductive function in farm animals / F. Minervini, M.E. Dell'Aquila // Int. J. Mol. Sci. – 2008. – Vol.9. – P. 2570–2584.
6. Mikotoksikozi ptici: etiologija, diagnostika, profilaktichni zasobi i metodi (rezul'tati 33-ričnih doslidzhen') / Za red. Kotika A.M. i Trufanovoї V.O. – Harkiv, 2005. – 124s.
7. Packa D. Genotoxicity of fusarial mycotoxins / D. Packa / Postepy Nauk Rolniczych. – 2006. – Vol. 53. – № 6. – P. 53–76.
8. Stec J. Cytotoxicity of feed-borne mycotoxins to animal cell lines in vitro using the MTT assay / J. Stec, M. Szczotka, J. Kuzmak // Bull.Veter.Inst.in Pulawy. – 2007. – Vol.51, № 4. – P. 679–684.
9. Valiullin L.R. Embriotoksicheskoe dejstvie zearalenona i T-2 toksina pri ih razdel'nom i sochetannom primenении / L.R. Valiullin, Je.Ju. Lodvigov // Veterinarnyj vrach. – 2008. – № 5. – S. 10–12.
10. Hochsteiner W. Einfluss von mykotoxin kontaminiertem Futter auf Leistungsparameter beim Milchrind / W. Hochsteiner, M. Schuh, K. Luger // Berl. u. munch. tierarztl. Wschr. – 2000. – Jg.113, № 1. – S. 14–21.

11. Tiemann U. In vivo and in vitro effects of the mycotoxin zearalenone and deoxynivalenol on different non-reproductive and reproductive organs in female pigs: A review / U. Tiemann, S. Danicke // *Food Additives & Contaminants*. – 2007. – Vol. 24. – № 3. – P. 306–314.
12. Effect of low-dose zearalenone exposure on luteal function, follicular activity and uterine oedema in cycling mares / [Juhasz J., Nagy P., Kulcsarek al] // *Acta veter. hung.* – 2001. – Vol. 49, № 2. – P. 211–222.
13. Malinin O.A. Veterinar najatoksikologija [tekst]: ucheb. / O.A. Malinin, G.A. Hmel'nickij, A.T. Kucan. – K., 2002. – 279 s.
14. Maksimal'no dopustimij riven' (MDR) zearalenonu v kormah dlja kurej (obgruntuvannja) / O.V. Trufanova, N.I. Bratishko, A.M. Kotik, I.M. Sahackij [Elektronnij resurs]. – 2001. – Rezhim dostupu: <http://www.avian.org.ua>
15. Shapovalov S.O. Osoblivosti stanovlennja antioksidantnogo zahistu ta vpliv mikotoksiniv na organizm ptici v ontogenezi: dis. na здобuttja nauk. stupenja kand. biol. nauk: spec. 03.00.13 / S.O. Shapovalov; In-t ptahivnictva Ukraïns'koï akademii agrarnih nauk. – D., 2003. – 156 s.
16. Klenina N.V. Metodicheskie rekomendacii po vydeleniju immunoglobulinov G, M i A klassov, polucheniju k nim monospecificheskikh antisывorotok i opredeleniju ih kolichestva u krupnogo rogatogo skota i ptic / N.V. Klenina, V.S. Antonov, S.A. Mihajlova // *Metod. rekom.: odobreny metod. komissiej Ukrainского ordena Trudovogo Krasnogo Znameni nauch.-issled. in-ta jeksper. vet. (Protokol № 11 ot 5 maja 1983g.)*.
17. Metody veterinarnoj klinicheskoi laboratornoj diagnostiki: Spravochnik / [Kondrahin I.P., Arhipov A.V., Levchenko V.I. i dr.]. – M.: KolosS, 2004. – 520 s.
18. Medvedeva M.A. Klinicheskaja veterinarnaja laboratornaja diagnostika / M.A. Medvedeva. – M.: Akvarium, 2009. – 416 s.

Влияние зеараленона на показатели белкового обмена при условии продолжительного его поступления в организм цыплят

Е.Н. Попова

В статье экспериментальным путем показано влияние зеараленона на показатели белкового обмена сыворотки крови при длительном поступлении его в организм цыплят. Выявлено повышение уровня общего белка в сыворотке крови цыплят опытных групп относительно этого показателя сыворотки крови цыплят контрольной группы. Установлено, что повышение уровня общего белка происходит за счет глобулиновой фракции белков, в частности Ig-M. Также отмечается повышение активности аспаратаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы. Изучение прироста живого веса показало снижение этого показателя у цыплят опытных групп.

Ключевые слова: зеараленон, микотоксикоз, цыплята, сыворотка крови, биохимические показатели.

SUMMARIES

A historical perspective, modern epizootic situation in the world and in Ukraine, immunity and the perspective of the vaccine of African swine fever

L. Korniienko

In Ukraine the outbreak of African swine fever has been reported at first in 2012 (Zaporozhye region). In 2014 two types of outbreaks were recorded. One outbreak, which took place among wild boar was recorded in the Luhansk Region and five outbreaks took place in the Chernihiv Region. In the Chernihiv Region the two outbreak was recorded among the wild boar. It may be suggested that the causative agent was in the population of wild boars, although monitoring studies of previous years have shown no animal carriers. Therefore, the epizootic situation of the disease will only get complicated. Relatively positive in this situation, in comparison to the European countries, is negligible population of the wild boar in our country and insignificant as to such territory, the number of domestic pigs.

Thus, from the beginning of the year 24 outbreaks of the African swine fever were recorded in Lithuania, 7 in Estonia, 206 Latvia and 37 in Poland. However, in Europe the contact of domestic swine with materials or with transfer factors, which might contain a virus of the African swine fever, is eliminated. European pig farms operate as a closed-end company and therefore such contacts are completely eliminated. In Ukraine the livestock of 8 million pigs, 4.5 million of which are held in individual households (56%), where even the minimal biosecurity is not provided. In Belarus an individual sector is about 25% of domestic pigs and in Russia 36.7%. Many researchers have noted that wild boars are quite sensitive to the virus of the African swine fever, but nevertheless it is lower than the sensitivity of domestic pigs. Thus, according to Russian researchers in Sochi's reserve approximately 85% of the wild boar in 2010 was killed, only around 15% of these animals have survived. However, it is easy to calculate that the population will recover in a few years, and in most cases the animals will stay the carriers of the virus (persistence of formation of latent forms of infection).

The short description of the immunity. Passive and maternal immunity is weak. The antibodies do not neutralize the virus. The reasons of the weak intensity of immunity and unneutralized activity are associated with features of the antigenic structure of the virus (blocking antigen with lipids, competition or masking of protective antigens species antigens of the virus or the host, as well as changes in the function of lymphoid cells - a violation of virus and antigen interaction with macrophages and cooperation of them with T- and B-lymphocytes (mechanisms of viral persistence).

In favor of the first hypothesis says weak or altered response to inactivated virus preparations in both sensitive and insensitive animals. In low activity of antibodies the cellular immune responses are enhanced. They are essential in blocking infection and are the cause of allergic and autoimmune complications.

In the pathogenesis and immune of the African swine fever autoallergic reactions play a significant role. In the event of attenuated strains of the virus on lymphoid cells is the synthesis of defective antibodies, which are unable to neutralize the virus. Antigen-antibody complexes, which are concentrated in the tissues of target organs, result in a violation of their functions and the development of allergic and autoallergic processes. The stimulation of cellular immunity - lysis of infected cells sensitized lymphocytes can be observed, along with the selection of mediators of cellular immunity: lymphotoxin, migration inhibition factor blasttrans-formation and so on.

Vaccines with attenuated strains have protected 80-100% of vaccinated animals (immunized animals in Spain and Portugal), but induced an elongated carrier (persistence) of the vaccine virus, caused vaccination complications and have not warned the acclimatization of the virulent virus. The quantity of immunological types of pathogen (22 genotypes) and the existence of mixed virus populations significantly limits the use of such drugs.

Inactivated vaccines do not eliminate problems of the typical pluralities, carriers and engraftment virulent virus. This virus also established phenomenon of "antigenic mimicry".

In cells infected with the African swine fever found 106 virus specific proteins (for example, the causative agent of classical swine fever has only 8 virus specific proteins), 35 of which are synthesized before the start of viral DNA replication (early proteins) and 71 after DNA replication (late proteins).

Hence the development of vaccines using modern technology looks almost impossible. Thus, the development of vaccines at the present stage of the study of this disease today seems to be not realistic. On the forefront go at first the tough measures of fighting and control this dangerous disease.

Fighting the African swine fever in Ukraine is based on the destruction of potential sources of pathogen and strict veterinary and sanitary measures. In epizootic focus all susceptible animals (pigs of all ages) should be destroyed. The fighting measures should be at first preceded in the first zone of high risk of infection (the area that directly borders on epizootic extension on distance 3-20 km). This means slaughter pigs, which kept in holdings of all forms of ownership of processing enterprises, established by the State Department of veterinary medicine exclusively for the manufacture of cooked products. Secondly the measures for the destruction of wild pigs, wild animals, migratory birds and rodents should be organized. The measures against the African swine fever in the second threatening zone (the area surrounding the border of the first zone to a depth of 150 km from epizootic extension) includes immunization records and all livestock pig farms of all types of ownership against classical swine fever, followed by enhanced supervision over them.

African swine fever today is not only cross-border disease, but it is a global problem for the veterinary service in all countries. This is a new challenge for the economies of the countries with developed hog industry. Today this disease has already penetrated into the territory of the European Union, namely, Lithuania, Latvia, Estonia and Poland. It remains unclear how the pathogen came to Europe. It might be that the path of pathogen came through Belarus, where only 2 officially outbreaks were reported, although according to the mass media the magnitude of the outbreaks was much higher. Today in Ukraine 7 outbreaks of this dangerous disease were already recorded. Therefore, our country requires cooperation with EU and international cooperation in this field.

Key words: african swine fever, transboundary infection, epizootic situation, persistncia, late onset infection, wild boar, the vaccine.

Prospects use of succinic acid in veterinary surgery

M. Ilnitskiy, A. Hierdieva

In recent years, in medicine widely used drugs with the use of succinic acid. It possesses adaptogenic, antihypoxic, antioxidant and neurotropic action, normalizes energy metabolism, general physiological condition of the body, accelerates biosynthesis in terms of pathologies and extreme actions.

Taking into account that succinic acid is non-toxic substance, accumulation in the body does not, it can be used repeatedly and for a long time. An overdose of the substance of the currently known works, is not. The content of succinic acid in the tissues of the human body animals is 0,2-0,8 mmol/l, and its plasma concentration is much lower and does not exceed than 0,4 mmol/l. It is known that drugs based succinic acid have metabolic and immunostimulant influence. This formed the basis for the development of a series of medications for prevention and treatment of metabolic abnormalities, acquired immunodeficiencies, infectious diseases of animals.

Among the numerous experiments were proven efficiency of succinic acid and preductal, which has a positive effect on renal function due to reconstruction energy phosphates, with antibiotics such as gentamicin, which use for correction toxic nephropathy. Experiments on white rats have shown the possibility of reasonable use for maintenance of renal function succinic acid and preductal, that significantly improve osmo-regulating renal function and, in particular, the position reabsorption in proximal tubules.

Known use of succinic acid to broiler chickens during mycotoxicosis. Experimental animals in feed was added succinic acid at a dose of 0,1 g/kg body weight once a day for 10 days. The result of the experiment, the animals of the experimental group had higher growth rates of body weight, and increased survival of livestock. Thus, succinic acid reduces the toxic effects of mycotoxins on animals.

According to professor M.S. Naydenskoho, when feeding dry cows succinic acid in a period of intense growth retardation, increased expectations on average 10-15% of the live weight of calves at birth by 12-17%, reduced morbidity. Positive results were obtained in the pig.

Succinic acid – one of the first substances which were found anti-radiation activity. Its radio-protective effect on intestinal bacillus was discovered in 1952, and in 1955 was shown radio-protective effect of prophylactic administration to mice. High antihypoxic and antioxidant activity of succinic acid has been applied in detoxification Reamberin 1,5% solution for infusion, which is a composition of isotonic salt of succinic acid (succinate sodium magnesium chloride, potassium and sodium).

According to E.V. Aleksandrova found that metalsuntsinat in combination with antiseptic - stimulant Dorogova (ASD-2F) enhances metabolic processes in broiler chickens that appear on the activity of adenosine-3-phosphate membrane structures erythrocyte indices protein and mineral metabolism, non-specific resistance, as well as the preservation and performance of broiler chickens. Scientific novelty of these studies confirmed a patent of Russian Federation №2404761. The data can be used as biochemical tests in the study of intercellular exchange, which allows to assess the state of metabolic processes in the poultry when administered in the diet supplements biostimulation based succinic acid.

O.V. Basankin studied the use of succinic acid in pig and poultry, namely the use of solutions of succinic acid for the treatment of hatching eggs in order to stimulate embryonic and post-embryonic development chickens; the use of succinic acid under stress in chickens.

Often succinic acid is used in beekeeping. For example, K.O.Piriazhev studied the effect of succinic acid as a biological supplements at a dose of 0.1% on the life processes of bees carpathian breed. For the first time studied the effect of succinia acid on egg queen bees, productivity and biological characteristics of individuals.

K. H. Seilov in pig feeding studies were conducted succinic acid with basic diet sows and piolets at a dose of 0.15% of dry water, this made it possible to get the hight number of live pigs in the group -12,3 head, a member of survival at 91,9% gain and average daily gain -194 h, compared with animals that received feed without supplementation of organic acids.

Succinic acid has unique properties: it accumulates in those areas that need it, bypassing healthy tissue. It is a feel cell that provides the processes of energy in the mitochondria.

Conclusions. Succinic acid and its salts (succinate) is a broad - spectrum drugs: have a theraping effect oven in small doses; have long after the physiological action, not harmful in overdose in connection with the absence ksenobiotic effects that are inherent in synthetic drugs; can be used with feed water and in aerosol form).Therefore there is a need for further study of succinic acid in veterinary medicine.

In the future it is necessary to conduct a study on the use of succinic acid in inflammatory processes in animals with surgical pathology.

Key words: succinic acid, succinate, succinic biostimulant.

State of vascular and platelet macrocirculatory homeostasis by pyometra in dogs

M. Rublenko, V. Andriets, A. Eroshenko, S. Vlasenko

Diseases of the reproductive system in small animals are about 12-20% of the non-contagious disease, and recent years, the incidence of inflammation in the genitals increased by 45%. Among the diseases of the reproductive system of dogs is one of the first places are pyometra - 42.9%.

Pathogenetic criteria of pyometra in dogs, the definition of priority neglected, resulting mainly use surgical removal of the uterus.

Some studies found changes in some morphological and biochemical parameters of blood, and more recently the system cytokines. Also proved that the development of pyometra and surgical treatment of dogs in developing disseminated intravascular coagulation blood, which in turn leads to systemic disruption. This leads to further study the diagnostic and prognostic and pathogenetic significance of hemostasis, fibrinolysis and proteolysis by pyometra.

The aim – to determine the status of various stages of hemostasis by pyometra in dogs.

In dogs of different breeds and age (n=12) who received surgical clinic based on clinical data and results of ultrasonography set pyometra. In rich and poor platelets plasma of healthy (n=25) and sick dogs were tested for fibrinogen and its metabo-

lites, activity fibrin stabilizing factor, prothrombin time, activated partial thromboplastin time, antithrombin III and protein S. Plasma fibrinolytic activity was investigated with simultaneous determination of total activity plasminogen and activity of tissue plasminogen activator.

It was established that the development of pyometra in bitches accompanied by hyperactivation of all parts of the hemostatic system, which is compounded deficit primarily plasma coagulation factors and natural anticoagulants due to their adsorption on the membranes of platelets from depressed activity of physiological fibrinolysis. The first time the pathogenetic criteria, previously known for pyometra in bitches DIC, which are based mechanisms coagulopathy associated with activation of vascular-platelet hemostasis that must be considered, especially for the surgical treatment of sick animals.

Formation of pyometra in bitches accompanied by the development of coagulopathy in the form disseminated intravascular coagulation blood hypercoagulability transition stage to the stage hypocoagulation.

Pathogenetic mechanisms of DIC for pyometra in females caused by activation of vascular-platelet hemostasis.

Laboratory criteria for DIC pyometra is the appearance in plasma cleavage products of fibrin / fibrinogen, prothrombin time and prolongation of activated partial thromboplastin time, decrease the activity of tissue plasminogen activator.

Key words: hemostasis, DIC, pyometra, dog.

Histological changes in the liver, kidneys and myocardium rabbits by using A water-soluble form of vitamin E

M. Ignatovskaya, O. Yakubchak, J. Serdioucov

Priorities in the field of nutrition are to provide people with quality products with high nutritional and biological value. One of the foods that provide people valuable, high-quality and inexpensive protein is a rabbit's meat. To improve the efficiency of growing rabbits and improving the quality of products of slaughter compound feed by constantly balance the vitamins, minerals, amino acids and a number of synthetic biologically active substances that stimulate growth and development. To improve the oxidative stability of meat more efficiently add vitamin E to animals than to the meat after slaughter, as in the second case it is not natural and physiologically incorporated into cell membranes.

It should be noted that vitamin E is a natural active antioxidant that prevents the oxidation of fats and reduces lipid peroxidation in muscle tissue, but insolubility in water tocopherols complicates and limits their direct use. In human medicine to create soluble forms of drugs and ensuring long-acting in vivo they were placed in a polymer matrix, which allows you to control the release rate of drugs and make their transport towards the required authority. Furthermore, it should be noted that vitamin E in the form of water-soluble supports proper absorption and use of lipids, a positive effect on the liver, intestine, pancreas and supports optimal functioning of the immune system.

Study of the influence on the structure of tissue products slaughtering rabbits vitamin E in water-soluble form was conducted. Therefore, we conducted histological studies of products of slaughter rabbits, which we are feed the vitamin E in water-soluble form.

The intention of the research was to study the effect of vitamin E in water-soluble form in the histological structure of the liver, kidneys, myocardium of rabbits.

In the liver of animals in the control group had liver lobules hexagonal shape. At high magnification clearly distinguish the structure of hepatic beams. Vessels lobes moderately with full blood. Stroma was represented by thin layers of loose connective tissue. In the liver, the experimental group of rabbits there were dual-nuclear hepatocytes. The nuclei and cytoplasm of hepatocytes were stained more intensely compared with the control, were hyperchromic nuclei.

In the rabbit kidney vascular glomeruli round or oval vessels they painted intensely eosinophilic. The lumen of the tubules great without content. Tubular epithelium has a cubic shape. Eosinophilic cytoplasm, nuclei stained moderately. We did not detect any difference in histological structure of the kidney of experimental animals compared with controls.

Myocardium is built from bundles of muscle fibers, consisting of cardiac cells that are spindle-shaped. In the center of the cell are one or two nuclei, heavily shaded with hematoxylin. Cardiomyocytes are connected with neighboring cells anastomosis. In preparations of myocardium animals of the experimental group were intensely stained nucleus and cytoplasm of cardiomyocytes, cells were somewhat larger than in the control group animals.

Conclusions: in the experimental group of animals hepatocyte cell structures somewhat intense painted, indicating a better permeability of cell membranes. In the kidneys of animals of the control and experimental groups changes were detected. Nucleus and cytoplasm of cardiomyocytes of the research group rabbits intensively shaded, core bit larger compared to the control.

Key words: rabbits, vitamin E, histology, liver, kidneys, myocardium.

Influence of amount of somatic cells of cow's milk on the indexes of protein composition

N. Tyshkivska

Somatic cells of raw milk – blood cells, white blood cells, red blood cells, epithelial cells, which zluschylyssa from the alveoli and milk duct of mammary gland. According to different authors number of somatic cells in raw cow milk ranges from 60-80 thousand/cm³ to 1 million/cm³, depending on the condition of the udder. In the presence of inflammation (mastitis) in the mammary gland number of leukocytes increases to ten millions due to their enhanced migration in inflammation. Accordingly the total number of somatic cells in milk increases.

At the initial stage of inflammation destructive processes in the mammary gland do not cover substantially the biosynthesis of milk proteins. The content of total protein remains unchanged, but there are significant changes in the structure of the alveolar epithelium, as indicated by the change in the number of glycoproteins, primarily due to degradation products of hyaluronic acid, which is a matrix for binding of the epithelial cells of the alveoli. The increase of immunoglobulins concentration is marked, in their structure, probably there are certain changes that are caused by a decrease in the content of N-acetylneuraminic acid that is the link between protein globules and carbohydrate hapten in each immunoglobulin.

Research was conducted on cows of black and white breeds that are kept in NNDTS of BNAU. Samples of milk from each cow were collected by automatic selector milk or by probe under the proportional yield of ISO 707:2002. Research of milk samples was performed in the research laboratory of veterinary-sanitary examination and hygiene of livestock products of BNAU. The number of somatic cells in milk were determined by direct counting of somatic cells on analyzer "EkomilkScan", made in the USA, working on the principle of laser-fluorescence flow cytometry. The level of sialic acids was determined by the method of Hess, qualitative indices of milk – by standardized methods.

As a result of our research number of somatic cells in the tested samples ranged from 90 to 1,500 thousand/cm³, and averaged 455,0±156,27 thousand/cm³, that corresponded to the first grade.

In the cow's milk from the first group (20%) the number of somatic cells ranged from 1170 to 1,500 thousand /cm³, which is typical of subclinical mastitis. In the cow's milk from the second group (10%) – the number of somatic cells ranged from 583 to 600 thousand/cm³, which meets the requirements for the first grade milk, in the cow's milk from the third group (70%) - indices ranged from 90 to 360 thousand/cm³, typical for extra and the highest quality milk.

According to literary sources 5% cows from the herd identify 50% of the total content of somatic cells of milk per herd, in our case there were 20% animals. According to GOST 3662-97 (with changes) in milk class "extra" and "higher" the number of somatic cells should not exceed 400 thousand/cm³, the "first" – 600 thousand/cm³ and "second" - 800 thousand/cm³.

Increased somatic cell 500 thous. /cm³ may be indicative of subclinical and 1 million / cm³ – the clinical form of its manifestation. According to other authors, content of somatic cells in milk between 200 thousand/cm³, and in some cases 100 thousand/cm³ can be a sign of disease.

Inflammation of the tissues of the udder may be expressed by clinical signs and hidden (subclinical). Pathogen enters the parenchyma, and from here to the alveoli, and the ability of cells to synthesize casein, lactose and fat is ruined. To maintain the osmotic pressure of blood ions of blood in large quantities pass into the milk that contributes to the pH of the samples to 6,76 ± 0,018 for fluctuations indices from 6.65 to 6.87. According to the literature the pH of milk from healthy cows is 6,5–6,6, with the development of inflammation increases to 7–7,5 and more.

Partly affected tissue of the udder becomes permeable to serum proteins. At the same time the total amount of dry matters reduces, quantitative proportion among the components of milk changes. This is reflected in the reduction of the mass fraction of fat, lactose and casein, as well as increasing the content of serum proteins, chlorides and somatic cells.

Mass fraction of protein in the milk of tested cows in the experimental group was an average of 3,02 ± 0,03% (2,84–3,2%), corresponding to basis normal. That is, the total amount of protein did not change, maybe due to increasing of serum proteins.

Under such conditions there are the first changes in protein spectrum of milk whey, first of all concentrations of antibodies to 1,17±0,21 mg / ml increases, which is associated with a protective function of the body against 0,68–0,8 mg / ml serum milk of healthy cows. With the development of inflammation the structure of protein changes, content of N-acetylneuraminic acid decreases.

Thus, at the increase of amount of somatic cells in raw whole milk marked the increase of active acidity and amount of immunoglobulin and increase of level of sialic acids.

It should be noted that it is important not only the total amount and quality of somatic cells but also their cooperation and correlation that influences on the result of pathological process. These questions are perspective direction of our further research.

Key words: somatic cells, sialic acid, total protein, immunoglobulins.

Risk assessment and control of safety and quality indices at the production of rennet cheese

O. Hitska

Implementation of systems of safety food management based on HACCP principles in the domestic food industry is an effective tool to ensure high food hygiene. This system provides production control of the food chain, allowing to take preventive measures and to prevent the negative impact of production risk on the safety of the finished product. Knowledge of manufacturing processes, understanding the biochemical and microbiological transformation of raw ingredients, strict control at all stages of processing ensures the release of a safe and high quality products.

The objective of our study was to determine the critical control points and assess risks in production of rennet cheeses, to conduct identification of indicators of quality and safety of milk and cheese according to the criteria established by the applicable regulatory and technical documents.

The material for the study: cow's whole milk, rennet and hard cheese. Investigation of the quality and safety of raw milk and rennet cheeses was carried out by standardized and rapid methods. Research methods - organoleptic, physics-chemical, microbiological, statistical.

Due to the nature of rennet cheese production the main critical control points may be defined: the quality of milk, pasteurization of milk, salting and cheese ripening.

Milk as raw material – is the first critical control point, which contains significant risks in the production of dairy products. The quality of raw material in the production of cheese exhibits higher and specific requirements. Only cheese production milk is used, which has not only the necessary physical, chemical and microbiological parameters, but also characterized by certain biological and technological properties.

The research results indicate that all investigated milk met the standards. Mainly for processing into cheese milk received higher and the first grade.

Correlation of fat and protein was 1,15, fat and fat dry milk residue – 0,42, protein and fat dry milk residue – 0,36, indicating the suitability of milk for cheese production. Titrated acidity on average reached 17 °T, indicating the freshness and naturalness of milk. Active acidity averaged 6,65 at a rate of 6,3-6,9. Investigated fermenting raw and rennet-fermenting samples corresponded to the first and the second classes, indicating the absence of the bacteria of *E. coli* and spore anaerobic microorganisms. Most of the studied samples of milk in terms of content somatic cell corresponded to the highest quality.

Inhibitory substances (antibiotics) in raw milk determined by rapid method using a test set of «Copan Test». None of the analyzed samples of milk antibiotic was found.

According to research results, the majority of samples of milk for microbial contamination met the requirements of the first (22 samples) and the second (21 sample) grades according to the state standard.

Analysis of content of main microflora of milk before pasteurization and after showed that during heat treatment the number of mesophilic aerobic and facultative anaerobic microorganisms decreased on average by more than 6 times. Thermophilic molds did not withstand pasteurization regimes and gave no growth on nutrient medium after heat treatment. Most of the residual microflora - is microflora, which provides cheese ripening process together with the microbial starter cultures.

Critical control point is the process of salting the cheese in brine, as a result of diffuse osmotic processes a portion of the components cheese dough and its microflora gets into the brine. We investigated the survival of certain microorganisms damage in brine, in particular - the yeast that grow well in acidic medium and are precursors to the development of mold and putrefactive microflora. The results showed that the yeast in brine do not develop, and gradually die. Bacteria of *E. coli* in brine were not found.

The next critical control point is the ripening of cheese. Our research found that in microflora of cheese at the end of extrusion lactic acid bacteria were dominated. On the 10th day of ripening bacteria amount was the highest and then decreased due to their extinction. Bacteria of *E. coli* were not found.

Study of separate quality indices of rennet cheese after ripening showed that the mass fraction of fat in cheese slightly higher than the minimum level (not less 45 %) and averaged $45,73 \pm 0,26$ %. Water content averaged $41,3 \pm 0,23$ % for the regulated rate not exceeding 44 %. Mass fraction of salt did not exceed the standard indicators (from 1,5 to 3,0 %) and amounted to $1,69 \pm 0,07$ %. Active acidity of cheese was $5,26 \pm 0,03$ (at a rate of 5,25 to 5,45).

In all investigated samples of cheese pathogenic organisms were not detected.

The results of investigation of cheese on heavy metals show that these indices are well below the maximum permitted level. Thus, the content of cadmium was 0.01 mg/kg of arsenic - $0,027 \pm 0,009$, mercury - $0,005 \pm 0,001$ and of lead - $0,143 \pm 0,048$ mg/kg.

Key words: milk, cheese, quality, safety, risk, critical control point, system of food safety management.

Express-determination of carbohydrates and lipids status in cows with different productivity

N. Vovkotrub, O. Chub

In the article is analysed informing of determination the content of β -hydroxybutyric acid and glucose in blood of milking cows with different productivity by Blood Sugar Meter *Optium Xceed*. Last time for quantitative determination of ketones (β -hydroxybutyrate) and glucose in blood of cows in the farm with success use of *Optium Xceed* device (producer *Abbot Diabetes Care*, Germany), main advantages of which are: portability, independence from central energy searchers, high exactness, fast test time and simplicity of screening. Determination the β -hydroxybutyrate and glucose content in blood by this meter enables doctors to control the state of energy metabolism in animals directly on farms which promoted to discover ketosis on the early stages and accordingly the possibilities in time appointed of therapy and prophylactic measures.

In 70% cows of early puerperium period (1–15 days after calving) the level β -hydroxybutyrate was increasing and was within the limits of 0,7–4,4 mmol/l (norm to 0,6 mmol/l). In 71,4 % it was exceeded the level 1,5 mmol/l. Only in 30 % of cattle the ketonemia level was in a norm (0,5–0,6 mmol/l). However, in a group with the less level of the productivity the increasing level of β -hydroxybutyrate acid (0,7–1,3 mmol/l) observed in 40 % cows.

The clinical symptoms of ketosis (depression, hyporeksiya, rumen hypotonia) observed only in 30 % cows of the second group, while in 100 % of animals of the first group the clinical state was normal.

In high-productive cows the glikemia level on 35,5 % is exceeded an analogical index at a cattle with the middle level of the productivity ($r < 0,05$). Development of hypoglycemia was observed in 40 % cows of the first group.

At the physiological level of ketonemia ($< 0,6$ mmol/l) in the cows of the first group content of glucose was within the limits of 2,2–2,7 mmol/l and averaged $2,4 \pm 0,22$ mmol/l. By increasing of ketonemia level to 0,7–1,4 mmol/l (subclinical stage of ketosis) blood contents of glucose in cows with the middle level of productivity had a tendency to decreasing ($1,7 \pm 0,30$ mmol/l), here in 100 % animals were fixed hypoglycemia.

However, the results of determination the glikemia level in the second group appeared ambiguous – it was found hypoglycemia only in 30 % cows. In animals with physiology β -hydroxybutyrate content the content of glucose in blood was within the limits of 2,4–3,3 mmol/l. At subclinical stage of ketosis it had a tendency to the increase and had been averaged $3,9 \pm 0,90$ mmol/l. Only at high level β -hydroxybutyrate (1,7–4,4 mmol/l) the blood contents of glucose in high-productive cows began to decreased ($1,2–3,7$; $2,5 \pm 0,51$ mmol/l).

Express-analysis of urine was marked the presence of insignificant ketonuria (the level of ketonic bodies was not exceeded by the index of 1,5 mmol/l) in 40 % cows of the first and second groups. Thus it was found proteinuria in 40 and 70 % cows of the first and second groups accordingly.

The results of our researches were showed that with the purpose of estimation carbohydrates and lipids status at sub-clinical stage of ketosis in cows with early after calving period more informing is determination the level of blood β -hydroxybutyrate.

Subclinical and the clinically expressed stages of ketosis were more frequent registered among high-productive cows (70 %), while in cows with the productivity 5000 kg of milk for lactation – in 40 % cases.

The use of glucose meter *Optium Xceed* with the purpose of diagnostics of ketonemia and glycemia level in cows allow quickly and high-quality to conduct quantitative determination of β -hydroxybutyrate acid and glucose in blood in the conditions of farms, avoiding many errors.

Key words: ketosis, ketones, glucose, glucose meter, high-productive cows, after calving period.

The treatment of working dogs with hepatic dystrophy

T. Hudyma

By clinical examination performed of 13 from 65 working dogs (20%) showed clinical symptoms, by the results of biochemical blood assay, these changes are characteristic features of hepatic dystrophy. In particular hepatic dystrophy was diagnosed in 15.9% of German Shepherds, Spaniels 33.3% and 16.7% Malinois. For the production of the final diagnosis, intravital liver biopsy was conducted. Histological study of the biopsy showed that the dogs had fatty liver degeneration.

It was found, during the clinical studies of sick working dogs that the body temperature of the animals was within physiological fluctuations (38,0-39,0°C). The pulse rate of 8 (61.5%) animals ranged from 70 to 120 beats/min., while 5 (38.5%) dogs had tachycardia. Respiratory rate of dogs was within physiological oscillations (15-25 breath./movements. per min.). The visible mucous membranes (conjunctiva, mouth) of 10 (76.9%) of the studied dogs were anemic, especially the mouth cavity. 13 (100%) dogs had wool cover changes, in particular rumpleness and the loss of shine. The skin was dry, with scales, and 10 (76.9%) of animals had ectoparasites.

The use of adjuvant therapy for 30 days had a positive effect on the dogs' bodies. The positive changes in nutritional status of dogs on the third week of treatment were found on the repeated clinical study. 11 (84.6%) dogs had pale pink mucous membranes, 2 (15.4%) animals still had pale mucous membranes. 10 (69.2%) animals had thick and shiny wool cover, three (23%) had their skin and wool recovered partially.

Hyperenzymemia (ALT and AST) was found of all animals under investigation during the blood serum study of working dogs with hepatic dystrophy.

The treatment of working dogs with hepatic dystrophy contributed to the normalization of the functional liver state, that was demonstrated by a decrease in ALT activity by 29.3% ($p < 0.001$) compared with sick animals, AST - 22.3% ($p < 0.001$).

The conducted studies have shown that the activity of HLDH in the blood serum of working dogs with hepatic dystrophy increased of all animals under investigation. The tendency to HLDH activity decreasing by 23.5% ($p < 0.1$) compared with sick animals was found after the established treatment.

6 (46.1%) working dogs had hyperbilirubinemia. The concentration of bilirubin in blood serum after treatment was lower by 2.6% ($p < 0.1$) than in sick dogs blood serum.

According to the research, ALP activity was higher of all dogs under investigation. Hyperenzymemia HHTP was diagnosed at 23.1% German shepherds and spaniels, respectively, and 100% Malinois. After the therapy conducted ALP and HHTP activity decreased by 5.8% ($p < 0.1$) and 25.4% ($p < 0.001$) compared with sick dogs.

Hypocholesterolemia was diagnosed of sick working dogs. After a complex of therapeutic measures the cholesterol content increased by 37.5% ($p < 0.01$) compared with its rate before treatment of dogs.

The research conducted has shown that the concentration of crystal in blood serum before feeding, as well as and after it was increased of sick working dogs. After the treatment the concentration of bile acids in blood serum before feeding and 2 hours after it decreased by 46.6% ($p < 0.001$) and 53.5% ($p < 0.001$).

The combination of L-ornithine and artichoke of working dogs regulates liver function and has protective properties during the treatment of liver failure. L-ornithine regulates the urea cycle of dogs, takes part in the ammonia transformation, and also reduces its toxicity. Artichoke has hepatoprotective, membrane function, improves liver detoxification function and normalizes lipid metabolism.

Conclusions. 1. It was found that the dogs suffering from hepatic dystrophy had a violation of the functional state of the liver, including increased activity of ALT, AST, HLDH, total bilirubin, alkaline phosphatase, HHTP, hypocholesterolemia, the increasing concentration of bile acids.

2. The use of hepatoprotectors in integrated circuit treatment for hepatic dystrophy of dogs gradually restores functional status of hepatocytes through a combination of L-ornithine and artichoke.

Key words: dogs, liver, hepatic dystrophy, enzymes, bilirubin, cholesterol, bile acid, treatment hepatoprotectors.

Electrocardiographic indicators Hutsul horses breed

I. Maksymovych

The reasons that motivate the implementation of cardiovascular system in horses is their participation in sports, respiratory diseases, degradation or loss of consciousness. However, such studies are rarely performed in order to monitor the state of the cardiovascular system during exercise. Often cardiology studies conducted when the animal developed symptoms of heart failure.

Echocardiography refers to the priority of the heart in horses. Diagnosis of arrhythmias in horses is important because they are recorded more frequently than the other species. Some of them are physiological, while others are abnormal and may indicate damage to the heart muscle. None of the clinical methods can not replace electrocardiography in the diagnosis of cardiac arrhythmias.

Since electrocardiographic studies performed in different leads, there is much disagreement normal values electrocardiogram. However, the difference in the image electrocardiogram in horses obtained by writing to the leads of the electrodes are put in different places, relates mainly wave amplitude. Therefore, some authors in the interpretation of electrocardiograms in horses fed only the width of the teeth and the time intervals and segments.

Electrocardiogram in horses differs significantly from ECG humans and small animals. These differences are related to the structure of the conducting system of the heart horses, as well as the distribution and activation sequence of excitation in cardiac muscle.

Anatomical structure of the sinus node of the heart in horses caused by the fact that the P wave is broad and often forked. This complicates the interpretation of the morphological changes of P wave, which is typical for increasing fibrillation. In ventricular QRS complex in leads most dominant negative waves, also zatrudnyaye detect signs of an increase in the ventricles. Heavy in diagnosis is to establish intraventricular conduction disturbances, since excitation occurs in the ventricles "burst" in a

short period of time. Therefore, the ECG arrhythmias arising from the violation of intraventricular conduction recorded by marked changes in the myocardium.

The heart of a horse has substantial reserves, allowing several times to increase its systolic volume during exercise. Therefore, the pathological changes in the heart for a long time may not show up and run without symptoms. Clinical symptoms of disease occur in the later stages when developing heart failure.

There are several electrocardiographic symptoms that characterize normal and pathological response of the heart to stress in horses. Particular attention is paid to the ECG ventricular complex shape of teeth.

Electrocardiographic monitoring of heart in horses shown to hold also in older animals during surgery. At the same time electrocardiography is less informative with increasing heart or individual departments for electrolyte and hormonal imbalance. Changes of this nature need to confirm with other more specific methods. However, the performance of electrocardiography allows to diagnose heart disease in horses, including arrhythmias, and in accordance with the change of use in work or sports.

Key words: horses, electrocardiography, electrocardiogram, battlements, intervals, electrical axis of the heart

State of A and E vitamin metabolism in broiler chickens using the drug Dekavit

A. Melnyk

The objective of the study was to conduct research and production test, experimentally verify the effectiveness of vitamin preparation "Dekavit" - solution for peroral administration in order to prevent hypovitaminosis and prevention of metabolic diseases in broiler chickens.

The work was conducted in 2014 at the Research Institute for internal diseases, and scientific educational research center of Bila Tserkva National Agrarian University.

The material for the study were 90 broiler chickens cross Cobb-500. During conducting investigation, birds were divided into three groups (control and two experimental) of 30 each.

Chickens of all groups were fed a mixed fodder provided by technological map using cross-country birds, which included starter (1–14 days), developer (15–28) and fattening periods (29–42 days). Livestock of the first and the second tested groups, twice on the 8–14 and 25–31 days were given Dekavit drug in doses of 1 and 2 ml/l of water, respectively.

Clinical studies of broiler chickens 16-days of age found that the bird is mobile and active, has good fatness. The average weight of chicks in groups was as follows: in control – 384±7,15 g, in the first and the second tested group – 443±6,24 and 492±5,53g. the bird had strongly developed skeleton. The cornea is transparent, conjunctiva is pink. Surveying nasal openings set their permeability to air; leakage characteristic for Newcastle disease, infectious laryngotracheitis, rhinitis of noninfectious etiology were absent. The mucous membrane of the tongue, hard palate were pink, without layers. Crop was oval, content was of mushy consistency. The abdomen was not enlarged. The mucous membrane of the cloaca was pink, integral, without layers.

Results of clinical and biochemical studies showed that use of the drug Dekavit in poultry of the first experimental group (receiving 1 ml) signs of Peroz were detected in 6,6 %, of conjunctivitis – 6,6 %, symptoms of A-vitamin deficiency and Peroz were detected only in 3,3 % of chickens. In the control group, combined form of conjunctivitis, apteriozes in the back area and signs of Perozreestruvaly were registered in 13,3 %. Positive effect on metabolism and protective effect of vitamin complex at the recommended dose of 1 ml is explained by the increased content of vitamin A in the blood serum of chickens of the first experimental group on 16,8 and Vitamin E – 17,7 % compared with the control. At the same time at the dose of 2 ml (experimental group 2) concentration of retinol in the blood serum of chickens and its deposition in the liver were increased by 23,1 and 24,6 %, respectively.

Vitamin metabolism in 33-days-old broiler chicks compared with a 16-days, has undergone some changes. Thus, vitamin A significantly increased only in the blood serum of the birds from the second experimental group and was 78,6±5,24 mg/100 ml (+ 21%; p<0,05). This indicates that the prevention of A-vitamin deficiencies in older birds must be observed at a dose of 2 ml. This is confirmed by the significantly higher (1,4 times, p<0,05) deposition of vitamin A in the liver of experimental group 2, the content of which was 55,1±5,18 mg/g (Lim 30,5–70,2). Vitamin E increased (19,5 %) to 0,92±0,07 vs 0,74±0,04 mg/100 ml in the control group (p<0,05).

Prospect for further research is to study the influence of the drug Dekavit on protein and lipid metabolism of meat type poultry.

Key words: vitamins A, E, broiler chickens, Dekavit, metabolism.

Prophylactically efficiency tocopherol in gastroenteritis pigs

S. Petrovsky, M. Macaruc, A. Matsinovich, S. Razuvanov

Among the pigs contained in a pig-breeding complexes, widespread inflammatory disease of the stomach and intestines - gastroenteritis. They are diagnosed in pigs of all groups, but most often detected in young animals – suckling piglets and piglets after weaning. This applies to both infectious gastroenteritis (infectious and parasitic) and noninfectious gastroenteritis. Gastroenteritis in piglets often occurs during suckling content (14-21 days). They have a relationship with changes in the body associated with the development of the 2nd age of immunodeficiency and in the first days after weaning from sows. After weaning of piglets from sows they arise 3rd immunodeficiency.

Given listed, as well as drawing on the literature data, the aim of our research was to study the prophylactically efficiency of tocopherol during gastroenteritis of pigs through the systems "sow - litter" and "pig-feed."

Work carried out on pig-breeding complex and at the department of internal non-contagious animal diseases EE "Vitebsk State Academy of Veterinary Medicine."

Since september 2013 on the complex held preventive measures to age of immune deficiency and gastroenteritis of pigs. For this part in the animal feed were introduced premixes, containing vitamin E in an amount greater than the standard value (Table 1).

Table 1 - The content of vitamin E in the feed, mg/kg

Mixed fodder	Group of swine, which used mixed fodder	Standard content*	Actual content
SC-1	pregnant sows	70	95
SC-10	lactating sows	70	100
SC-11	suckling piglets	40	120

Efficacy was evaluated change morbidity and preservation of suckling piglets and piglets post weaning.

Studies have shown that digestive diseases rank first among non-contagious disease of pigs on the farm. Among them, the most common gastroenteritis of pigs occupying the structure of non-communicable diseases 40-42%.

With the aim of prevention of gastroenteritis in pigs developed a new premix. This premix content of vitamin E for pregnant sows exceeds the standard value by 35,7%, for lactating sows - by 42,9%, and for piglets - 3 times. This change was accompanied by a vitamin feeding and change the overall picture of disease (Table 2).

Table 2 - Morbidity and mortality in piglets gastroenterite

Period of research	Morbidity,%		Mortality,%	
	suckling piglets	weaners	suckling piglets	weaners
before introducing the premix	24	13	7	6
after premix introduction	20	10	5	3

As can be seen from Table 2, after the introduction of the new premix morbidity and mortality of suckling piglets and weaned piglets decreased (incidence of 4% and 3% respectively, and the mortality rate - 2% and 3%, respectively).

This demonstrates the prophylactically efficiency using vitamin E during gastroenteritis of pigs.

The results showed widespread gastroenteritis among young pigs. Conducting preventive measures for gastroenteritis among piglets using a premix with a high content of vitamin E can reduce the number of patients and their death, which indicates that the effectiveness of this scheme. This was facilitated by a hepatoprotective effect of tocopherol and stimulation of the body's metabolism of sows.

Key words: поросята, свиноматки, профілактична ефективність, гастроентерит, вітамін Е, дієтопрофілактика.

Indicators of lipid metabolism in blood serum of the dogs with hepatic lipidosis

O. Timoshenko, A. Zemlyanskiy

Hyperlipidemia, a term used to describe an increase in plasma concentrations of cholesterol, total triacylglycerol, or both, is caused by defects in the metabolism of the lipoprotein classes that may be either genetic in origin or, more commonly in dogs, secondary to diseases. Primary hyperlipidemia also occurs but is infrequent. Hyperlipidemia is characterized by hypercholesterolemia and/or hypertriacylglycerolemia, dyslipoproteinemias which are frequently associated with several metabolic complications in primates as well as pets. In the dog, hyperlipidemia is generally associated with ingestion of lipid-rich diets or diseases such as nephrotic syndrome, hypothyroidism, hepatic lipidosis with cholestasis, diabetes mellitus, pancreatitis, hyperadrenocorticism, ophthalmopathy, and obesity. In addition, dyslipoproteinemias may be a manifestation of metabolic syndrome, which is associated with the early development of atherosclerosis and diabetes mellitus in humans and dogs.

Lipoproteins are very large noncellular conglomerations (micelles) of lipids and proteins, which are suspended in plasma or lymph. Their main function is to transport most lipids (steroid hormones and LCFA being notable exceptions) among tissues. Another function of lipoproteins is the esterification of cholesterol. Lipoproteins have a micellar structure in which the least polar molecules (triacylglycerol and cholesterol) occupy the center and more polar molecules (proteins and phospholipids) coat the exterior. Lipoproteins are synthesized almost exclusively by liver and the small intestine.

The objective of the present study was to characterize and compare the lipid profiles and plasma lipoprotein fractions in healthy dogs (n=15). The group consisted of 5 sexually intact females and 10 males. All of the dogs were client owned. All dogs were assessed as healthy on the basis of findings of physical examination and routine serum biochemical analysis (Serum glucose, total and conjugated bilirubin, total protein, albumin, ALT, AST, α -amylase, urea, creatinine). All biochemical tests were performed by collaborators V. I. Levchenko and colleagues. Lipids (the plasma concentrations of total cholesterol and total triacylglycerol – TAG) and different fractions of lipoproteins were determined by the detailed explanation of the methods in handbook by V. S. Kamishnikov. In canine plasma lipoproteins with the physical and chemical characteristics of very-low-density lipoprotein (VLDL), low-density lipoprotein (LDL) and high-density lipoprotein (HDL) were identified.

The second group consisted of 24 dogs with hepatic lipidosis, between 3 and 7 years old, the diagnosis was verified by clinical, echosonographic and biochemical methods. All of these dogs were client owned also. All animals were kept on a mixed diet.

There are concentration of total cholesterol – 4,16-5,26 mmol/l, triacylglycerol 0,57-0,91 mmol/l, cholesterol in HDL fraction - 3,26-4,32 mmol/l, cholesterol in LDL fraction - 0,45-0,71 mmol/l, cholesterol in VLDL fraction - 0,21-0,39 mmol/l. Hyperlipidemia with increases in plasma triacylglycerol and cholesterol levels have been noted in sic dogs with hepatic lipidosis and cholestasis. The increase in cholesterol can be explained in part by the inability of the liver to remove and catabolize cholesterol. However, there is evidence of production of an abnormal LDL, called lipoprotein-X, which is rich in cholesterol. Compared with lean control-group dogs, hepatic lipidosis-group dogs had significantly higher concentrations of cholesterol in total plasma (in 1,5 times) and in VLDL (in 3,8 times), LDL (in 8,1 times), concentrations of triglycerides in total plasma (in 1,3 times) and concentrations of cholesterol in HDL fractions had significantly lower (in 2,7 times). Considering the animals in

this study, it was determined that the dogs with hepatic lipidosis differed significantly from the healthy dogs regarding the metabolism of cholesterol and TAG, as well as their VLDL and HDL fractions.

Treatment of animals was carried out as follows: hepatoprotector «Dyvoпрade» at a dose of 1 tablet per 5 kg body weight dog twice a day before eat – 30 days. Solution «Hepavikel» for injections at a dose of 1 ml / 10 kg body weight subcutaneous 1 times in a week (4 injections in a month).

Sick animals were fed with water use without restrictions Used as feed homemade food: buckwheat and / or rice porridge, vegetables (carrots, beets), boiled beef and boneless chicken, boiled sea fish. Control analyses were performed after 30 days of the treatment.

When compared with the healthy and hepatic lipidosis groups before and after treatment, dogs with hepatic lipidosis had a significant decrease in the total concentrations of TAGs, total cholesterol and cholesterol the low and the very low-density lipoprotein (VLDL) fractions. In addition, the level of the high-density lipoprotein (HDL) – cholesterol was significantly higher in dogs with hepatic lipidosis after treatment than in the sic dogs before treatment.

These dates will be used for study of the pathogenesis of hepatic lipidosis and for the diagnostic performance of lipids and lipoproteins at another internal diseases.

Key words: dogs, hepatic lipidosis, diagnostic, blood serum, biochemical tests, lipidogram, treatment.

Features of carbohydrate and lipid metabolism in the body of oak silkworm depending on forage plant

V. Trokoz, V. Karpovskiy, A. Trokoz

The results of the studying of features of carbohydrate and lipid metabolism in the body of oak silkworm depending on forage plant are shown in the article. Feeding insects with new forage plant is immediately displayed on the process of accumulation of reserve substances in the body. The more reserve substances are accumulated before diapause, the deeper is the rest of insect and it is better adapted to environmental factors that are unfavorable for active vital functions.

Many of the researchers have observed that the content of carbohydrate in plant determines the level of fat and glycogen accumulation in insects: the more carbohydrates are in the plant, the greater is store of energy compounds deposited by organism. When the amount of carbohydrates in forage plant increases the weight of insect herbivores larvae reaches the largest size. This factor affects the fertility of insect herbivores: the relationship between the weight of larvae, pupae and fertility was established in many researches.

The type and quality of feed affects not only biological, but also the technological characteristics of cocoons and threads. According to the views of many researchers, the efficiency of utilization and usage of feed by insects depends on the ratio of the major nutrient groups. Because the high nutritional value of leaves compensates any negative effects associated with the presence of secondary metabolites.

It should be noted that researches describing the impact of forage plants on the accumulation of biologically active substances in tissues of oak silkworm are insufficient. Thus the similar researches are highly relevant both from a theoretical and a practical point of view.

The objective of the research – to study the level of carbohydrate and lipid metabolism in the body of oak silkworm depending on forage plants and its composition.

Researches were carried out at the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine and at the selection and fattening farm in Kivertsivskiy State Forestry in Volyn region. In experiments the oak silkworm *Antheraea pernyi* G.-M tassar of Polyssia breed was used. Forage plants for oak silkworm were *Quercus robur* (*Quercus robur* L.), European beech (*Fagus silvatica* L.), hornbeam (*Carpinus betulus* L.) and birch (*Betula pendula* Roth). The content of water, dry matter, soluble carbohydrates and total lipids in leaves by decade of vegetation were determined in order to investigate the influence of the chemical composition of forage plant on physiological processes in the body of the oak silkworm.

At the end of each age in larvae and after cocoons spinning in female and male chrysalises and oak silkworm grain the total lipids were determined, and in female and male pupae, as well as grain – glycogen.

Researches were conducted in five replications. Statistical analysis of results was performed by the data analysis package of Microsoft Excel.

The type of forage plants has little effect on the water content in oak silkworm pupae. However, the increased content of lipids in the birch leaves leads to higher accumulation of reserve substances in the body of the pupae. Thus, the lipid content in pupae obtained at the birch, was greater than at the oak to 7.26% ($p < 0.05$), and glycogen – to 23.09% ($p < 0.01$). More lipids and glycogen compared with oak pupae was found in the body of pupae obtained at the hornbeam, but the difference was smaller than in case of oak silkworm pupae from the birch.

The most significant consumption of nutrients during diapause was observed in pupae of the hornbeam feed lines: dry matter content in its body has decreased by 8.27%. In the oak and birch chrysalises this reduction constituted 3.43% and 6.14%. Consumption of dry matter during the wintering mainly is associated with the consumption of high-energy substances, which are glycogen and lipids. Last suffered less quantitative changes than glycogen which content decreased in the oak, hornbeam and birch pupae respectively 65.5%, 48.73% and 52.55% from baseline (September). Changes in the amount of lipids for these feed lines were respectively 2.08%, 7.58% and 9.2%.

Increase of glycogen accumulation in the birch and hornbeam chrysalises during the fattening period and early diapause (September) leads to greater consumption of this metabolite, especially in pupae obtained at the birch. Oak pupae had more intensive consumption of glycogen, but the consumption of lipids was much less than in other feeding groups. Obviously, this is due to the close relationship of carbohydrate and lipid metabolism in the body of oak silkworm, which is a general biological phenomenon. Significant consumption of protein and vitamins in the body of pupae were not observed during the wintering, although the tendency to decrease these substances concentration was noted.

Key words: insect, oak silkworm, metabolism, forage plants.

Efficacy of "FOZ-BEVIT" in the treatment of subclinical ketosis cows

L. Ulko

The article presents the results of a study of biochemical blood parameters of cows for subclinical ketosis and dynamics of change for a new drug application "Foz Bevit." Studies have shown that metabolic abnormality, including ketosis is common among cows in the first phase of lactation. In some animals the disease is complicated by hepatodystrophy and osteodystrophy. It was established that the level of ketone bodies in the blood increased significantly - up to 50 mg% at a rate of 1,0-6,0 mg%, while reducing the amount of glucose was recorded. The content of hemoglobin in the blood of cows for subclinical ketosis lower than in healthy 11.6 g / L ($P < 0.05$). The number of red blood cells decreased ($P < 0.05$), while the number of white blood cells did not differ significantly. In sick cows compared with clinically healthy animals the number of band neutrophils was increased on 3.4%. ($P < 0.05$).

Results of the study of content of protein and protein fractions in the blood serum showed that in cows with subclinical ketosis the level of total protein decreased on 9.16 g / L ($P < 0.05$) compared with clinically healthy animals. Due to reduction to content of gamma globulins that was less on 46,1% ($P < 0.01$), alpha - globulin fraction increased ($P < 0.05$). Beta-globulin fraction was within normal limits.

Results of the study of non-specific resistance of healthy and sick animals have shown that the level of lisocim activity of blood serum of ketosis cows is on 8.23% below ($p < 0.05$), compared with clinically healthy animals. Bactericidal activity of serum from healthy and sick animals did not change significantly.

Analyzing these data it should be noted that in the blood of sick animals indices of total calcium and inorganic phosphorus were significantly reduced, indicating the development of secondary osteodystrophy on the background of subclinical ketosis.

Milk samples had a faint smell of acetone and bitter taste, acidity averaged $20,1 \pm 0,4$ T at a rate of 16-18 T. The content of ketone bodies in cows milk at ketosis was $3,23 \pm 0,12$ mmol / L (in healthy animal 1,02-1,36mmol/L), milk fat content was $3,0 \pm 0,3$ %, protein - $2,7 \pm 0,3$ mg / %.

Laboratory testing of urine samples showed that the pH is $8,2 \pm 0,5$ at a rate of 8.6. The level of ketone bodies - $3,4 \pm 0,07$ mmol / L, which is significantly higher than normal (1,03-1,70mmol / L). pH of rumen contents decreased to $6,2 \pm 0,2$ at a rate of 6,5-7,2. The number of microorganisms in the rumen $0,85 \pm 0,3$ million / ml at a rate of 0.5-1.2.

After investigating the mechanism of development and manifestation of clinical signs of disease it was found that ketosis in most studied animals in the experimental farm had subclinical (latent) form, and some animals had chronic atypical symptoms, as evidenced by common clinical signs. At the beginning of the disease in dairy cows was noted variable appetite, taste distortion and reduce in milk production. Total body temperature was on average limits of physiological norm ($37,9 - 38,4$ °C), unchanged throughout the period of disease and treatment. Most animals showed - tachypnea (more than 30 breath movements per minute), tachycardia (80 - 90 contractions of the heart per minute), cardiac impulse weakened, muffled heart tones. In some animals periodically sweating, increased reflex excitation were noted. In addition, the visible mucous membranes were pale pink shade with only a slight yellowness. Contractions of rumen were sluggish, loose an average contraction of 4 per 5 minute, rumination was not regular.

Use of the drug "Foz Bevit" in the complex therapy of ketosis in cows is effective. Cows from the first group had significantly shorter period of recovery, while the other cows (control group), where a solution of glucose and sodium bicarbonate was used recovery periods were significantly longer. In experimental animals milk production was restored and morphological, biochemical and immunological parameters were stabilized.

Research has found that during 14 days of testing the content of hemoglobin and number of red blood cells in the blood of animals from the experimental group gradually restored to the physiological norm. After the studying of the content of ketone bodies in the blood of cows it was found their decreasing to normal on the 14th day of the experiment in the blood of animals from the first research group to 1,1 mmol/L. Indicators of reserve alkalinity increased and on the 15th day ($45,7$ % CO_2) - animals from the experimental group. The content of protein in the blood serum of animals from the experimental group increased to 70 g / L.

Key words: subclinical ketosis, cows, drug "Foz Bevit", biochemical blood parameters.

Investigation outbreak of lower respiratory tract infections in foals and their prophylaxis in stud

E. Brusko, V. Nedosekov

Research conducted over 3 years in stud Millennium, which specializes in breeding of thoroughbred horses (Donetsk region). Every year observed loss of young foals from diseases of the lower respiratory tract, which clinically manifested as purulent bronchopneumonia. Within three years observations we mark the age dependence of morbidity and mortality foals from bronchopneumonia. Peak of foals mortality was in 7 - 10 weeks of age.

Clinical signs of the disease appeared in foals starting at 4 weeks of age. Disease in foals ranged from mild to severe. The first clinical signs of bronchopneumonia in foals was intermittent fever, which later passed into the permanent fever. Body temperature was higher at night, and in some foals reached $40,6$ °C. As a result of our observations, the presence of cough and nasal discharge was not characteristic feature of bronchopneumonia in the early stages of development.

Foals with severe bronchopneumonia shows signs of respiratory failure - tachypnea, expiratory dyspnea, and as a result, the presence of abdominal type of breathing, which is manifested in the form of "inflammatory cove". Coughing in these foals was infrequent, however, periodic, deep and loud. Auscultation of the lungs was observed pathological noise - rattles of various kinds, crackling. In some sick foals was not wiretapped noise in some areas of lung field during auscultation, which indicating a swelling of lung tissue or abscess formation in the relevant area. Foals with severe course of disease often lay and not actively suck the mares which subsequently displayed on the lag in growth and development.

In the dead foals, during autopsy, observed changes in lung tissue in the form of purulent bronchopneumonia and hyperplasia of regional lymph nodes, sometimes with formation abscesses on the surface of the lung. Bacteriological studies of pathological material identified culture microorganisms of *Rhodococcus equi* and *Micrococcus flavus*.

During period of study in 2014 observed disorders of gastrointestinal tract in 60% of lactating foals which clinically manifested as diarrhea. Diarrhea in these foals started at 7 - 10 days after birth, some foals first time observed on 30 day of life. Feces were rare, not fetid, from yellow-green to dark brown colored. During diarrhea fever were not observed, except foals with development of bronchopneumonia. In some foals diarrhea periodically arose several times up to two-month old. Typically, intestinal disorders disappear within a few days. Complications or death from the gastrointestinal tract disorders in foals were not observed. We were not determining the cause of recurrent diarrhea in foals, but we believe they have multifactorial character and as the result of adaptive processes foals to changes in microbial flora of intestine, so it maybe intestinal form manifestations of *Rhodococcus equi* infection. To determine etiology of diarrhea in the foals by laboratory methods was not possible in the farm.

Analyzing the situation in the stud with respect to mass illness and death of foals, based on research conducted there were assumptions about the presence of *Rhodococcus equi* infection of horses as the main reason outbreaks of respiratory disease in foals. It was proposed in 2014 for experimental purpose use commercial hyperimmune plasma to all foals this year birth. As a result the mortality rate of foals from bronchopneumonia in 2014 was 10%, which is on 9% lower than in 2012 and on 26% lower than in 2013.

Key words: foals, bronchopneumonia, *Rhodococcus equi*, hyperimmune plasma.

Evolution of the tense epizootic process bovine tuberculosis in the countries of the world

V. Busol, V. Shevchuk, V. Mazur, L. Kovalenko

The study of spreading the mycobacterial infection among cattle in space and time, experimenting with the use of the method of epizootic investigation can indicate panzootic and dynamic tension epizootic process within continents and other countries in the study period - during 1880-2013 years.

The first steps of implementation of tuberculin led to a second phase of evaluation of the epizootic situation of tension and patterns of infection in time and space. Selected new diagnostic test studies have shown that in the last years of the nineteenth century and in the early years of the twentieth century investigated infection of cattle reached: France - 50-80%; UK - 26.6%; Austria - 25-40%; Hungary - 12,6-26,8%; Belgium - up 48,8%; Switzerland - 40-50%; Norway - 5.9%; Sweden - 30,7%; Finland - 13,7%; Germany - up to 75,36% of cows and 35,2% of young cattle. The high intensity of epizootic process studied infections were recorded in other European countries and parts of the world.

In the USSR in 1925 - 1926 years in some areas showed 24,2-68,0% reacting to tuberculin animals, and in the early 30's infection has decreased in the country to 4.1%. In Ukraine in 1927 this figure in some herds of calves was 1,5 - 7,2%, and older animals to 34.4 - 56.9%.

Extensive use tuberculin diagnostics method of detection of infection *M. bovis* has allowed a new stage not only to assess the true epizootic situation, but also improve the efficiency of anti-TB measures in some countries. In the 50s of the last century began the second wave of activation of anti-TB activities. During these years, infection with *M. bovis* animals remained high: in Germany - to 17 - 18%, France 8,10% Germany - 25%, Austria - 9,8%, Belgium - 13,8%, Spain - 12% , Indopakistan - 25%, US - 4,1%, Yugoslavia - 16% in Czechoslovakia - 18,9%. In Poland in the 1952-1957 years at slaughter points, was diagnosed with tuberculosis in 39,2% of examined carcasses.

Panzootic signs of bovine tuberculosis were kept in the late twentieth and early twenty-first centuries. In terms of overall assessment of intensity of the epizootic situation in 174 countries, we have divided them into four groups: first - 13 countries (7,5%), where tuberculosis has never been registered; second - healed from mycobacterial infections - 48 (27,6%); third - the disadvantaged concerning tuberculosis - 87 (50,0%); fourth group - 26 countries (14,9%) of uncertain epizootic status.

In Europe of 41 analyzed countries the disease in only one country (2,4%) has never been registered, 16 (39,0%) of successfully cured from infection, and 24 (58,6%) remain underdeveloped; according to this - 47 countries in Asia are divided into several groups: 4 (5,0%), 16 (34,0%), 19 (40,3%); in America - 33 countries: 0, 9 (19,6%), 22 (47,8%); Australia and Oceania - 7 countries, 4 (57,3%), 1 (14,3%), 1 (14,3%).

There are 8 countries with unexplored epizootic situation in Asia, in America - 2, Africa - 15, Australia and Oceania - 1. Countries with such status do not exist in Europe. However, 23 countries remained unfavorable to cure from tuberculosis at the end of 2013, including some countries with developed livestock, such as - Belgium, France, Germany, Italy, Poland, Russia, UK, etc. This year for the first time in the history of TB in cattle performance achieved widespread TB health measures - the number of recovered exceeded the number of unfavorable countries.

The analysis of the patterns of spreading the bovine tuberculosis in the world leads to the conclusions: firstly, the mycobacterial infection platted confidently a "strong nest" on the territory of each continent. Secondly, the scientists from the whole world must unite in order to establish the true causes of stationary disadvantages concerning productive cattle breeding all over the world and the development of effective vaccines against mycobacterial infection.

Key words: bovine tuberculosis, *M. bovis*, epizootic situation of the world.

Antibiotic therapy during *Aeromonas* In Fisheries of Ukraine

T. Mazur, I. Harchusha

In infectious disease of fish in aquaculture, often the main place is taken bacterial diseases, and therefore the development of measures to deal with them has always paid special attention. To allow the use of antibiotics for therapeutic needs in the future, requires strict epidemiological and microbiological control, directed against the emergence of resistant organisms to drugs.

Bacterial etiology of disease, more than half of pond fish causes the constant use of antibiotics in fish farms to control them epizootic situation. However, the high efficiency of these activities will be achieved only when the use of antibiotics, which have not yet established the resistance of the microflora.

Such preparations are almost the only means of eliminating fish diseases by helping you quickly eliminate the threat of outbreaks. The antibiotic substance in ichthyopathology used not only for therapeutic purposes, but also as means of control and regulation of the bacterial population during the time required for response of the immune system.

The study conducted in farms of Zhytomyr, Sumy and Donetsk regions. Investigations were carried out from October 2013 to March 2014. In work used 50 carp of different ages, 15 samples of mixed fodders with addition of antibiotics, the water from the ponds. Were processed statistics ichthyopathological laboratory at the Department of Fisheries.

In the study we have found that the mixed fodders on various fish farms were identified pre-emptive use of chloramphenicol and erythromycin.

In fish farms Zhytomyr region in the mixed fodders added chloramphenicol (55% of all mixed fodders), erythromycin (35%) or nitrafurazon (10%). Mixed fodders with antibiotics are fed to the fish farms in April and May, as well as newly introduced by individuals regardless of the season. In order to prevent the formation of resistant strains to the antibiotics specialists of farms resorted to receive the alternating use of various antibiotics. Shelf life of each drug is not more than 5 years. Against the background of such alternations of antibiotics there is an increase the content of their in the mixed fodders. However, it was observed that the use of mixed fodders with addition of the oxytetracycline marked slowdown in growth and fatness of carp fingerlings, as well as a decline of fish body resistance. For example, the use of chloramphenicol leads not only to a decrease in the immune response of the fish, but also the destruction of the symbiotic intestinal microflora make room for the pathogenic microorganisms, which leads to negative consequences.

In addition to feeding and antibiotics bacteriostatics in fish farms, which are permanently disadvantaged by haemorrhagic septicemia are also used by therapeutic baths with neomycin and nitrofurazone.

In the Sumy region to control the aromonozis mainly used amoksilin, erythromycin, neomycin, and nitrofurazone. In the Donetsk region as of 2013 for the prevention and treatment of haemorrhagic septicemia based on studies of the sensitivity of microorganisms to antibiotics is used amoksilin, erythromycin, neomycin and less frequently, oxytetracycline.

In 2007 in the fish farms Stepnoe of Yasinovatskiy area in the event of outbreak of haemorrhagic septicemia in a pond with the carp fingerlings when using erythromycin and neomycin have not been respected recommending concentration and intervals of the use of antibiotics, which has led to the appearance of a superinfection. Therefore, it was decided that a complete stop of the system and a two-year the estivation of the ponds.

As the conclusion I want to say that is necessary to strictly adhere to the standard operating procedures and guidelines regarding the use of antibiotic drugs.

And also conduct annual monitoring to identify the susceptibility of microorganisms to the drugs what will be used in the fish farms. But at the same time and should be consider the possible side effects of drugs on the organism of the fish.

Key words: the antibiotic, bacterial disease, superinfection, Infectious diseases of fishes, ichthyopathology.

Features of the specific prevention gumboro disease in broiler chickens of Cobb-500 cross

T. Mazur, N. Sorokina, O. Gal'chinska

The optimal timing of vaccination and a certain level of protective antibodies IBD that provides an effective vaccination and ensures stable epizootic situation and warns of possible economic losses from death and disease of poultry.

Poultry is the most dynamic sector of agriculture in Ukraine, which could in the short term to increase the volume of production and provide the population with high-quality dietary products - meat and eggs of birds. Gumboro disease spread mainly in poultry farms of industrial type. [1, 6]

Vaccination is the most important element of prevention measures IBD. Use of vaccines involves consideration levels of maternal derived antibodies (MDA). Accounting for MDA conducted using different serological tests, including ELISA (enzyme-linked immunosorbent assays). These methods are used to assess stress immunity in vaccinated poultry epizootic monitoring and retrospective diagnosis of infectious bursal disease (IBD, Gumboro). [5]

In recent years, it was accumulated extensive experience in dealing with the morbidity of poultry on infectious bursal disease in Ukraine. During this time, legal documents for the diagnosis and prevention IB were developed and implemented in practice, including the rules in keeping livestock and poultry farms. Foreign registered vaccines have been successfully used for the prevention of Gumboro disease. [1]

The main aim of our research was to study the characteristics of specific prevention Gumboro disease (infectious bursal disease), establish the interaction between the level of antibodies in chicken parent stock and the level of maternal antibodies in young broilers, establish the optimal timing of vaccination in poultry farm conditions PVKSP "Agrocapital", determine the level of IBD protection antibodies.

Material and methods of research. Material to research served as poultry parent stock cross Cobb-500, the final hybrid cross Cobb-500 (broilers), which was obtained from the parent's stock birds.

After determining the levels of MDA, using the method and computer program Deventer Biochek determined date of vaccination of broilers. In the study of parent stock for the titles against IBD used ELISA was found that chicken parent stock formed 100% protective immune background. Average titer antibodies in poultry IBD age 211 days was 7115, and the birds under 316-day antibody titre was 6062, indicating a gradual decrease in antibody IBD with age. In the studied birds decreased antibody titers against IBD 14.8%, but this reduction does not lead to infection because titles are within the protective provisions.

MDA rate in young broilers derived from parent flocks aged 211 days was slightly higher than that of the parent flock age 316 days.

The date of vaccination of young chickens against IBD calculated accurately, which is very important given the fact that vaccination is carried out in an earlier date will result in the neutralization of vaccine virus maternal antibodies, and thus will not take chickens cellular and humoral immunity. This can lead to infection of poultry pathogen of IBD and outbreaks of disease.

The level of protective antibodies to IBD after the vaccine was determined by ELISA.

Calculating the date of vaccination was providing by Deventer formula was consignment of broilers high levels of protective antibodies, which allowed grow healthy bird.

Key words: Gumboro disease, specific prevention, vaccination, the Deventer formula.

Serum method of inactivated antirabic vaccine immunogenicity testing

A. Nikitova

In the article, there is listed a method of antirabic vaccine testing. This method is based on research results of specific antibodies in white mice blood serum after they were vaccinated with antirabic vaccine.

Research set up assumed immunization of white mice with reference-vaccine in different dilutions. Reference-vaccine was diluted on NSS to immunogenic activity: 1 IU/dose, 2 IU/dose, 2.8 IU/dose, 3.9 IU/dose and 5.59 IU/dose, and after, diluted 1:5 (in analogy with the classic test NIH) held immunization of mice. Animals were vaccinated intraperitoneal with dose 0.5 cm³. There were used 10 white mice for each of the vaccine variant. On 14th day since the immunization was held, there were a blood samples taken from all of the animals. Received blood serum and determined antibodies level with the help of ELISA. As part of the study, we have found the minimal level of specific antirabic antibodies, which must meet the vaccine with immunogenicity 1 UI/dose – 0, 7±0,001 IU/cm³, because in Ukraine it is acceptable to use inactivated antirabic vaccines for animals with immunogenicity not less than 1,0 IU in dose.

Maximal level of antirabic antibodies (1,84±0,002 IU/cm³) was observed in the group of animals, which were vaccinated with 5.59 IU/dose immunogenic activity vaccine.

On the base received results (white mice blood serum tests for active antirabic antibodies) we built a curve of calibration – the proportional dependence of antibodies level from immunogenic activity of antirabic vaccines. This curve in further researches of antirabic vaccine immunogenic activities we used as a stencil.

The next stage of our experiment was consisted in research with serological immunogenic activity test of researched vaccine groups. For test, there were chosen 3 vaccine series with different immunogenic activity (4.4, 7.2 and 9.1 IU/dose). Additionally, to demonstrate in serological method the vaccine series, which should not be licensed and used in animals, we prepared the dilution of antirabic vaccine (immunogenic activity 4.4 IU/dose) to immunogenicity 0.7 IU/dose. In analogy with reference-vaccine, we diluted research vaccines 1:5. After this, we held intraperitoneal immunization of white mice with a dose of 0.5 cm³, using 10 mice for each of the variant. On 14 day there were blood samples taken in all of the animals to detect the level of antibodies in blood serum with help of ELISA.

As a result of experiments there was found, that first 3 vaccine series meet the required quality standards, the middle value of antibodies level in white mice blood serum was 1,62±0,05 – 3,15±0,10 IU/cm³, which corresponds the immunogenic activity in 4.4 – 5.59 IU/dose. The antibodies number in animals, which were vaccinated with 4th group of vaccine, was ≤0,25 IU/cm³, which shows discrepancy of vaccine to immunogenic activity (<1 IU/dose).

For verification of correspondence, the serological method was tested in direct correlation with test NIH (r=0.95), which confirms its usage as an alternative test. Further, with the help of our serological method with calibration curve, it is necessary to use only 10 mice, which makes this method cheaper.

Consequently, the serological method, which we have developed, successfully passed the test on its ability to veracious determination of inactivated antirabic vaccine immunogenic activity.

Key words: antirabic vaccine, antirabic antibodies, immunogenic activity, NIH test, ELISA.

Levels of immunoglobulins in the blood serum of calves at carrying out specific prophylaxis of pneumococcal disease

Y. Storchack

Protection of the young stock's health is one of the most urgent problems of animal breeding in Ukraine. In Ukrainian farms up to 15% of all calves die during the first 8 weeks of life. This happens due to their low resistance level resulting from insufficient and inadequate feeding, poor conditions of cows' maintenance during pregnancy that lead to disorders of embryonic development as well as reduction of immune competent cells and immunoglobulines.

The animal immune system is the first one to respond to the influence of various biotic and abiotic factors. First and foremost, it is responsible for removal of antigens out of the body. One of the mechanisms of antigen removal is the formation of immune complex which describes the humoral immune response to infection development and largely determines the intensity of the antigen load on the immune system. Antigen load is necessary for the correct functioning of the body and its immune system.

The use of immune stimulating drugs in animal vaccination increases the intensity of specific immunity to infectious diseases excitors. A situation around the use of adjuvants in Ukraine is very disturbing since they are not effective in terms of animal immune deficiency especially in young animals with the immune suppression syndrome. Therefore the use of immune stimulators by early age calves is an important measure of increasing resistance providing rapid formation of a complete immune response.

Presently immunomodulatory substances are in a rich supply on the veterinary drugs market. An overwhelming majority of them is of a chemical nature and frequently exerts a suppressing effect on immune system in this case or the other. Considering this fact, a bee-glue was selected as a vaccine adjuvant while a drug based on organic selenium and iron was used as immune system stimulator.

The article describes the results of researching calves blood humoral immunity indicators during a specific prevention of pneumococcal infection along with the use of inactivated vaccine against streptococcal and staphylococcal infections; self-vaccination made of local strain of the *Streptococcus pneumoniae* pathogen; self-vaccination with the addition of immune stimulating drug containing organic selenium - seleferum.

The study was conducted on 16 two-month calves of Ukrainian black and white breed that were divided into 4 groups (1 control and 3 experimental). The animals of the first experimental group were injected an inactivated vaccine against streptococcal and staphylococcal infections produced by JSC "NDP" Veterinary Medicine", the city of Kharkiv. Experimental animals of the second group were injected the vaccine made from the local strain of the *Streptococcus pneumoniae* pathogen with the bee-glue as adjuvant. The third experimental group of animals was injected the vaccine with the addition of seleferum,

the immune stimulating drug. Vaccines were injected intramuscularly two times at an interval of 14 days at a dose of 3 ml for the first injection and 5 ml for the second one. Blood samples were taken from the jugular vein 7, 14, 21, 45, and 60 days after vaccination.

Blood serum immunoglobulines were determined with the aid of a radial immune diffusion method by Mancini.

Conducted studies found that calves vaccinated with inactivated vaccine against streptococcal and staphylococcal infections, experienced a credible increase of IgA level at the 45th and 60th day after vaccination from 1.65 to 1.92 and 1.90 g/L respectively. The increase of IgM levels is observed starting from the 14th day after vaccination from 0.90 to 1.04 g/L at the 45th day after vaccination. IgG level reaches its high from 13.82 to 14.42 g/L at the 14th day after vaccination.

Calves vaccinated with autovaccine made from local strain of *Streptococcus pneumoniae*, experienced the credible increase of IgA level during all study span from 1.65 to 1.92 g/L at 45th and 60th day after vaccination. The level of IgM increases from 0.90 to 1.26 g/L at the 45th day after vaccination. The level of IgG hits its maximum at 21st, 45th and 60th day after vaccination with the meanings of 14.72, 16.59 and 17.74 g/L respectively compared with the control group.

The level of IgG in calves vaccinated with inactivated vaccine containing immune stimulating drug seleferum, increases during all the research period from 13.82 to 18.35 g/L, reaching credible changes at the 45th and 60th day after vaccination. A credible increase in the level of IgA from 1.65 to 1.94 g/L and IgM from 0.90 to 1.03 g/L was detected at the 60th day after vaccination.

The obtained results show that the inactivated vaccine against streptococcal and staphylococcal infections causes an increase in the level of studied immunoglobulines at different periods after vaccination, namely IgA increases at the 45th and 60th day, IgM increases at the 21st and 45th day and IgG increases at the 14th and 21st day.

Calves vaccinated with autovaccine of *Streptococcus pneumoniae* strain experienced the increase in the level of IgA, IgM and IgG from the 21st to 60th day after vaccination. Autovaccine with immune stimulating drug seleferum credibly increases the level of all investigated immunoglobulines at the 60th day after vaccination.

Key words: pneumococcal infection, calves, immunoreactivity, blood, blood serum, vaccination, immunoglobulines.

Complex biosecurity of modern type pig farm

R. Tyrsin, T. Tsarenko, B. Yarchuk, O. Dovhal, Y. Tyrsyna

Agricultural enterprises, including those operating in "closed" mode, are in constant exchange with the internal microflora, which is in the environment. Animal feed, veterinary products are imported to these enterprises and they export products of animal origin, animals. Staff and transport, due to production and other needs, move on the farm, and sometimes beyond. Live-stock facilities may be attended by the experts not involved directly in the production process. In addition, personnel of the enterprise moves daily both within the enterprise and beyond.

Therefore, regulation and compliance measures of biosecurity for various agricultural enterprises that are in danger of spreading of infectious diseases become a topical problem. In the biological shield is to be understood - the state of security of farm animals from the dangers caused or those that can be caused by various pathogens. Pig-breeding enterprises operate under very tight flowsheet. Animals constantly exposed to stress, increases resistance to disease pathogens of various disinfectants and antimicrobial agents. All this leads to growth, changing forms of old and new diseases. In this regard, the role of bio-sharp production, including the reduction of adverse microbial background within the enterprise and the prevention of infection from outside.

The results of the research found that death of pigs of different age groups from various causes in 2012 was significant and amounted to 81 cases. In our opinion, it was because at this time pigs were still kept in poor conditions at the pig farm which used a traditional system of cultivation. The reasons animal deaths were many, including deaths occurred of infectious diseases. Thus the results of section of 81 dead animals infectious diseases caused death in 9 cases, including: dysentery -3 haemophilosis polyserositis - 4, edema disease -1, erysipelas - 1. That is, the old technologies of pig husbandry place obstacles to create adequate biosecurity of pig farm. As a result cases of infectious diseases are recorded in the farm despite the implementation of appropriate preventive veterinary and sanitary measures.

The introduction of modern innovative technologies in pig husbandry dramatically increases biosecurity of pig farms. In our case, by 2013, for various reasons at the pig farm died only 14 pigs, of which only 1 case of infectious origin (haemophilosis polyserositis).

On the basis of the investigation, we believe that the basis for such a program should be based on the following key preventive measures:

- beforehand preparation of pig premises for the introduction of a technological group of animals. It should be based on mechanical cleaning, remove residual organic dirt with advanced technology, disinfection of the premises with modern disinfectants and preparation of system of watering animals;
- ensuring proper sanitary hygienic status of the pig farm as a whole. The implementation of this status should be made towards health facilities, feed, water, personnel and animals, and performing veterinary treatments;
- impossibility of infection from the outside, which should include the handling of vehicles, construction of sanitary inspection rooms, carrying out disinfestations;
- epizootic monitoring of infectious disease of pigs, which aims to prevent the entry of pathogens of any infectious diseases in the economy with imported, purchased livestock.

On the basis of these studies it must be concluded that only the introduction of stringent rules on the regulation mode of the people, machines, development and implementation of preventive measures to prevent the entry of infectious agents into the territory of livestock farms can ensure biosecurity of pig farm of modern industrial type.

Key words: biosecurity, pig farm of modern type, constituting antiepzootic protection, infection, hygienic status of programs for integrated biosecurity.

Results of commission trials kit for detecting yersinia enterocolitica dna by polymerase chain reaction

A. Ushkalov, A. Golovko, O. Deryabin

In connection with the signing of the Economic Association Agreement between Ukraine and the European Union, changes in domestic food legislation in order to harmonize it with European, the need of implementation in Ukraine European model of product conformity assessment requirements of technical regulations to veterinary medicine as one of the most important links in obtaining high-quality and safe products possible if animals debugging proper control at all stages of production with identified critical points of possible contamination, including biotic factors.

One of the potentially hazardous representatives of optional (transit) microflora of different biotypes of animal organism is the causative agent of intestinal yersiniosis *Yersinia enterocolitica*.

According to the literature major source of yersiniosis infection for human are agricultural products - both animal and plant origin. In *Yersinia* carrier of cattle indicates numerous reports of false-positive reaction for brucellosis during the execution of national programs to combat the disease (including cross-reactions were found to *Yersinia enterocolitica* serotype O: 9).

The level of contamination yersiniosis food according to EFSA ranged from 0 to 83%, and it is most often were contaminated pork tongue (83%), liver (73%), heart (71%) and kidney (67%). Vishnubhatla co-authors found high levels of contamination with minced beef yersiniosis. There is evidence of contamination yersiniosis of oysters, mussels, shrimp, crab, fish, salads with chicken, stewed mushrooms, cabbage, celery, carrots, etc. [5].

Diagnosis of yersiniosis conducted integrated with the epizootic data, clinical and pathological changes and necessary laboratory tests that are hard and entail a great time. The main diagnostic methods yersiniosis include: 1) bacteriological method, 2) biological method, 3) serological method 4) polymerase chain reaction (PCR).

The most rapid and highly specific method for diagnosis of yersiniosis is polymerase chain reaction (PCR).

Given the diversity of biotypes of bacteria species *Yersinia enterocolitica*, as well as numerous types that are not cultivated for their detection has been developed test system based on "nested" version of PCR. As the target was selected gene encoding subunit 16S [6].

Test system «*Yersinia enterocolitica* - PCR Test" conducted by the algorithm:

1. Definition of the exterior components of the test system;
2. Determination of the specificity of the test system;
 - 2.1.1. Preparation for analysis;
 - 2.1.2. Setting PCR;
 - 2.1.3. Electrophoresis analysis of PCR products;
 - 2.1.4. Accounting of results;
3. Determination of sensitivity;
4. Determination of the reproducibility of the results.

Benefits of yersiniosis detection by PCR: 1) high specificity, due to the fact that the experimental material showing typical only for *Yersinia* DNA fragment; 2) high sensitivity, PCR makes it possible to detect DNA of *Yersinia* biotypes that are not cultivated; 3) high speed of result, the analysis does not require selection or accumulation of the pathogen, the study 1 sample takes an average of 6-8 hours.

The use of laboratory practice modern methods of diagnosis improves the performance of early diagnosis and epidemiological surveillance for yersiniosis.

Key words: *Yersinia enterocolitica*, polymerase chain reaction, DNA of bacteria, diagnostic kit.

Dynamics of some indicators of natural resistance and antioxidant defense system during the application of polcarbonate inactivated vaccine "PARCELS PARCEL DILUVAC FORTE" (*PORCILIS PORCOLI DILUVAC FORTE*)

N. Kharchenko, V. Ushkalov

Among many animal diseases - infectious - cause the most serious economic losses, and the disease of newborn animals with symptoms of disorder of the gastrointestinal tract, remains one of the thorniest problems of industrial livestock around the world. Prevention of animal diseases caused by pathogenic effect esherihy primarily must be aimed at forming a viable offspring in utero and increased resistance in newborn animals, so it is necessary to use scientific-based complex preventative measures, including vaccination that takes a leading position.

Analysis of recent research and publications. Domestic scientists proposed associated vaccine "Pasak" for the prevention of certain factorial diseases including colibacillosis. Production research confirmed the effectiveness of preventive expressed subunit vaccine against colibacillosis based on pathogenicity factors of the pathogen, and the possibility and feasibility of its use for specific prevention of infection in young animals of different species. However, the application of vaccines in addition to positive action (acquired immunity) may be negative effects in a variety of side effects, in particular, the emergence immunosuppressive syndrome and increased intensity of lipid peroxidation, which may result in destructive processes at the cellular level, what we decided to concentrate its attention.

The objective and the tasks of the research – studying of the dynamics of changes of natural resistance and antioxidant defense system in the application of inactivated vaccines "Portsyli Porkoli DB» (*PORCILIS PORCOLI DILUVAC FORTE*) on the body of pigs.

The object of research – sows of two-, three years old of Large White breed. They were vaccinated with "Portsyli Porkoli» DF against colibacillosis intramuscularly in the neck at a dose of 2 ml / head for (8-12) weeks before farrowing. It is widely immunization scheme, which includes two, triple vaccination to pregnant animals against esherihioz, the latter introducing immunogenic produced by 14-21 days before the anticipated birth. This arrangement provides a vaccination maximum

accumulation of immunoglobulins (specific antibodies) in colostrums of animals and their transmission to the newborn offspring.

Two groups of animals were formed to conduct our experiment: control and experimental ($n = 10$). Control animals were injected intramuscularly 2 ml of 0.85% sodium chloride solution. Blood samples were taken in the morning three times: before vaccination, 14 and 28 days after inoculation. Vaccinated and control animals were kept in pre-peeled, washed and disinfected areas. Daily clinical examination was performed with thermometry.

Serum was obtained by conventional sludge. Tubes with the blood were placed in an incubator at $37 \pm 1^\circ \text{C}$ for 2-3 hours and after defending the serum tubes were placed in the refrigerator at a temperature of $4-8^\circ \text{C}$ for 1-2 h. Transparent serum aseptically poured into sterile tubes and kept at a temperature of minus $18,0 \pm 0,5^\circ \text{C}$.

During the experiment, the changes in the clinical status of the sows as the experimental and control groups were observed. It is established that in animals of both groups during the experiment, the clinical condition was satisfactory, the body temperature averaged $38,9 \pm 0,06$ and $39,3 \pm 0,09^\circ \text{C}$, respiratory rate - $17,0 \pm 1,4$ and $16 \pm 1,6$ breathing movements / min.

Summarizing the results of the research, it should be noted that the drug is not toxic and has good immunogenic properties. Proof of this is increasing the amount of globulin by 9.2% in the 28-day of study compared to the beginning of the experiment and 20.7% of the control group of pigs ($P < 0.05$); lizotsymic activity, respectively, 6.8 and 11.2%; and circulating immune complexes in the blood serum of sows from experimental group. Especially note the number of CIC, the level of which the 14-day of study increased by 20.0% compared with the original data, which is evidence of activation of complement and B lymphocytes.

The absence of a toxic effect of the drug is confirmed by the relatively constant value of the index AOC experimental animals that were close in value to the values of the control group of sows on the 28th day of the study. After the third selection in the blood of animals in the control group level of seromucoid increased by 50% from baseline when experimental sows it was close to baseline values throughout the study period, confirming the positive effect of the drug on the body of experimental animals. Obviously, these positive indicators are also associated with an aqueous solution of α -tocopherol acetate, which is part of the vaccine and helps to reactivate the enzymes of the antioxidant system and reduction of the intermediate products of lipid peroxidation. We believe that the regulatory documentation does not include changes in lipid peroxidation - AOC that are very informative.

Thus, the results of our own studies confirm the efficacy and safety of this vaccine under the standard documentation (industry standard).

Key words: total protein, globulins, CEC, seromucoid, immune reactivity, the safety of vaccines.

Complex method of recovery of cattle from leukemia in farms of Ukraine

B. Yarchuk, R. Tyrsin, A. Dovhal, S. Bilyk

Leukemia is diagnosed all over the world – in the USA, Australia, Asia and some countries in Central Europe.

Due to the high level of organization and measures to combat the disease in Belgium, Ireland and Norway livestock capita do not suffer from leukemia. National programs to combat the disease implemented successfully in European countries: Germany, Poland, Bulgaria, the Baltic countries.

In Ukraine, the main measures of prevention and control of bovine leukemia marked by a "Plan of action for recovery of cattle from leukemia in Ukraine" in 1985–1990, 1991–1995, 1996–2000, 2001–2005, 2006–2010.

High levels of prophylactic measures and fight against leukemia of cattle in farms of Ukraine confirmed a significant decrease in intensity of epizootic process and practical recovery of most of the territory of Ukraine.

In 1995 with 11552 households leukemia recorded in 7777, or 67,3%, in the following years the number of these farms is decreasing and in 1996 – 61,5%, 1997 – 53,2%, 1998 – 42,2%, 1999 – 33,1%, 2000 – 23,3%, 2001 – 20,9%, 2002 – 19,7%, 2003 – 22,9%, 2004 – 21,9%, 2005 – 22,7%, 2006 – 26,3%, 2007 – 18,2%, 2008 – 18,0%, 2009 – 11,2%, 2010 – 8,4%, 2011 – 7,4%, 2012 – 5,9%, 2013 – 3,8%.

These data indicate that in the dynamics of the epizootic process extinction phase is clearly observed, confirming the effectiveness of measures to combat leukemia.

Diagnostics of the disease influences on the efficiency of sanitary anti leukemia measures and control of epizootic situation. According to the existing instructions of 21.12.2007, legalized methods of diagnosis are immunodiffusion, ELISA and polymerase chain reaction (PCR).

Our analysis of long-term data of recovery of farms using ELISA diagnosis led to the conclusion that this method in the diagnosis of leukemia is a promising and justified, has high sensitivity and specificity, is valuable when dealing with controversial issues in setting ROD makes it possible to identify animals in the early stages and of latent infection. The method is valuable in the final stage of recovery at RID diagnostics can be used to control the epizootic situation for conducting monitoring studies. Using ELISA accelerates recovery of unfavorable farms.

In the system of diagnostics PCR deserves wider use as it can be effectively used for the distribution of calves infected and healthy at the age of 15 days, except as provided research of highly valuable animals and arbitration findings.

Conclusions. 1. Epizootic situation of bovine leukemia if farms of Ukraine for 1995–2013 is characterized by stationary and a clear tendency to decrease of tension.

2. The effectiveness of measures to combat leukemia based on knowledge of the epizootic situation, timely diagnosis and performance of complex organizational, economic, veterinary and sanitary and special laws. Sanitary anti leukemia measures in the farms of Ukraine are effective.

3. Large-scale application in the system diagnostics ELISA and PCR, except RID will recover cattle from leukemia and control the epizootic situation effectively.

Key words: leukemia, cattle, epizootic situation, anti leukemia measures.

Specific structure of Strongilit and the treatment of horses infected by Strongilatosis

A. Antipov, V. Goncharenko, N. Avramenko, S. Ponomar, I. Golovacha, O. Babiy

Horse breeding is one of the main branches of animal husbandry, that's why the problem of it's revival is one of the most actual for today. Different diseases, especially parasitic, discourage of intensive development of horse breeding that in the most cases run chronic and cause significant damage. Among parasitic diseases of horses the special place take Nematodes of digestive tract, namely Strongilatosis.

The objective of our investigations was studying and spreading Strongilatosis of horses in the conditions of SSRC BNAU, to set the specific structure of Strongilatosis and effectiveness of antihelmintics Nemasectin in this invasion.

The investigations were provided on the base of SSRC and also in laboratories of parasitic and pharmacy department of BNAU. For scatological investigations of horses there were used the general in veterinary practice method created by Darling in modification of G. Kotelnikov and V. Khrenov. There were investigated 25 samples of feces from horses of different breeds and age groups.

Due to the fact that to determine the specific affiliation of Strongilate eggs' anatomy almost impossible we conducted the culturing of eggs to invasive larvae with perfected method, using pigment.

The experiment in studying antihelmintic effectiveness of Nemasectin was conducted on horses from 1 to 8 years of age, that were spontaneously infested by Strongilit. With this purpose for experiment 12 horses were chosen and we also formed 2 groups of animals (6 heads in each) - experimental and control.

For animals of experimental group Nemasektin was used, which was given inside one time in a rate of 0,2 mg per kg of body weight (2 g of paste per 100 kg of body weight). Animals of control group didn't get the antihelmintics. Before giving the drug and also 12 days after the last application of antihelmintics investigations were conducted. All animals in both groups were in the same conditions of feeding and keeping.

In order to study helminthological situation in housekeeping were conducted feces investigations for availability of parasitic eggs. The amount of eggs in 3 drops of flotal liquid was from 34 to 154 samples. Eggs were found in 80 % of animals.

For differentiation of strongilit and determination the specific structure of parasites we used perfected by O. Sheremet diagnostic method with using pigment. On the results of differential diagnostic of Strongilit in horses in the conditions of SSRC of BNAU there were founded 6 species of parasites, family *Strongylidae*: *Strongylus equinus* (EI=32,0 %), *Strongylus edentatus* (EI=28,0 %), family *Cyathostomidae*: *Cylicocycclus nassatus* and *Cylicocycclus leptostomum* (12,0 %), *Cylicostephanus longibursatus* and *Cylicostephanus minutes* (8,0 %).

In this experiment all horses were infected for 100 % by Strongilit eggs with the intensity of invasion from 42,0 to 65,0 samples of eggs in 3 drops of flotal liquid.

On the 12th day after the last application of antihelmintic drug we took samples of feces again and defined that used drug has 100% effectiveness against Strongilatosis.

Thus, we can say that affection of horses in SSRC of BNAU by Strongilatosis was 80 %. Intensity of invasion was 65,4 samples of eggs in 3 drops of flotal liquid. Horses were affected by helminths of 2 families namely *Strongylidae*: *Strongylus equinus* (EI=32,0 %), *Strongylus edentatus* (EI=28,0 %) and family *Cyathostomidae*: *Cylicocycclus nassatus* and *Cylicocycclus leptostomum* (12,0 %), *Cylicostephanus longibursatus* and *Cylicostephanus minutes* (8,0 %). The antihelmintic Nemasektin is highly effective drug against horse strongilit. One time individual using of Nemasektin inside in a rate of 0,2 mg per kg of body weight (2g of paste per 100 kg of body weight) provides deliverance horses from Strongilit invasion for 100%.

Key words: strongilyaty intensity of invasion, extent of infestation, ekstens- and intens, nemasektin, family Strongylidae, family Cyathostomidae.

Efficiency and safety of application of oregopharm at oesophagostomosis of cattle

E. Bratushkina, A. Minich, A. Antipov

Intensification of livestock industries require conducting procedures to improve fodder base, labor organization, and planning scientific-based treatment and preventive measures. Despite wide antiparasitic action in the Republic of Belarus parasitic diseases still remain an important issue. Animals affected with helminths during examination seem relatively healthy, and the only special parasitic research methods allow to reveal their infection. One of the first places in their dissemination strongylatosis take the gastrointestinal tract of cattle. Animals affected by parasites of the group reaches 100%. From the generic composition identified one of the greatest economic damage causing strongylatosis gastrointestinal tract of cattle is oesophagostomosis, it's distribution according to our research reaches 23 % or more. Oesophagostomosis – a parasitic diseases caused by nematodes of the genus *Oesophagostomum* Molin, 1861 Sem. Trichonematidae, characterized by lesions of the small and large intestine, and dysfunction of the gastrointestinal tract. Measures against parasitic diseases of animals should be complex, taking into account the technology of animal keeping, biology of the pathogen, availability of effective drugs. Taking into account the urgency and importance of the problem of combating with helminths in cattle, we have been set the problem to determine the efficiency and safety of a new drug of plant origin „Oregopharmum” at oesophagostomosis of cattle. 1.0 g of the drug contains 100,0 mg of oregano oil (*Origanum Aetheroleum*) and filler (kaolin). Oregano oil is obtained from a plant of oregano (*Origanum vulgare*), which is a combination of phenols comprising more than 30 different components in different percentages, the main components are carvacrol (55–85 %) and thymol (0,5–10 %). Essential oils that are part of oregano oil have anthelmintic action affecting the central and vegetative nervous system of the parasite. To conduct the research two groups of young cattle were formed. One group of animals (infested esophagostomy) was given oregopharmum individually inside during morning feeding at a dose of 400 mg / kg of live weight with the intervals of 24 hours. The control animals were not given the drug. The material for the study were samples of feces and blood.

The results of the study after application of oregofarmum at a dose of 400 mg / kg for three days show that on the 15th day of the study of eggs in the feces of calves oesophagostoma were not found. To study the effect of the drug on the body of cattle we studied the blood. The results allow to judge about the changes in the organs and tissues of animals that do not manifest clinically. It was found that as a result of the drug application restoration of hematological parameters of blood is taking place:

increases the number of red blood cells and hemoglobin level; reduces the number of leukocytes. In the serum a total protein concentration increases, decreases the activity of hepatic enzymes. The results showed that the drug „Oregofarmum” was highly effective (100 %) at oesophagostomosis of cattle and was minimum toxic.

Key words: ezofagostomoz, invasion, extent of infestation, the intensity of infestation, cattle, drug Oregofarm, feces, blood.

Postdeharmintic changes in the pigs with metastrongilosis after deworming with univerm

N. Soroka, Z. Ponomar, S. Ponomar, A. Antipov

Metastrongilosis infestation in pig farms in Ukraine is widespread. Economic losses consist of animal deaths, a loss of a significant amount of pork that is the result of stunted growth of young pigs and weight loss of adult pigs. The death of animals from metastrongilosis ranges from 8-30 to 100%. According to scientific literature in pigs with metastrongilosis there were observed depletion, reduced body weight and after slaughter they utilized a significant amount of lungs affected with worms. Important measures against metastrongilosis invasion are the developing and improving methods of deworming according to the pigs' age and the special features of the enzootic situation.

Therefore, the main aim of the work was to develop efficient treatment schemes metastrongilosis on pig farms with the use of the univerm, given its metastrongilocidal properties.

Based on the clinical and research results there were selected 20 piglets 2.5 months of age, infested with metastrongiloides. The animals were divided into 2 equal groups. Piglets of experimental group were treated with 0.2% of univerm at a dose 0.0015 g of AM/kg twice with an interval of 24 hours. Animals in the control group did not receive antihelmintics. Clinical, hematological and biochemical blood tests were carried out before de-worming, as well as on 10, 30 and 60 day thereafter. Using standard methods there were determined the total number of red blood cells, white blood cells, hemoglobin in one erythrocyte, color index, and performed differential leukocyte count. Serum samples were tested for total protein refractometrically, protein fractions – by turbidimetric method, the number of antibodies – with colorimetric method, the activity of aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) – by the method of Reitman and Frankel.

Taking into account the results of helminthologic research of the pigs of different age and the spontaneous course of the diseases, mainly characterized by constant repeated invasions, we expected the deworming effect on animals in the control and in the experimental groups by metastrongile of varying degree of differentiation. During this period the state of the pigs' organism of both groups did not differ significantly in terms of the studied parameters. As the results of clinical investigations the following signs were observed in all pigs – tachypnea, mixed breathlessness, predominantly abdominal breathing, hollow, painless cough, thick white-yellow leakage from the nasal openings. During auscultation there were found small-vesicles moist rales, pathological bronchial breathing.

Postdeharmintic changes in the body of pigs liberated from metastrongilosis were characterized by improved clinical status, liver function, hematopoiesis, reduced intensity of inflammation in the respiratory organs and the level of allergisation by metastrongiloid antigens and increased nonspecific resistance. On the 60th day after deworming there were found increased number of red blood cells (up to $6,5 \pm 0,18$ T/l), decreased hemoglobin (up to $111,0 \pm 1,45$ g/l), a trend to normalization of hemoglobin in one erythrocyte ($17,2 \pm 0,55$ PG) and color index ($1,15 \pm 0,04$), decreased white blood cell count (up to $15,8 \pm 0,46$ g/l), stab neutrophils (up to $6,8 \pm 0,63\%$), monocytes (up to $6,8 \pm 0,55\%$) and eosinophils (up to $4,0 \pm 0,42\%$), increased serum total protein (up to $69,0 \pm 1,7$ g/l), immunoglobulin (up to $19,5 \pm 0,77$ g/l) and albumin (to $28,6 \pm 0,7$ g/ml) and decreased activity of AST (up to $260,0 \pm 13,6$ mmol/l) and AlAt (up to $423,33 \pm 26,4$ mmol/l).

This indicated the development of body inflammatory response on infestation and stimulation of mononuclear system of pigs. The elevated levels of allergisation under the influence of metabolic action of metastrongils on the body of experimental and control pigs was indicated by eosinophilia ($6,2 \pm 0,55$ and $6,0 \pm 0,75\%$), since the number of eosinophils was increased and the neutralization of histamine level that was increased due to the development of an allergic reaction. We interpreted the results of the presented research, as evidence of the deterioration of the body of pigs in the control group due to the development of pathological process under metastrongilotic and dehelmintic influence on animals. After that there was noticed gradual rehabilitation of the body of affected animals. These clinical studies showed a gradual recovery of pigs fed with univerm. At the same time general condition and performance of the control animals noticeably deteriorated. Increased number of red blood cells, decreased hemoglobin, the trend towards normalization of hemoglobin in one erythrocyte and color index showed that the animals liberated from metastrongils in their body restored the blood functions. These, in turn, helped to improve lung function and respiratory supply of oxygen to the tissue. The opposite situation was observed in the body of control pigs. There was noted a tendency to increase the amount of hemoglobin concentration in one erythrocyte and color index. So, the effectiveness of anthelmintics depends on the correct choice of the scheme of its application. The appropriate aim for further research would be metastrongilotic properties that would allow to develop differentiated schemes of its application for pigs metastrongilotic invasion.

In conclusion, the feeding of 0.2% univerm, twice, with 24 h intervals at a dose of 0.00015 AM/kg leads to the recovery of the clinical condition, hematopoietic system, the functional state of the liver and the increase of nonspecific resistance of the pigs.

Key words: metastrongilosis, metastrongilotic pneumonia, univerm, postdeharmintic changes in the body, nonspecific resistance, the liver condition.

Monitoring of biochemical control blood for epidural anesthesia in pigs

A. Melnikov, S. Rublenko

The results of studies on the influence of epidural analgesia on the level of lipid peroxidation (LPO) processes, glucose and the stress hormone cortisol by surgery.

The influence on the processes of lipid peroxidation local veterinary drugs. The data antioxidant status of amide local anesthetics (lidocaine, bupivacaine), tranquilizers on a number of phenothiazine derivatives (atsepromazyn), barbiturates (thiopental sodium). Thus, the results of studies to sedation level of MDA in serum of piglets was $10,1 \pm 0,69$ mmol/l. Trends in MDA after

anesthesia in different groups differently, but not likely accurate, show a tendency to increase postoperative level of malondialdehyde in the control and experimental groups first. He was the highest in the control group and were respectively $11,1 \pm 1,18$ mmol/l.

This increase in MDA probably due to insufficient analgesia, because thiopental sodium no analgesic properties, but we know that this barbiturate has antioxidant action and thus able to reduce the level of lipid peroxidation products.

In the experimental group provide an adequate level of anesthesia epidural anesthesia, indicators of MDA were lower compared with the control, due to the antioxidant properties of amide local anesthetics. So in the second experimental group malondialdehyde levels lower than normal, and its rate of $8,5 \pm 1,25$ mmol/l confirms that bupivacaine exhibits stronger antioxidant effect than with lidocaine.

Level of MSM as a marker of endotoxemia in serum of piglets before sedation was $0,12 \pm 0,007$ g/l. After surgery in all groups of animals monitored tendency to a slight increase in the MSM. It was greatest in the second experimental group $0,15 \pm 0,018$ g/l, in which the level of average molecular weight increased 1,2 fold compared with the rate for anesthesia. So unlike lidocaine and bupivacaine thiopental sodium showed long exposure time, which could cause a metabolic response from MSM. Minor fluctuations in the levels of MDA and the MSM is probably related to the use of anesthesia circuits atsepromazynu which shows antioxidant properties.

Indices of glucose (in whole blood) and cortisol (in syrovotssi blood) in the complex use of neuroleptics and local anesthetics for epidural anesthesia. Investigated limit increase cortisol levels at which the body of the pig does not undergo significant metabolic changes in the pain response.

The level of glucose in the blood of pigs before sedation was $6,0 \pm 0,43$ mmol/l, which is hardly different from the index rules $6,0 \pm 0,37$ mmol/l. After surgery monitored its growth trend, with a range from 1.4 (control group) to 1.3 (second experimental group) times, which was in accordance with the level of glucose $8,3 \pm 1,14$ mmol/l to $7,6 \pm 1,45$ mmol/l. However, in the second experimental group did not differ from the index to the operational level and amounted to $5,7 \pm 0,59$ mmol/l. Dynamics of fluctuations in glucose is an indication that atsepromazyn not affect changes in blood glucose levels.

The level of cortisol in normal pigs was $137,6 \pm 17,98$ nmol/l. After fixing the animal on the operating table index was significantly increased ($p < 0,05$) by 1,7 times and amounted to respectively $240,4 \pm 37,69$ nmol/l. Blood glucose thus remained unchanged. Changes in cortisol indicates that pigs developing stress-response for fixation.

After surgery monitored its growth trend, with a range from 1,2 (the first experimental group) and 2,0 (control group) times, which was in accordance with the level of cortisol from $301,2 \pm 48,97$ nmol/l to $474,8 \pm 112,06$ nmol/l. However, significant ($p < 0,01$) rate was the second experimental group and were respectively $443,3 \pm 51,93$ nmol/l.

Manifestation of vocalizations and increased postoperative cortisol levels in the experimental group indicates that animals feel pain. After atsepromazyn and thiopental sodium did not possess analgesic properties, although barbiturates reduce the level of corticosteroids, including cortisol.

In the second experimental group experienced discomfort pig (nystagm, oscillatory movements of the head from side to side), and cortisol levels thus was 1,5 times higher than in the first experimental group and amounted to $443,3 \pm 51,93$ nmol/l compared with $301,2 \pm 48,97$ nmol/l. In this case, lidocaine better than bupivacaine because there is less fat soluble.

For epidural analgesia increase cortisol levels to an average of 450 nmol/l does not indicate pain sensation in pigs.

Given the less pronounced changes in the levels of MDA, MSM, glucose and cortisol in the blood, the most appropriate scheme anesthesia for surgery in pigs is atsepromazynum sedation and epidural lidocaine.

Key words: pigs, anesthesia, bupivacaine, lidocaine, cortisol, glucose, malonic dialdehyde, the average mass of the molecule.

Clinical and radiological characteristics of experimental fibrin gel application to optimization of reparative osteogenesis

M. Rublenko, V. Andriets, E. Lugovskoi, T. Platonova, T. Chernyshenko

Bones injuries in small animals occupy a significant place in the structure of surgical pathology. Such treatment requires of maintenance a stable fixation of bone fragments, and in case of bone defects formation - their replacement. The latter pay much attention while offering use as auto- or allografts and synthetic hydroxyapatite ceramic.

Many researchers suggest use biological materials that have osteoinductive or osteoconductive properties to optimize reparative process. Recently, this purpose in reconstructive orthopedics and traumatology have been widely implemented various compositions of autologous fibrin clot and platelet rich plasma.

Thus, the hemostasis system plays a key role in the mechanisms of regenerative processes in tissues. This is primarily provided by activation of blood coagulation and clot formation at the site of damage, that in further is a matrix to form granulation tissue.

In the case of bone injuries presence of fibrin clot is equally essential for regenerative processes as organized fibrin between fractured bones is a ground for callus formation. At this time, spontaneous blood clot that forms immediately after bone damage usually breaks during bone fragments repositioning and osteosynthesis performs. To reconstruction this clot after osteosynthesis we proposed its restoration using autologous plasma, by its activation using ekamulin and application in the fracture area in experimental research on fractured rabbit's radial bone.

The aim of the study was clinical and radiological justification of fibrin gel application to optimize reparative osteogenesis in rabbits.

Materials and methods. Investigation performed at the Department of Surgery and Diseases of Small Animals of Bila Tserkva National Agrarian University. In experiment used clinically healthy rabbits ($n=7$) 8 months of age, weighing 2.5 kg.

A broken bone is reproduced by osteotomy in the region of diaphysis of the right radius. Then the wound and bone fragments dried and deposited in the fracture area activated autologous plasma in the early stages of fibrin polymerization. The wound skin sewn seams nodal one minute after application of fibrin gel.

According to the clinical and radiological data it was found that on the 3rd day after the osteotomy in all animals manifested signs of pronounced inflammatory reaction surgical wounds, including swelling, redness and pain of injured tissues. Animals are not relied upon the injured limb.

Radiological noted transverse fractures with a distinct line of Fraktur. Lysis edges of bone fragments were observed. Reactions from the endo- and peryosta were absent.

On the seventh day after injury in experimental rabbits was observed decrease in the intensity of manifestation of inflammation. Thus, significantly reduced swelling and pain of the soft tissues. In this case there was no erythema. Animals lightly leaned on the sore limb.

Along with that in control rabbits was a distinct swelling, pain and tissue were recorded signs of erythema. Animals lightly leaned on the limb.

18th day in the experimental group of rabbits was characterized by the absence of signs of inflammation were observed radiographically moderate periosteal reaction zone fracture callus formation of connective tissue with well-defined processes of mineralization. Animals fully relied upon the limb.

Instead, the animals of the control group noted a marked soft tissue swelling and moderate their tenderness. Radiological noted massive, irregular periosteal reaction that lokalizovalasya outside the defect. There was mild Tissue-specific patterns in the area of the defect with the initial stages of mineralization.

After 35 days, the reparative osteogenesis in rabbits of experimental group noted the full consolidation of bone fragments that radiographically detected fully formed cortical bone layer and faint periosteal reaction. Bone regenerate was in the final stages of remodeling. In animals, noted the complete restoration of function of the injured limb.

In rabbits in the control group on a background no signs of inflammation noted on radiographs as full consolidation of fragments of bone, restoring the integrity of the cortical layer of bone, but the injured bone still had excessive periosteal reaction that goes well beyond the defect. In animals, noted the complete restoration of function of the limb.

Conclusion. The use of fibrin gel in places fracture optimizes the reorganization of tissue structures and mineralization of bone regenerate the 3rd stage of reparative osteogenesis, clearly localizes regenerative processes within the injured skeletal sites and helps accelerate bone repair.

Key words: reparative osteogenesis, fibrin gel rabbits.

Level of thrombinemia electrocoagulate ecsterpatsive breast tumors and depending on pharmacological correction homeostasis

M. Rublenko, D. Bely

The study of the mutual influence of the haemostatic system and cancer is an urgent problem nowadays. Especially the issue concerns tumors of the breast that the registration in second place, trailing only slightly neoplasia of the skin. And this applies to both humane and veterinary medicine. But, in the first case, such studies are conducted, and the results are reflected in the developed recommendations for the correction of the haemostatic system in oncologic patient, the second the available information indicates that some attempts to study the changes in hemostasis status in animals that are confined to a statement of facts without detailed analysis and explanation of possible pathogenetic mechanisms. Moreover, the information provided in the public press, especially given by veterinary scientists from foreign countries, a small number - neighboring countries; domestic developments on the issue largely absent. It should also be noted that in most cases a small number of patients, so there is no possibility of forming experimental group; studied individual values without a comprehensive assessment of their role in the pathogenesis neoplasia process.

On the other hand the relevance of this problem is due to the following factors. First, it is necessary to point out the positive dynamics of registrations of breast tumors in dogs (currently very close to 50% of tumors), and in view of promoting their causes, we can predict further deterioration. It is proved that the conduct of a surgical procedure does not ensure the expected results, but also adjuvant therapy did not significantly improve the effectiveness of treatment in combination with high risk of complications and even death of animals. Therefore, it is logically to search for alternative options general and local effects on the body and tumors that are characterized by efficiency, safety, simplicity and moderate cost.

For these reasons, we have the first phase of a study violations of the hemostatic system in the preoperative period and established their relationship with age, clinical features, dimensions. It is proved that the development of tumor accompanied hypercoagulation processes against the background of inhibition of fibrinolytic activity. In the future, the advantages of electrosurgical techniques extirpation of mammary gland neoplasia in comparison with the conventional technique, based on the degree of hemostatic system.

The third phase examined the effectiveness of pharmacological correction of hemostasis status of breast tumors in dogs against the backdrop of use electrocoagulator EC-150. The control group consisted of animals in which surgery was performed only in research dogs who were administered correcting scheme, which included ronkoleykin, tranexam combined with selizynom or low molecular weight heparin.

The presented paper deals with neoplasia in patients with bristle of soluble fibrin, which is a marker of the activity of coagulation processes in blood. These data indicate a high concentration at the time of it's initial admission, regardless of the degree of malignancy, and after removal of tumors pronounced tendency to decrease in the content of soluble fibrin in all groups of animals. Statistically significant differences between the control and experimental groups ($p < 0.05$). In particular, benign tumors on the 3d day in the first case the average values were 5.39 ± 0.54 mg / 100ml, the second- 2.35 ± 0.24 and 2.81 ± 0.43 mg / 100 ml; 14 days- according 2.02 ± 0.3 and 0.32 ± 0.21 and 0.34 ± 0.25 mg / 100ml. Patients with malignant course of tumor recorded similar changes: in 3d day after a surgery in the control medium level of soluble fibrin was 7.18 ± 0.47 mg / 100ml, in animal experiments- 4.85 ± 0.69 and 3.23 ± 0.16 mg / 100ml ($p < 0.05$); the 14th day (at the end of observation)- according 19.98 ± 1.40 and 0.8 ± 0.32 and 0.94 ± 0.47 mg / 100ml ($p < 0.05$).

Summarizing the results it should be noted the high performance circuits post operative remedial therapy, including ronkoleykin and Tranexamin combination with NSAID or low molecular weight heparin. Its effects on hemostasis status is

characterized by normalization of soluble fibrin, indicating that the removal hypercoagulation state and, accordingly, worsening conditions for the implantation and development of cancer cells in the body.

Schemes of pharmacological correction of DIC in dogs with malignant breast lesions appropriate to recommend for practical implementation in veterinary oncology.

The perspective is the need for further work in this area in order to improve existing and develop new options for optimizing hemostasis conservative status.

Key words: dogs, neoplasia, mammary gland, hemostasis system, soluble fibrin, pharmacological correction.

Heart rate variability as a tool for monitoring anesthetized animals: indicators of its age variables.

S. Rublenko, V. Vlasenko, N. Rublenko, B. Pyryn

The article is dedicated to outcomes as for the method of analysis of heart rate variability (HRV) among dogs to improve evaluation of monitoring of anesthetized animals.

The statistical parameters of HRV are: Mo (distribution mode of RR-intervals, ms) – the description of the most repetitive values of RR-intervals; Amo (amplitude of distribution mode) – it is a percentage of RR interval that characterizes a proportion of distribution mode to the sample size, reflecting the stabilizing effect of centralization of the heart rate control, which is mainly caused by the degree of activation of the sympathetic division of ANS; SDNN, ms – standard deviation of the mean duration of RR-intervals for 5 min, describes the state of regulatory mechanisms, indicates the overall effects upon the sinus node sympathetic and parasympathetic divisions of ANS; Cv – coefficient of variation, which is a normalized estimate of SDNN; RMSSD, ms – standard deviation of the values of successive pairs of heart rate, and is a measure of the activity of the parasympathetic autonomic regulation level; PNN50, % – similar to RMSSD, the percentage number of pairs of successive RR-intervals that differ more than 50 ms, reflecting the degree of preference parasympathetic regulation of the sympathetic level.

Spectral analysis allows to divide into 3 main components of power spectral density of heart rate fluctuations: high-frequency waves – HF (0,15-0,4 Hz), determined by parasympathetic impact on the heart (vagal activity); Low-frequency waves – LF (0,04-0,15 Hz) mainly related to sympathetic and to a lesser extent – parasympathetic influences, as well as pressoreceptor reflex; waves of very low frequency – VLF (less than 0,04 Hz), reflecting the effect of many factors, including vascular tone, thermoregulation system and the rennin-angiotensin-aldosterone system (central energotropic contribution). In addition to the amplitude of the components, determine the ratio of low frequency power to high power (LF / HF), which value indicates the balance of sympathetic and parasympathetic influences. This index within 0,85-1,15 indicates normotonia that is more than 1,15 – the sympathicotonia, and less than 0,85 – the parasympathicotonia.

According to the research the mode of the distribution (Mo) was highest among dogs older than 8 years, and lowest – of the age of 2 months ($p < 0.001$). That is, these dogs during the myocardium de- and repolarization significantly shorter. At this time excitement sinus node, the passage of nerve impulses and recovery potential of cell membrane attack faster. With age, Mo increases. Amo lowest index ($p < 0.01$) at the age of 4-6 months, that is, there is a significant variation of excitation, conduction and recovery in the myocardium, and from a clinical point of view – the instability of ANS.

The total effect of autonomic regulation of circulation (SDNN) was the lowest in 2-month-old dogs and over 8 years. The rest was significantly higher, indicating a wide variation limits in the processes of excitation in the heart of ANS. The coefficient of variation (Cv) is least among dogs over 8 years old ($p < 0.01$). But it average in size ($p < 0.05$) in the 3rd group animals, RR-intervals sufficiently stable. PNN50 index was the highest in the 2nd, 3rd and 4th groups, and in the 1st and 5th – lower ($p < 0.01$) than the other groups. RMSSD also was greater in the 2nd, 3rd and 4th groups, but the highest – in the 4-6-month-old and 5-7-year-old dogs. Thus, the level PNN50 and RMSSD suggest, their electrophysiological correlates significantly higher impact on the regulation of the parasympathetic component of heart rate in dogs found in the age range from 4 months to 7 years.

It is established that in dogs 5-7 years neurohumoral activity (VLF) in 1,3-2 times ($p < 0.001$) higher than in other age groups. The lowest level of VLF in 2-month-old dog indicates a shortage of energy and metabolic reserves to maintain stability of heart rate, while high at the age of 5-7 years – a state hyper adaptation. The activity of the parasympathetic modulation (HF) in 2-month-old dogs and over 8 years was lowest ($p < 0.01$). They found normotonia – 0,9, and the rest parasympathicotonia – 0,7.

Consequently, anesthesia requires the consideration of age features of ANS influence on cardiovascular activity in dogs.

Key words: heart rate variability, autonomic nervous system, normotonia, sympathicotonia, parasympathicotonia, dogs.

Clinical and biochemical characteristics of reparative osteogenesis at osteosynthesis of thigh bones comminuted fractures in dogs using Collapan

S. Semenyak

The objective – to determine clinical and biochemical criteria of reparative osteogenesis in dogs with comminuted fractures of thigh bone on condition of substituting of bone defects by osteotropic composite Collapan L.

Materials and methods of the research. Dogs with comminuted diaphyseal fractures of thigh bone were divided into control ($n = 7$) and experimental group ($n = 7$). In the experimental group after the imposition of a plate the defect was additionally replaced by granules "Collapan L".

Results of the research and discussion. In dogs with fractures of thigh bones set dynamics of content in blood markers of connective tissue molecules of average weight, soluble fibrin, fibrinases, nitric oxide and glucose.

The content of total hexose increased to 3rd day in the experimental group in 1,2 times, and in control in 1,3 times ($p < 0.001$) compared with the preoperative period. This was due to an increase ($p < 0.05$) content of glycoprotein (GP) to $0,98 \pm 0,07$ g / l in the experimental and $1,0 \pm 0,08$ g / l in the control group. After 7 days, in the control group there was a decrease in the concentration of G 1,3 and GP 1,4 times ($p < 0.05$). However, in the experimental group contents GP remained elevated. That is, after the application of Collapan phase of inflammatory resorption slightly elongated.

The concentration of molecules middle mass (MMM) at fractures of thigh bone was increased in 1.4 times ($p < 0,001$). This is connected with catabolic processes due to injury and the inflammatory response. In the dogs of the control group after the 60th day, the second peak observed increasing of their content in the blood to a level of $0,77 \pm 0,02$ g / l ($p < 0,001$). This is due to the larger volume resorption of bone regenerate in control dogs.

In dogs with fractures of the thigh bone concentration of soluble fibrin (SF) was in 1.7 times ($p < 0,05$) more than in clinically healthy animals. In dogs of the control group concentration of SF continued to increase on the 3rd day to $31,7 \pm 3,3$ mg%, which was in 1.4 times higher ($p < 0,05$) than in research group. This is because in the experimental animals bone defect was filled with Collapan, which contributed to the mechanical stop of bleeding. In the control group on the 7th day, the SF concentration tended to decrease, and in the experimental increased to $27,2 \pm 3,1$ mg%. Such strengthening of trombinemia most likely is due to the reaction of cattle on collagen, which is a part of Collapan.

In dogs with fractures of the thigh bone, FXIII activity increased to $122,5 \pm 5,8\%$, ($p < 0,01$). On the third day after osteosynthesis tendency to further increase of its activity in experimental dogs was marked, while in the control it, on the contrary, decreased in 1.3 times ($p < 0,01$). On the 7th and 14th day, its activity remained high ($p < 0,05$) in both groups, with no significant difference between them, followed by a tendency to normalization, starting from the 30th day after osteosynthesis.

Consequently, the filling of the bone defect with composite promotes mechanical stop of bleeding, accompanied by less expenditure of FXIII to stabilize the blood clot.

In dogs with fractures of thigh bone the level of nitric oxide decreased to the 7th day. In the control group on the 30th day, the decrease in its level was noted in 1.5 times ($p < 0,05$). In the experimental group the level of nitric oxide did not differ from the rate of clinically healthy dogs to the 60th day. That is, use of Collapan indirectly reduces the level of endothelial dysfunction at reparative process due to smaller changes in local hemostasis at osteosynthesis.

The level of glucose in the blood serum of dogs with fractures of the thigh bone increased to $6,92 \pm 0,27$ mmol / l, which is in 1.3 times higher ($p < 0,001$) than in clinically healthy dogs. Approximately at this level its indices in both groups were the same on the 3rd day after osteosynthesis, which is associated primarily with pain reaction in response to bone injury.

Conclusions 1. Application of Collapan for replacing bone defects in dogs with extracortical osteosynthesis is accompanied by a mechanical stop of bleeding, which leads to less expressed changes in the hemostatic system and endothelial function and reduces catabolic processes in the area of the fracture.

2. Replacement of bone defects by Collapan has no effect on the level of post-traumatic stress, but the presence in its composition alien for dogs collagen causes elongation stage of inflammatory resorption.

Prospects for further research is to establish clinical and biochemical criteria complicated course of reparative osteogenesis by using Collapan in dogs with comminuted fractures of tubular bones.

Key words: dog, bone fractures, glycosaminoglycans, glycoproteins, soluble fibrin, glucose, nitric oxide, Collapan.

Study on impact deoxynivalenol on chicken cross adler silver and preventive action mikosorb

D. Ostrovsky, A. Melnik, M. Utechenko

Problem. Deoxynivalenol (DON, vomitoxin) - tryhotetsenovyy mycotoxin group B, producing some fungi of the genus *Fusarium*, is one of the natural contaminants cereals. Due to frequent contamination of grain, especially during the distribution of *Fusarium*, DON is an important issue for many countries in Europe and America. Thus, according to the Committee of Experts FAO / WHO Don pollution at a concentration of 0.001 to 5.7 mg / kg installed in 68% of samples of oats, 59 - barley, 57 - 41% and wheat - corn.

Analysis of recent research and publications. Information on the distribution of DON in grain in Ukraine is still too limited. However, in our neighboring North Caucasus region is constantly observed high levels of contamination of wheat (70%) lower corn (4.5%), barley (2%) and rye (1%) [3]. In addition, in 1977 with a significant spread *Fusarium* grains in Ukraine was in a lot of "few toxic *Fusarium* wheat", which mainly fed to cattle for fattening. With samples of wheat were allocated several strains of the fungus *F. graminearum*, which were found later, were producers DON and zearalenone. Especially active are strain 195/1 was used by us in these studies.

The aim - to study the effect of the toxin on health, weight and installation chicks changes in serum myocardium, liver and kidneys and protective action mikosorb.

Materials and methods research. In the experiment used the May 30-week-old broiler meat and egg breeds Adler silver, which was formed three groups of 10 each. Poultry kept in metal cages and consumed feed for broiler production "Ukr-zooovetprompostach." Chickens first group once daily orally asked deoxynivalenol at a dose of 70 mg / kg body weight in 2 ml of 5% ethanol and complete feed. Chickens second group received the toxin in the same dose and consume feed supplemented with 2% mikosorb; chickens third group served as a control, consumed only full feed and received neither toxin and mikosorb.

For chickens have been continuously clinical observation into account their general condition and body weight were determined weekly. At the end of each week for three chickens from each group were sacrificed by decapitation and blood were taken for biochemical research and material (pieces of heart, liver and kidneys) - for histology. Serum samples were overall activity of alkaline phosphatase (ALP) and its bone and intestinal isoenzymes method of Wagner, Putilin and Harabuhy; acid phosphatase (EC) - the reaction of 4-nitrofenilfosfatom, the content of total and ionized calcium - a reaction with Glyoxal bis-2 hidroksyanilom, inorganic phosphorus - reaction with ascorbic acid, total magnesium - from kalmahitom.

For histological examination of selected pieces of the heart, liver and kidneys were fixed 10% neutral formalin solution, dehydration and fill carried out by conventional methods, histozrizy stained with hematoxylin-eosin.

Deoxynivalenol adversely affect the development of chicks and caused weight loss in the experimental birds feed and feeding of mikosorb completely leveled the negative impact of the toxin. The toxin also affects the biochemical parameters of blood serum of chickens by changing the activity of enzymes and micronutrients. DON adversely affect the tissues of the heart, liver and kidney organs noted in granular protein and fatty degeneration.

Key words: дезоксиниваленол, ДОН, вомитоксин, *Fusarium graminearum*, токсин, цыплята, микосорб.

Influence zearalenone on metabolism protein index with prolonged intake in chickens organism

E. Popova

The purpose of the conducted researches was to define the changes of biochemical indexes of whey of blood on condition of the protracted receipt of zearalenone to the organism of chickens. This paper presents data on changes in indices of protein metabolism under the influence of zearalenone.

For the purpose of the experiment was set up four groups of chicks: three experimental and one control to 15 goals each. Chickens first experimental group received for 30 days in addition to the basic diet zearalenone in a dose of 0.5 mg / kg of feed, second and third - 1.0 and 2.0 mg / kg of feed, respectively. Poultry fourth group was the control, receiving basic diet without adding mycotoxin. In the experiment conducted surveillance on the clinical condition of the bird. On the 7th, 14th, 30th day of feeding zearalenone birds were weighed, then spent decapitation of chickens after previous light chloroform anesthesia, in five chapters with each group. Then, blood samples were taken for determination of biochemical parameters.

In the blood plasma were determined biochemical parameters: including the contents of total protein, albumin, protein fractions, immunoglobulins, aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase activity.

Analyzing the results of biochemical studies of serum we found out that the level of total protein was increased in the blood of chickens research groups throughout the period of the experiment. In the blood of chickens treated with 2.0 mg zearalenone in addition to 1 kg basic diet observed the greatest increase of this index relative to the control. So, on the seventh day of the experiment increase amounted to 42.2%, the fourteenth and thirtieth day - 21.4% and 8.9% respectively.

During the experiment, marked changes in the level of albumin in the blood of chickens research groups have been identified, however the analysis of the globulin proteinyohramy on the seventh day been identified marked increase of α -globulins and γ -globulins. The level of α -globulin on the fourteenth day of the experiment fell to the benchmark, and on the thirtieth day - slightly reduced relative to controls. The level of γ -globulin in the blood of chickens two and three experimental groups significantly exceeded the benchmark on the fourteenth and thirtieth day the experiment. The content of β -globulin during the experiment had no significant changes compared with the control.

Content analysis hamaglobuliniv in the serum of chickens suggests that increased hamaglobuliniv was due to immunoglobulin M (Ig-M). On the seventh day of the experiment in the first of the experimental group was higher than the control by 63.1% in the second group - by 69.5%, and the third - by 70.5%. On the fourteenth day of the experiment excess of Ig-M in the first group constituted 73% of the control, the second and the third - 78% and 81% respectively. Determining the level of Ig-M after thirty days from the beginning of the experiment, found that in chickens the first group, this figure was increased by 55%, while in chickens the second and third groups, the difference with the control was 58.3%.

Probable increase in activity of aspartate aminotransferase (AST) levels in broiler research groups observed on the seventh day of the experiment, the activity of AST was increased gradually over time. The level of activity of alanine aminotransferase (ALT) on the seventh day of receipt to zearalenone body chicks did not differ significantly from the benchmark. On the fourteenth day of the experiment increased ALT activity in chickens of the second and third groups at 46.1% and 30.1%, respectively, staying slightly increased in the first group.

Determination of live weight of birds at the end of the experiment revealed that in chickens the first experimental group gain was 117.9% of the weight at the beginning of the experiment. In the second group of chickens treated with 1.0 mg / kg zearalenone to the basic diet, increase in body weight was 68.93%. The lowest growth rate was observed in the third group of chicks, where the figure was 45.46%. Chickens in the control group increased their initial weight at 215.4%.

On the basis of the conducted researches it is possible to do the followings conclusions: 1. Admission zearalenone for 30 days to the body of chickens at doses of 0.5; 1.0; 2.0 mg / kg of feed without causing clinical manifestations of toxicity.

2. Zearalenone prolonged intake leads to an increase in total serum protein: maximum (by 42.2%) - in chickens treated with zearalenone at a dose of 2.0 mg / kg of feed. Albuminosis develops due to increase in the content of globulin fraction, particularly Ig M.

3. Increased activity of ALT and AST indicates toxic effects of zearalenone on the liver, which shows a violation of the permeability of the cell membrane of hepatocytes.

4. Additions to zearalenone chicks body leads to lower rates of weight gain. The smallest increase (45.5% of body weight at the beginning of the experiment) was registered when receiving zearalenone at a dose of 2.0 mg / kg of feed.

Key words: zearalenone, mycotoxicity, chickens, serum of blood, biochemical indexes.

ЗМІСТ

Проблемні та оглядові статті

Корнієнко Л.Є. Африканська чума свиней: історичні аспекти, сучасна епізоотична ситуація в світі й в Україні, імунітет та перспективи вакцинопрофілактики.....	5
--	---

Ільніцький М.Г., Гердєва А.О. Перспективи застосування янтарної кислоти у ветеринарній хірургії	13
--	----

Акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення

Рубленко М.В., Андрієць В.Г., Єрошенко О.В., Власенко С.А. Стан судинно-тромбоцитарного та макроциркуляторного гемостазу за піометри у собак	18
---	----

Ветсанекспертиза, якість та безпека харчових продуктів

Ігнатівська М.В., Якубчак О.М., Сердюков Я.К. Гістологічні зміни у печінці, нирках та міокарді кролів за використання водорозчинної форми вітаміну Е	22
---	----

Тишківська Н.В. Вплив кількості соматичних клітин у молоці корів на показники його білкового складу	24
--	----

Хіцька О.А. Оцінка ризиків і контроль показників безпечності та якості за виробництва сичугових сирів	28
--	----

Діагностика, терапія, внутрішні хвороби та клінічна біохімія

Вовкотруб Н.В., Чуб О.В. Експрес-скринінг вуглеводно-ліпідного статусу в корів за різної продуктивності.....	32
---	----

Гудима Т.М. Лікування собак службових порід за гепатодистрофії	36
---	----

Максимович І.А. Електрокардіографічні показники у коней гуцульської породи	40
---	----

Мельник А.Ю. Стан А- та Е-вітамінного обміну в курчат-бройлерів за використання препарату Декавіт	44
--	----

Петровский С. В., Макарук М. А., Мацинович А.А., Разуванов С. А. Профилактическая эффективность токоферола при гастроэнтерите поросят	48
--	----

Piddubniak O.V., Golovakha V.I., Lumianyk S.V., Tyshkivskyi M.Y., Garkaviy V.O., Patsenko O.V. Morphological and functional erythrocytes' activity in horses during latent leptospirosis and rhinopneumonia	53
--	----

Тимошенко О.П., Землянський А.О. Показники обміну ліпідів у сироватці крові собак за ліпідозу печінки	57
--	----

Трокоз В.О., Карповський В.І., Трокоз А.В. Особливості обміну вуглеводів і ліпідів в організмі дубового шовкопряда залежно від кормової рослини	61
--	----

Улько Л.Г. Ефективність застосування препарату Фос-Бевіт у комплексі лікування корів за субклінічного кетозу	66
---	----

Мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія

Бруско Є.П., Недосєков В.В. Дослідження спалаху інфекцій нижніх дихальних шляхів у лошах та їх профілактика в господарстві	71
---	----

Бусол В.О., Шевчук В.М., Мазур В.М., Коваленко Л.В. Еволюція напруженості епізоотичного процесу туберкульозу великої рогатої худоби в країнах світу.....	74
---	----

Мазур Т.В., Гаркуша И. Е. Антибактериальная терапия при аэромонозе в рыбных хозяйствах Украины.....	78
--	----

Мазур Т.В., Сорокіна Н.Г., Гальчинська О.К. Особливості специфічної профілактики хвороби Гамборо (ІВХ) серед курей-бройлерів кросу Кобб-500.....	80
---	----

Нікітова А.П. Серологічний метод тестування імуногенності інактивованих антирабічних вакцин.....	84
---	----

Сторчак Ю.Г. Вміст імуноглобулінів у сироватці крові телят за проведення специфічної профілактики пневмококової інфекції	88
---	----

Тирсін Р.В., Царенко Т.М., Ярчук Б.М., Довгаль О.В., Тирсіна Ю.М. Комплексний біозахист свиноферм сучасного типу	91
---	----

Ушкалов А.В., Головко А.М., Дерябін О.М. Результати комісійних випробувань набору для виявлення ДНК <i>Yersinia enterocolitica</i> методом полімеразної ланцюгової реакції	95
---	----

Харченко Н.М., Ушкалов В.О. Динаміка деяких показників природної резистентності та системи антиоксидантного захисту на фоні застосування полікомпонентної інактивованої вакцини «Порциліс Порколі Дилувак Форте» (<i>Porcilis Porcoli Diluvac Forte</i>)	101
---	-----

Ярчук Б.М., Тирсін Р.В., Довгаль О.В., Білик С.А. Комплексний метод оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу в господарствах України	105
--	-----

Паразитологія та інвазійні хвороби

Антіпов А.А., Гончаренко В.П., Авраменко Н.В., Пономар С.І., Головаха І.В., Бабій О.О.	
Видовий склад стронгілат та лікування коней за стронгілятозів	111
Братушкіна Е.Л., Минич А.В., Антипов А.А. Эффективность и безопасность применения	
орегофарма при эзофагостомозе крупного рогатого скота.....	114
Сорока Н.М., Пономар З.С., Пономар С.І., Антіпов А.А. Постдегельмінтизаційні зміни в	
організмі свиней, хворих на метастронгільоз, за дегельмінтизації універмом	118

Хірургія, онкологія та анестезіологія

Мельніков А.В. Моніторинг знеболювання оперативних втручань у свиней через біохімічний контроль	
крові за епідуральної анестезії.....	125
Рубленко М.В., Андрієць В.Г., Луговської Е.В., Платонова Т.М., Чернишенко Т.М. Клініко-	
рентгенологічна характеристика експериментального застосування фібринового гелю для оптимізації	
репаративного остеогенезу в кролів.....	130
Рубленко М.В., Білий Д.Д. Рівень тромбінемії за електрокоагуляційної екстирпації пухлин	
молочної залози та залежно від способу фармакологічної корекції гемостазу.....	135
Рубленко С.В., Власенко В.М., Рубленко М.В., Пирин Б.В. Варіабельність серцевого ритму	
як спосіб моніторингу анестезованих тварин: показники її вікових величин.....	139
Семеняк С.А. Клініко-біохімічна характеристика репаративного остеогенезу за остеосинтезу	
осколкових переломів стегнової кістки у собак із використанням коллапану	145

Фармакологія і токсикологія

Островський Д.М., Мельник А.Ю., Утченко М.В. Вивчення впливу дезоксиніваленолу на	
курчат кросу Адлер сріблястий та профілактичної дії міксорбу.....	151
Попова О.М. Вплив зеараленону на показники білкового обміну за умови тривалого його	
надходження до організму курчат.....	156

Summaries	162
------------------------	-----

Наукове видання

**Науковий вісник
ветеринарної медицини**

Збірник наукових праць

Випуск 14 (114)

*Редактор О. М. Трегубова
Комп'ютерне верстання: С. І. Сидоренко*

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації

КВ № 15166-3738Р від 14.10.09 р. № 1-05/4

Формат 60×84¹/₈. Ум. др. арк. 21,74. Зам. 6159. Тираж 300.

Підписано до друку 17.12.2014 р.

Видавець і виготовлювач:

Білоцерківський національний аграрний університет,
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01,
e-mail: redakciaviddil@ukr.net

Свідоцтво внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру
видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції

№ 3984 ДК від 17.02.2011 р.