МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВИЙ ВІСНИК
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

Випуск 3 (73)

Біла Церква
2010

УДК 06:631/635

Затверджено вченою
радою університету
(Протокол № 4 від 3.06.2010 р.)

Редакційна колегія:

Даниленко А.С., професор, ректор університету (головний редактор);
Харута Г.Г., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри акушерства і штучного осіменіння (заступник головного редактора);
Корнієнко Л.Є., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри епізоотології (відповідальний за випуск);
Ільніцький М.Г., доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії;
Головаха В.І., доктор ветеринарних наук, професор кафедри терапії та клініагностики;
Козій В.І., доктор ветеринарних наук, професор кафедри хірургії;
Левченко В.І., академік НААНУ, доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри терапії та клініагностики;
Рухляда В.В., доктор ветеринарних наук, професор, завідувач кафедри мікробіології;
Івченко В.М., доктор ветеринарних наук, професор, завлабораторії імунології;
Рубленко М.В., доктор ветеринарних наук, професор, член-кор. НААНУ, академік-секретар відділення ветеринарної медицини;
Семілєтко В.І., кандидат педагогічних наук, завідувач кафедри перекладу та лінгвокраїнознавства;
Сокольська М.О., завідувач РВІКВ (відповідальний секретар).

Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць.– Біла Церква, 2010.– Вип. 3 (73).– 100 с.

Збірник наукових праць «Науковий вісник ветеринарної медицини» друкується за рішенням вченої ради університету відповідно до вимог ВАК України щодо тематичної спрямованості фахових видань з певної галузі науки.

Зареєстрований у Міністерстві юстиції України і є виданням, що продовжується замість випуску Вісника Білоцерківського державного аграрного університету з ветеринарних наук.

У цьому випуску збірника наукових праць висвітлено наукові розробки вчених з питань внутрішньої патології, токсикології, хірургії та акушерства, інфекційних і паразитарних хвороб тварин, ветеринарно-санітарної експертизи, проблем морфології та фізіології тварин, які становлять істотний інтерес для науковців і широкого кола спеціалістів-практиків.

© БНАУ, 2010

ПОЛОЖЕННЯ
ПРО ПОРЯДОК ФОРМУВАННЯ
НАУКОВОГО ВІСНИКА 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 – 10 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

Відповідно до вимог Постанови президії ВАК №7-05/1 від 15.01.2003 р. щодо оформлення статей до фахових видань, наукові статті, які подаються у збірник наукових праць, повинні мати такі елементи:

1. УДК.
2. Прізвище автора, ініціали, науковий ступінь, (e-mail).
3. Назва статті.
4. Анотація українською мовою.
5. Ключові слова.
6. Постановка проблеми.
7. Мета і завдання.
8. Матеріал і методика досліджень.
9. Результати досліджень та їх обговорення.
10. Висновки.

11. Список літератури.
12. Анотація російською і англійською мовами.

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 (210х297 мм, формат А4); при цьому ліве поле – 30 мм, верхнє і нижнє – 20 мм, праве – 10 мм.

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

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 назву навчального закладу чи установи, де вони працюють (див. приклад).

УДК: 631.58(091)

ПРИМАК І.Д., д-р с.-г. наук
Національний аграрний університет

ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ЕКСТЕНСИВНИХ СИСТЕМ ЗЕМЛЕРОБСТВА В УКРАЇНІ

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– **Супутня варіація між періодом існування малих переробних підприємств сфери АПК Житомирської області та наявністю стратегічного планування**

Період існування	Застосування стратегічного планування (Y)			
	так		ні	
	кількість підприємств (шт.)	у %	кількість підприємств	у %
Всього, одиниць	55	78,6	15	21,4

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 '95, версія 6.0 або 7.0. за допомогою функції «Створити рисунок». Рисунок 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 відскановані і внесені на цю саму дискету в окремий файл Фото. У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі підрисункові пояснення – світлим шрифтом.

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

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

УДК 619: 579.62. 57.083.13

БАБЮК С.Я., аспірант
Науковий керівник – д-р. вет. наук, професор **КОРНІЄНКО Л.Є**.
Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯННЯ ВПЛИВУ ХІМІЧНИХ ІНАКТИВАНТІВ НА ІМУНОГЕННІ ВЛАСТИВОСТІ ЛЕПТОСПІР

Розглянуто питання, зв'язані з впливом хімічних методів інактивування на імуногенні властивості лептоспір. Вказано на залежність активності отриманих імунних сироваток від виду інактиванту, який використовувався для приготування антигену. Рекомендується використовувати для інактивування 0,09% димер етиленеміну та 0,07% теотропін (А24).

Ключові слова: лептоспіроз, інактивування, серогрупа.

Лептоспіроз належить до найбільш розповсюджених природно-вогнищевих захворювань. За своєю актуальністю, епізоотологічним значенням він знаходиться поряд з туберкульозом та бруцельозом, а за кількістю відомих сероварів лептоспіри поступаються лише ентеробактеріям [1, 2].

Незважаючи на значні зусилля лікарів ветеринарної та гуманної медицини, проблема лептоспірозу в Україні залишається актуальною. Це зумовлено не лише економічними збитками, спричиненими ураженням тварин, але й тим, що лептоспіроз небезпечний зооноз [3, 4].

Успіх боротьби з лептоспірозом ґрунтується на застосуванні сучасних препаратів для профілактики та лікування лептоспірозної інфекції у сільськогосподарських і домашніх тварин. Для виготовлення таких біопрепаратів використовують певні технологічні методи та схеми. Тому досить важливим етапом є підбір методів інактивації, які поряд із забезпеченням повної інактивації антигена, забезпечують збереження імуногенних та антигенних властивостей, є нешкідливими та нетоксичними [5].

Для інактивації культури лептоспір використовують 0,5% фенол (Ido et al., 1916; Smith, 1937), хінозол, формалін в 0,2–0,3% концентрації і мертіолят (тіомерсал) 1:10000 (Zwierschowski, 1939) [6]. Однак фенол спричинює лізис лептоспір [6]. Формалін легко сполучається з аміногрупами білка і блокує реактивні групи білкової молекули, що згубно діє на поверхневі детермінанти лептоспір, які відповідають за їх імуногенні та антигенні властивості [7].

Є повідомлення про застосування для інактивації вірусних та бактеріальних антигенів препаратів класу азаадамантану та азиридинів, дія яких ґрунтується на руйнуванні нуклеїнових кислот (ДНК та РНК) [8, 9]. З літературних даних відомо, що саме зовнішні структури мембран лептоспір містять найбільше компонентів, які відповідають за антигенні та імуногенні властивості [10,11,12,13]. Тобто, у разі застосування згаданих нових інактивантів зовнішні структури лептоспір не зазнають пошкоджень, тому варто випробувати ці речовини для інактивації.

Метою наших досліджень було порівняння впливу хімічних інактивантів на імуногенні властивості лептоспір.

Матеріали і методика досліджень. Роботу виконували на базі лабораторії лептоспірозу сільськогосподарських тварин Інституту ветеринарної медицини НААН України і лабораторії кафедри епізоотології та інфекційних хвороб Білоцерківського НАУ. В роботі використовували 10–12-денні культури вакцинних штамів лептоспір серогруп *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*), *L. Canicola* (серовар *canicola*), з накопиченням 100–120 млн/см^3.

Лептоспір культивували на рідких буферних середовищах Терських і Кортгофа з додаванням 10% сироватки крові кролів або овець.

Для інактивації лептоспір використовували хімічні речовини: фенол (C_6H_5OH) (10% водний розчин) у кінцевій концентрації 0,25%; формалін (H_2CO)n (37% водний розчин формальдегіду) – 0,3; димер етилинеміну – 0,09, теотропін А-24 ($C_8H_{16}N_4$) (представник класу азаадамантану) у кінцевій концентрації 0,07%.

Повноту інактивації антигену визначали за допомогою методу мікроскопії у темному полі мікроскопа (допоміжний метод) та посіву (прямий метод) на селективні живильні середовища Кортгофа, Терських, Флетчера. За повної інактивації антигену росту лептоспір не спостерігали.

У дослідах використовували мінеральний ад'ювант ISA50V ("SEPPIC", Франція). Тип емульсії "вода в маслі", співвідношення ад'ювант : антиген – 50:50).

Як дослідні тварини використовували клінічно здорових кролів масою 3-3,5кг, з яких було сформовано три дослідні групи, імунізовані антигенами, інактивованими формаліном, димером етиленеміну та теотропіном (А24), контрольну групу імунізували антигеном, інактивованим фенолом.

Імунізацію тварин проводили в дозах 0,2, 1,5 та 3 $см^3$ з інтервалом 7–10 діб.

Активність отриманих сироваток досліджували за відповідною схемою (табл 1).

Таблиця 1 – **Схема дослідження активності сироваток**

№ пробірки	Кількість в $см^3$		Розведення сироватки		Активність сироватки, log_2
	фізіологічного розчину	сироватки	до змішування з антигеном	після змішування з антигеном	
1	2.5	2.5	1:2	1:4	2
2	2.5	2,5 із розведення 1:2	1:4	1:8	3
3	2.5	2,5 із розведення 1:4	1:8	1:16	4
4	2.5	2,5 із розведення 1:8	1:16	1:32	5
5	2.5	2,5 із розведення 1:16	1:32	1:64	6
6	2.5	2,5 із розведення 1:32	1:64	1:128	7
7	2.5	2,5 із розведення 1:64	1:128	1:256	8
8	2.5	2,5 із розведення 1:128	1:256	1:512	9
9	2.5	2,5 із розведення 1:256	1:512	1:1024	10
10	2.5	2,5 із розведення 1:512	1:1024	1:2048	11
11	2.5	2,5 із розведення 1:1024	1:2048	1:4096	12
12	2.5	2,5 із розведення 1:2048	1:4096	1:8192	13
13	2.5	2,5 із розведення 1:4096	1:8192	1:16384	14
14	2.5	2,5 із розведення 1:8192	1:16384	1:32768	15

Постановку реакції проводили на пластинах із плексиглазу з лунками. Змішували 0,1 $см^3$ сироватки з кожного розведення і 0,1 $см^3$ культури лептоспір (антигену). Пластини після змішування сироватки та живої культури розміщували у термостаті та витримували протягом 1 год за температури 30–37 ^oC. Облік результатів проводили за допомогою мікроскопії у темному полі за збільшення 12×10×1,25 і оцінювали в хрестах: ++++ – аглютиновано 100% лептоспір; +++ – аглютиновано 75% лептоспір; ++ – аглютиновано 50% лептоспір; + – аглютиновано 25% лептоспір; – – аглютинація відсутня.

Досліджувану сироватку вважали активною в тих титрах, у яких вона давала реакцію два-чотири хрести.

Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили з використанням програми MS Excel на персональному комп'ютері.

Результати проведених досліджень. Дослідження сироватки проводили через 7 діб після проведення імунізації.

Таблиця 2 – **Активність імунних сироваток після імунізації кролів антигеном серогрупи *Icterohaemorragiae*, сероваріанту *icterohaemorragiae*, штам ВГНКИ-2 (log_2)**

	№п/п кроля	Група			
		Контроль	1	2	3
		фенол 0,25%	формалін 0,3%	димер етиленеміну 0,09%	теотропін А24
1 імунізація	1	8	8	9	8
	2	8	8	9	8
	3	9	9	9	9
	4	9	9	9	9
	5	8	8	9	8
	M±m	8,4±0,24	8,4±0,24	9±0*	8,4±0,24
2 імунізація	1	10	11	13	13
	2	10	11	13	13
	3	11	12	12	13
	4	11	12	12	13
	5	10	11	13	13
	M±m	11,4±0,24	10,4±0,24**	12,6±0,24**	13±0***
3 імунізація	1	12	12	13	13
	2	12	12	13	13
	3	13	13	13	14
	4	13	13	13	14
	5	12	12	13	13
	M±m	12,4±0,24	12,4±0,24	13±0*	13,4±0,24*

Примітка: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ порівняно з контрольною групою.

Від кролів контрольної групи, імунізованих антигеном, який інактивували за допомогою 0,5% фенолу, отримали імунні сироватки з активністю 8,4±0,24 log_2, 11,4±0,24 log_2 та 12,4±0,24 log_2 після першої, другої та третьої імунізацій відповідно.

Як видно з даних, наведених у таблиці 2, від кролів 1-ї дослідної групи після першої імунізації отримали імунні сироватки з активністю 8,4±0,24 log_2 після другої – 10,4±0,24 log_2, та після останньої імунізації 12,4±0,24 log_2.

Імунні сироватки, отримані в 2-й дослідній групі за використання антигену інактивованого димером етиленеміну, мали активність 9±0 log_2 після першої імунізації, 12,6±0,24 log_2 після другої імунізації та 13±0 log_2 після останньої імунізації.

У разі використання для приготування лептоспірозного антигену 0,07% розчин теотропіну А24 від кролів, імунізованих таким антигеном, після першої імунізації отримали імунну сироватку з активністю 8,4±0,24 log_2, після другої – 13±0 та після останньої імунізації 13,4±0,24 log_2.

Таблиця 3 – **Активність імунних сироваток після першої імунізації антигеном серогрупи *Canicola*, сероваріанта *canicola*, штам *Hond Utrecht IV* (log_2)**

	№п/п кроля	Назва інактиванту			
		контроль	1	2	3
		фенол 0,25%	формалін 0,3%	димер етиленеміну 0,09%	теотропін А24
1 імунізація	1	8	8	9	8
	2	8	8	9	8
	3	9	9	9	9
	4	9	9	9	9
	5	8	8	9	8
	M±m	8,4±0,24	8,4±0,24	9±0*	8,4±0,24
2 імунізація	1	11	12	12	11
	2	11	12	12	11
	3	12	12	12	11
	4	12	12	11	12
	5	11	12	11	12
	M±m	12±0	11,6±0,24	11,6±0,24	11,4±0,24
3 імунізація	1	13	13	15	14
	2	13	13	15	13
	3	13	13	14	14
	4	14	13	14	14
	5	13	13	14	14
	M±m	13,2±0,2	13±0	14,4±0,24**	13,8±0,2**

Примітка: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$ порівняно з контрольною групою.

Як видно з даних, наведених у таблиці 3, після першої імунізації від кролів трьох груп (контрольної, 1-ї та 3-ї дослідних) було отримано імунні сироватки активністю 8,4±0,24 log_2, а від кролів 2-ї групи одержана імунна сироватка активністю 9 log_2.

Після другої імунізації від кролів контрольної групи отримано імунну сироватку активністю 12±0 log_2, а від кролів 1-ї та 2-ї дослідних груп – 11,6±0,24 log_2. Від групи кролів, яких імунізували антигеном, інактивованим за допомогою теотропіну А24, отримали сироватку з активністю 11,4±0,24 log_2.

Від кролів контрольної групи після останньої імунізації вдалось отримати імунні сироватки активністю 13,2±0,2 log_2. Від кролів, імунізованих антигеном, інактивованим за допомогою формаліну, отримано імунну сироватку активністю 13±0 log_2. Від кролів 2-ї та 3-ї дослідних груп отримано імунні сироватки активністю 14,4±0,24 та 13,8±0,2 log_2 відповідно.

Отже, у результаті проведення гіперімунізації кролів-донорів виявили значне зростання активності одержаних імунних сироваток у всіх дослідних групах з 8,4–9 log_2 після першої імунізації до 12,4–14,4 log_2 після останньої, що свідчить про високу активність та правильність обраних методів приготування антигену і схеми імунізації тварин-донорів.

Проте слід зазначити, що від дослідних кролів, імунізованих за допомогою антигенів, які були інактивовані сучасними інактивантами (димер етиленеміну та теотропін А24), отримали імунні сироватки з вищою активністю, ніж сироватки, отримані від тварин-донорів, імунізованих антигенами, які були інактивовані традиційними інактивантами (фенол, формалін).

Отримані сироватки від кролів 2-ї та 3-ї дослідних груп, імунізованих антигенами серогрупи *Canicola*, сероваріанта *canicola*, штам *Hond Utrecht IV* та серогрупи *Icterohaemorragiae*, сероваріанта *icterohaemorragiae*, штам ВГНКИ-2, мають вірогідно вищу активність за сироватку, отриману від контрольної групи ($p<0,01$ для штаму *Hond Utrecht IV* та $p<0,05$ для штаму ВГНКИ-2).

Також слід звернути увагу на те, що антиген серогрупи *Canicola*, сероваріанта *canicola*, штам *Hond Utrecht IV* має вищі антигенні властивості від кролів-донорів, імунізованих цим штамом; отримані сироватки з максимальною активністю $14,4\pm0,24$ $\log_2$ проти $13,4\pm0,24$ від кролів-донорів, імунізованих антигеном серогрупи *Icterohaemorragiae*, сероваріанта *icterohaemorragiae*, штам ВГНКИ-2.

Висновки та перспективи подальших досліджень. У результаті проведених досліджень вдалось отримати імунні сироватки з активністю 13–14,4 $\log_2$ за використання антигенів, інактивованих димером етиленеміну і теотропіном А24, та 12,4–13,2 $\log_2$ за використання фенолу і формаліну як інактивантів. Отже, для приготування лептоспірозного антигену більш доцільно використовувати димер етиленеміну та теотропін. У разі приготування полівалентної імунної сироватки необхідно також враховувати імуногенні властивості антигенів, які використовуються для імунізації тварин-донорів.

Подальшою перспективою досліджень є відпрацювання схем імунізації тварин-донорів антигенами, інактивованими димером етиленеміну та теотропіном з метою отримання полівалентної лікувальної імунної сироватки та проведення серії дослідів із профілактики й лікування лептоспірозу в собак за допомогою одержаних сироваток.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бадра Б.М. Лептоспироз как зооантропоноз в мегаполисе: Этиологическая структура, эпизоотологические и эпидемиологические особенности, диагностика, профилактика: дис. … канд. вет. наук: 16.00.03 / Басель Мохамад Бадра. – СПб., 2008. – 174 с.

2. Human leptospirosis: guidance for diagnosis, surveillance and control / World Health Organization: International Lertospirosis Society. – N.-Y., 2003. –109p.

3. Рудь О.І. Лептоспіроз собак (епізоотологічний моніторинг, удосконалення засобів лікування і профілактики): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03 "Ветеринарна мікробіологія та вірусологія"/ О.І. Рудь. – К., 2005. – 16 с.

4. Волинець В.О. Новітні методи і пропозиції для діагностики та профілактики лептоспірозної інфекції / В.О.Волинець // Вісник БДАУ. – 2004. – №29. – С. 47–51.

5. Еверт В.В. Удосконалення діагностичних та профілактичних препаратів при лептоспірозі тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03 "Ветеринарна мікробіологія та вірусологія"/ В.В.Еверт. – К., 2002. – 13 с.

6. Малахов Ю.А. Лептоспироз животных / Ю.А. Малахов, А.М. Панин, Г.Л. Соболева – Ярославль: ДИА-прес, 2000. – 584 с.

7. Загальна епізоотологія / [Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин та ін.]; за ред. Б.М. Ярчука, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 656с.

8. Ковалев Н.А. Разработка и изучение эффективности вакцины из штамма вируса 71 Бел НИИЭВ-ВГНКИ для иммунизации животных против бешенства/ Н.А. Ковалев, Дж.В. Бучу кури, М.М. Усеня // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі, серыя аграрных навук. – 2007. – №2. – С. 80–87.

9. Вологина И.В. Антимикробные свойства химических соединений классов азаадамантанов и четверных аминов: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.03 "Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунологией", 16.00.06 "Ветеринарная санитария, экология, зоогигиена и ветеринарно-санитарная експертиза"/ И.В. Вологина. – Покров, 2007. – 26с.

10. Brown J.A. Protein and Antigen Profiles of Prevalent Serovars of Leptospira interrogans / J.A. Brown, R.B. Lefebvre, M.J. Pan // Infect. Immun.. – 1991. – V.59. – P. 1772–1777.

11. Yang C.W. Leptospira outer membrane protein activates NF-kappaB and downstream genes expressed in medullary thick ascending limb cells / C.W. Yang, M.S. Wu, M.J. Pan // J. Am. Soc. Nephrol. – 2000. – Vol.11. – P. 2017–2026.

12. Wiwanitkit V. Predicted epitopes of Lig A of Leptospira interrogans by bioinformatics method: A clue for further vaccine development [Електронний ресурс] / V. Wiwanitkit // Vaccine. – 2007. – Vol. 25. – P. 2768–2770. – Режим доступу до журн.: http://www.elsevier.com/locate/vaccine.

13. Priscila Oliveira Giuseppe The leptospiral antigen Lp49 is a two-domain protein with putative protein binding function / Priscila Oliveira Giuseppe, Fernanda Oliveira Neves, Ana Lucia T.O. Nascimento, Beatriz Gomes Guimaraes [Електронний ресурс] // Journal of Structural Biology. – 2008. – Vol. 4. – P.1017–1025. – Режим доступу до журн.: http://www.elsevier.com/locate/yjsbi.

Сравнение влияния химических инактивантов на иммуногенные свойства лептоспир

С.Я. Бабюк

В статье рассматривается влияние химических методов инактивирования на иммуногенные свойства лептоспир. Указывается на зависимость активности иммунных сывороток от характеристик использованного инактиванта. Рекомендуется использовать для инактивации 0,09% димер этиленэмина и 0,07% теотропин (А24).

Ключевые слова: инактивация, лептоспира, серогруппа.

Comparison of effects on inaktivators imunogennye properties of Leptospira

S. Babiuk

This article discusses issues related to the influence of chemical methods of inactivation on imunogennye properties Leptospira. Points to the dependence of activity on the characteristics of immune serum inaktivator. Recommended for the inactivation of 0,09% dimer etilenemina and 0,07% teotropin (A24).

Keywords: inactivation, leptospira, serogrupa.

УДК 619:614.31:636.087.6

БУКАЛОВА Н.В., БОГАТКО Н.М., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИХ УМОВ ВИРОБНИЦТВА І КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕКИ М'ЯСО-КІСТКОВОГО БОРОШНА

Наведені дані щодо ветеринарно-санітарних умов виробництва м'ясо-кісткового борошна для тваринництва і кормовиробництва, його органолептичних, механічних, фізико-хімічних, санітарно-мікробіологічних, токсикологічних показників. Установлено, що м'ясо-кісткове борошно, виготовлене державним підприємством «Ветсанзавод» м. Тальне Черкаської області, відповідає регламентованим показникам нормативної документації.

Ключові слова: ветеринарно-санітарні умови виробництва, органолептичні, механічні, фізико-хімічні, мікробіологічні, токсикологічні показники, борошно м'ясо-кісткове.

Постановка проблеми. Концепція розвитку галузі тваринництва в Україні базується на докорінному поліпшенні кормової бази, підвищенні продуктивності тварин і зниженні витрат. Суворий контроль за показниками якості й безпеки кормів, кормових добавок та сировини для їх виробництва є одним із найважливіших завдань сьогодення [1, 2].

Комбікорми повинні відповідати вимогам нормативної документації, розробленої для всіх статевих, вікових та видових груп тварин. Державні стандарти передбачають великий перелік нормативних показників якості та безпеки готової продукції [3].

Одним із важливих принципів експертизи є встановлення безпеки кормів, коли ризик шкоди або збитків для споживача та довкілля обмежений допустимими рівнями. Це найважливіша властивість, якій повинні відповідати всі кормові засоби. Залежно від природи чинників, що впливають на безпеку, розрізняють наступні її види: екологічна, хімічна, мікробіологічна, радіаційна, механічна [4, 5].

Експертна оцінка кормових засобів включає сукупність операцій з визначення їх відповідності встановленим вимогам. Для проведення експертизи кормових засобів необхідно правильно вибрати методи їх випробування, проконтролювати відповідність фактичних значень установленим вимогам, проаналізувати отримані результати й дати незалежну оцінку відповідності кормів нормативним документам [6].

Мета роботи – аналіз ветеринарно-санітарних умов виробництва і визначення показників якості та безпеки м'ясо-кісткового борошна, виготовленого ДП „Ветсанзавод" м. Тальне Черкаської області.

Для реалізації даної мети перед нами стояли наступні **завдання:** проаналізувати дотримання на підприємстві ветеринарно-санітарних правил та технології виробництва м'ясо-кісткового борошна; дати технологічну, органолептичну, фізико-хімічну, санітарно-бактеріологічну та токсикологічну оцінку досліджуваному борошну.

Матеріал і методики досліджень. Експериментальну частину досліджень проводили у виробничих умовах ДП «Ветсанзавод» м. Тальне Черкаської області, Білоцерківській державній районній лабораторії ветеринарної медицини, НДІ ветеринарно-санітарної експертизи продуктів тваринництва в складі БНАУ.

Предметом для дослідження було м'ясо-кісткове борошно для тваринництва та кормовиробництва.

Об'єктом досліджень були ветеринарно-санітарні умови виробництва й показники якості та безпеки досліджуваного м'ясо-кісткового борошна.

Експериментальні дослідження проводили згідно з ГОСТ, ДСТУ, ТУ України [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. Оцінюючи показники якості та безпеки, використовували органолептичні (зовнішній вигляд, запах, колір), механічні (величина розмелювання, металомагнітні домішки), фізико-хімічні (масова частка води, протеїну, жиру, клітковини, золи), бактеріологічні (КМАФАнМ, наявність ентеропатоген-

них штамів *E. coli*, *Proteus vulgaris,* бактерій роду *Salmonella*, анаеробних мікроорганізмів). На парамеціях *Tetrachymena pyriformis* досліджували токсичність м'ясо-кісткового борошна, визначаючи функціональні, ростові, мутагенні й тератогенні властивості найпростіших [14].

Результати досліджень та їх обговорення. Державне підприємство «Ветсанзавод» м. Тальне Черкаської області забезпечує переробку трупів тварин, відходів сировини тваринного походження, яєчної шкаралупи, зіпсованих харчових продуктів і виготовляє м'ясо-кісткове борошно для тваринництва та кормовиробництва. Завод обслуговує Катеринопільський і Тальнівський райони, ПП «Ятрань» (м. Кіровоград), м'ясокомбінат м. Звенигородка Черкаської області, птахокомбінати: ЗАТ «Гаврилівські курчата» (с. Гаврилівка Київської області) та ЗАТ «Наша ряба» (м. Канів Черкаської області; с. Будищі Черкаської області); ПП «Хутори» (с. Хутори Черкаської області). Вторинну сировину, що містить білки жуйних, переробляють у кормове борошно для птиці.

Підприємство дотримується ветеринарно-санітарних вимог до території та приміщень; збору, транспортування, переробки й утилізації трупів тварин і відходів сировини тваринного походження; санітарно-гігієнічних вимог щодо обслуговуючого персоналу.

Утилізована маса, одержувана під час переробки трупів та вторинної сировини, обробляється за допомогою спеціального обладнання, що забезпечує знищення всіх патогенних мікроорганізмів та зменшення загального бактеріального обсіменіння до 10^{-5} КУО/см^3 готового продукту.

Дезінфекцію неблагополучної території заводу проводять два рази в декаду гарячим розчином їдкого натру з масовою часткою 4 %, розчином хлорного вапна з масовою часткою активного хлору 3 %. Спецтранспорт після механічного очищення промивають розчином формальдегіду з масовою часткою 2 % (1 л на 1 м^2 площі), внутрішню частину кузова – гарячим розчином їдкого натру з масовою часткою 4 %.

Сировину тваринного походження переробляють згідно з технологічною інструкцією сухим способом у вакуум-горизонтальних котлах КВМ–4,6А (дезструкторах), обладнаних контрольно-вимірювальними приладами.

Залежно від виду завантаженої сировини визначають режим вакуум-горизонтального котла (табл. 1).

Таблиця 1 – **Режим обробки сировини у котлах сухим способом**

Найменування операції	Одиниця виміру	Трупна сировина та нехарчові відходи	Подрібнена кістка, перо, підкрилок	Кістка проварена, паренка (до 8 % жиру)
Технічний огляд котла	хв	10	10	10
Підігрівання котла і завантаження сировини	хв	16	15	15
Перша фаза – підігрівання сировини:				
тривалість процесу (орієнтовна)	хв	30–40	30–40	30–40
тиск пари в сорочці котла	атм.	3,5–4	3,5–4	3,5–4
температура в котлі	°С	До 130	До 130	130–145
тиск пари в котлі	атм.	До 3	До 3	3
Друга фаза – стерилізація (розварювання) сировини:				
тривалість процесу	хв	30–50	30	30
тиск пари в сорочці котла	атм.	3,5–4	3,5–4	3,5–4
температура в котлі	°С	130	130	130–145
тиск пари в котлі	атм.	3	3	3
Третя фаза – сушіння під вакуумом:				
зниження тиску всередині котла до атмосферного	хв	15–20	15–20	15–20
тиск пари в сорочці котла	атм.	3	3	3
сушіння під вакуумом	хв	2 год 30 хв	2 год	1 год
тривалість процесу	хв.	3 год	2 год 30 хв	1 год 20 хв
тиск пари в сорочці котла	атм.	3–3,5	3–3,5	3–3,5
температура в котлі	°С	70–80	70–80	70–80
вакуум у котлі	мм.рт.ст	500–600	500–600	500–600
Відстоювання і зливання жиру	хв	–	25	–
Вивантаження шкварки	хв.	10–15	10–15	10–20
Загальна тривалість процесу	год, хв.	4 год 30 хв – 5 год 30 хв	4 год 20хв – 5 год	2 год 55хв.– 3 год 35хв

Сухе м'ясо-кісткове борошно просівають на спеціальному обладнанні, фасують у мішки, маркують і направляють у склад готової продукції. На етикетці вказують назву підприємства-виробника, його адресу, назву продукту, нормативний документ, згідно з яким виготовлялося борошно тваринного походження, номер партії, дату виготовлення, масу нетто, сорт, термін (2 міс.) та умови зберігання, маніпуляційний знак «Берегти від води».

Дослідженню піддавали дві партії м'ясо-кісткового борошна для тваринництва та кормовиробництва, виготовленого за технічними умовами України (ТУ У) 1–15–05395747–002–2000.

Основні показники якості та безпеки м'ясо-кісткового борошна наведені в таблицях 2–4.

За зовнішнім виглядом м'ясо-кісткове борошно являло собою сипкий продукт без твердих грудочок, а ті, що іноді зустрічалися, під час натискання на них легко розсипалися. Запах досліджуваного продукту специфічний, без побічних – гнильного, затхлого тощо. Колір м'ясо-кісткового борошна – від світло-сірого до темно-коричневого (табл. 2).

Таблиця 2 – **Органолептичні показники досліджуваного м'ясо-кісткового борошна**

Найменування показника	Показники м'ясо-кісткового борошна для тваринництва і кормовиробництва
Зовнішній вигляд	Сипкий продукт без твердих грудочок
Запах	Специфічний, без гнильного, затхлого та інших побічних запахів
Колір	Від світло-сірого до темно-коричневого

За фізико-хімічними показниками зразки випробовуваних партій м'ясо-кісткового борошна було віднесено до 1 та 2 сортів (табл. 3).

Таблиця 3 – **Фізико-хімічні показники досліджуваного м'ясо-кісткового борошна**

Найменування показника	Значення досліджуваних та нормованих показників м'ясо-кісткового борошна, віднесені до сорту:	
	першого	другого
Крупність розмелювання: залишок часток, %, на ситі з діаметром отворів: 3 мм 5 мм	 7,0 ± 0,72 (7,0) не виявлено (не допускається)	 12,0 ± 1,36 (10,0) не виявлено (не допускається)
Уміст металомагнітних частинок розміром до 2 мм включно, мг/кг	287,0 ± 15,82 (350)	300,0 ± 16,34 (350)
Масова частка води, %	9,0 ± 0,66 (9,0)	6,8 ± 0,51 (10,0)
Масова частка сирого протеїну, %	50,0 ± 3,39 (35,0)	35,0 ± 2,95 (30,0)
Масова частка сирого жиру, %	15,0 ± 1,0 (24,0)	12,2 ± 1,09 (26,0)
Масова частка сирої золи, %	26,0 ± 1,08 (38,0)	29,5 ± 1,06(40,0)
Масова частка сирої клітковини, %	1,0 ± 0,09 (7,0)	8,2 ± 0,63 (10,0)

Досліджуване борошно з величиною часток (після розмелювання і просіювання на ситі з діаметром отворів до 3 мм) 7,0 ± 0,42 % відносили до 1 сорту; 12,0 ± 1,36 % – 2 сорту.

Для 1 та 2 сортів м'ясо-кісткового борошна вміст металомагнітних частинок розміром до 2 мм включно становив 287,0 ± 15,82 та 300,0 ± 16,34 мг/кг відповідно.

У борошні 1 сорту масова частка води складала 9,0 ± 0,66 %, сирого протеїну – 50,0 ± 3,39, сирого жиру – 15,0 ± 1,0, сирої золи – 26,0 ± 1,08, сирої клітковини – 1,0 ± 0,09; 2 сорту – 6,8 ± 0,51 %, 35,0 ± 2,95 і 12,2 ± 1,09 та 29,5 ± 1,06, 8,2 ± 0,69 % відповідно.

У ході визначення загального мікробного обсіменіння досліджуваного м'ясо-кісткового борошна встановлено, що кількість мезофільних аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів (КМАФАнМ) у жодній із досліджуваних проб 1 та 2 сортів не перевищувала допустимих норм безпеки за ГОСТ 17536–82 (500 тис. КУО/см^3) і становила 456,7 ± 2,1 та 498,9 ± 2,9 тис. КУО/см^3 відповідно.

Патогенних мікроорганізмів (сульфітредукуючих бактерій, сальмонел, ентеропатогенних сероварів кишкової палички) виявлено не було (табл. 4).

Для визначення токсичності корму як тест-організм використовували війчасту інфузорію Тетрахімена піриформіс, лабораторний штам *WH$_{14}$*, визначаючи їх ростовий чинник, морфологічні та функціональні показники, можливу мутагенність.

Таблиця 4 – **Мікробіологічні показники досліджуваного м'ясо-кісткового борошна**

Найменування показника	Значення показника та норми для м'ясо-кісткового борошна, віднесені до сорту:	
	першого	другого
Патогенні мікроорганізми (сульфітредукуючі бактерії, сальмонели, ентеропатогенні серовари БГКП)	Не виявлені (не допускається)	
КМАФАнМ, тис. КУО/см^3	456,7 ± 2,1 (500,0)	498,9 ± 2,9 (500,0)

Клітини Тетрахімена піриформіс мали густий ріст, рухалися активно і поступально-прямолінійно, форма їх овально-витягнута, середнього наповнення. Упродовж декількох поколінь (3–8) – уповільнення росту, зміни форми клітин (випинання, вакуолізація, зморщування), тобто ознак їх переродження, загибелі, що свідчило б про зниження життєвої активності інфузорій та токсичність і мутагенність досліджуваного корму, не спостерігали.

Висновок. Державне підприємство «Ветсанзавод» м. Тальне Черкаської області, використовуючи для переробки трупну сировину, відходи тваринного походження, зіпсовані харчові продукти, виготовляє м'ясо-кісткове борошно для тваринництва і кормовиробництва, що відповідає вимогам ГОСТ 17536–82 «Мука кормовая животного происхождения. Технические условия».

Перспективи подальших досліджень – розробити та впровадити на підприємстві систему забезпечення безпеки використання вторинної сировини та виробництва кормового борошна тваринного походження відповідно до вимог СОТ та ФАО/ВООЗ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Законодавство України про ветеринарну медицину / [за ред. П.П. Достоєвського та В.І. Хоменка]. – К.: Урожай, 1999. – С. 592.
2. Bailcy I.L. Technigues in Protein Chemistry / I.L. Bailcy // Elsevier – Amsterdam, 1999. – 41 p.
3. Григорьев Н.Г. Биологическая полноценность кормов / Н.Г. Григорьев. – М.: Агропромиздат, 1989. – С. 125–130.
4. Eggum B. Effect of radiation treatment of protein quality and vitamin contect of animal fuds / B. Eggum // Decon – tamination of animal fuds by irradiation. – 1999. – P. 55–56.
5. Мотовилов К.Я. Экспертиза кормов и кормовых добавок: учеб.-справ. пособие / [К.Я. Мотовилов, А.П. Булатив, В.М. Позняковский и др.]. – Новосибирск: Сиб. унив. изд-во, 2004. – 303 с.
6. Ветеринарно-санітарні правила при зборі, знешкодженні та утилізації загиблих тварин і відходів, що отримують при переробці сировини тваринного походження: наказ Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України від 29.12.2002 р., № 82.
7. Мука кормовая животного происхождения. Технические условия: ГОСТ 17536–82. – Госпотребнадзор СССР, 1982. – 24 с. – (Межгосударственный стандарт).
8. Комбикорма, сырье. Методы отбора проб: ГОСТ 13496.0–80. – Госпотребнадзор СССР, 1980. – 17 с. – (Межгосударственный стандарт).
9. Мука животного происхождения. Методы испытания: ГОСТ 17681–82. – Госпотребнадзор СССР, 1982. – 22 с. – (Межгосударственный стандарт).
10. Мука кормовая животного происхождения. Методы бактериологического анализа: ГОСТ 25311–82. – Госпотребнадзор СССР, 1982. – 20 с. – (Межгосударственный стандарт).
11. Корми для тварин. Визначення вмісту вологи та інших летких речовин: ДСТУ ISO 6496:2005. – К., Держспоживстандарт України, 2005. – 18 с. – (Національний стандарт України).
12. Корми для тварин. Визначення вмісту доступного азоту і обчислення вмісту сирого білка методом К'єльдаля: ДСТУ ISO 5983–2003. – К., Держспоживстандарт України, 2003. – 21 с. – (Національний стандарт України).
13. Корми для тварин. Визначення вмісту сирої золи: ДСТУ ISO 5984:2004. – К., Держспоживстандарт України, 2004. – 16 с. – (Національний стандарт України).
14. Братерский Ф.Д. Оценка качества сырья и комбикормов / Ф.Д. Братерский, А.Д. Пелевин. – М.: Колос, 1983. – С. 112–176.

Анализ ветеринарно-санитарных условий производства и критерии оценки показателей качества и безопасности мясо-костной муки

Н.В. Букалова, Н.М. Богатко

Приведены данные относительно ветеринарно-санитарных условий производства мясо-костной муки для животноводства и кормопроизводства, его органолептических, механических, физико-химических, санитарно-микробиологических, токсикологических показателей. Установлено, что мясо-костная мука, которую изготовляет государственное предприятие «Ветсанзавод» г. Тальное Черкасской области, отвечает регламентированным показателям нормативной документации.

Ключевые слова: ветеринарно-санитарные условия производства, органолептические, механические, физико-химические, микробиологические, токсикологические показатели, мука мясо-костная.

An analysis veterinary of sanitary terms of production and criteria of estimation of indexes of quality and safety of flour is meat of bone

N. Bukalova, N. Bogatko

Information is resulted relatively veterinary sanitary terms of production of flour meat by a bone for a stock-raising, his sensory, mechanical, physical and chemical, sanitary microbiological, toxicological indexes. It is set by us, that flour meat bone, which is made by the state enterprise of «Vetsanzavod» of city Tal'noe answers the Cherkasskoy area to the regulated indexes of normative document.

Key words: veterinary of sanitary terms of production, органолептичні, mechanical, physical and chemical, microbiological, toxicological indexes, flour is meat of bone.

УДК 619:617.577:616-002.3/.4-008.9-018

ВЛАСЕНКО С.А., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
ГОРАЛЬСЬКИЙ Л.П., д-р вет. наук
Житомирський національний агроекологічний університет

ГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАПАЛЬНО – РЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ВИРАЗОК М'ЯКУША ТА ШКІРИ МІЖПАЛЬЦЕВОГО СКЛЕПІННЯ У КОРІВ

З метою визначення особливостей запального процесу в м'яких тканинах ратиць у корів за гнійно-некротичних уражень був проведений гістологічний аналіз біоптатів, отриманих від 10 хворих тварин. Було встановлено, що для виразок м'якуша та тканин міжпальцевого склепіння характерними патоморфологічними змінами є набряк тканин, лімфо-гістіоцитарна інфільтрація дифузного типу, деструкція клітин, лізис клітин зернистого шару епідермісу, крововиливи та некроз. Регенерація шкірного епідермісу в ділянках виразок не виявлялася.

Ключові слова: корова, виразка м'якуша, виразка тканин міжпальцевого склепіння, гістоструктура, гістологічні зміни.

Надзвичайно складною проблемою у молочному скотарстві залишаються хвороби кінцівок, зокрема гнійно-некротичні ураження в ділянці пальців у корів. Їх поширеність в окремих господарствах може досягати 40−60 % [1], при цьому домінуючими нозологічними формами є гнійний пододерматит, гнійно-некротичні виразки м'якуша й тканин міжпальцевого склепіння, флегмонозні процеси у ділянці вінчика [2]. Також встановлено, що ймовірність розвитку ортопедичної патології значно збільшується у корів голштинської та споріднених з нею порід [2, 3] з високою продуктивністю [4,5], перед родами та в період пуерперію [6].

За етіологією та патогенезом гнійно-некротичні ураження є поліфакторними. До передумов для їх розвитку відносять:

- зниження тканинної резистентності внаслідок розпушування рогового шару ратиць та мацерації тканин за макро- і мікроелементозів, гіповітамінозів, підвищеної вологості, дії хімічно агресивного середовища, а також генетично зумовлених порушень кератинізації [3, 6, 7];

- травмування кінцівок за утримання корів на жорстких, бетонних, решітчастих, слизьких підлогах та в коротких стійлах, що зумовлює інфікування глибоких структур пальців; деформацію ратиць і порушення кістково-зв'язкового апарату, а відповідно і статично-динамічних функцій кінцівок, генетично зумовлені особливості форми заплесна, дорсальної стінки копитець, слабкість зв'язок тощо [3, 8, 9];

- неповноцінна годівля з надлишковим умістом протеїну, жиру, вуглеводів, нестачею клітковини, макро- та мікроелементів; згодовування кормів з нітратами та іншими токсичними речовинами [8, 10];

- гіподинамія тварин, що призводить до порушення мікроциркуляції у дистальній частині кінцівок з розвитком набряку та локальним звільненням гістаміну [3, 11];

- ацидоз рубця, що призводить до збільшення концентрації у тканинах копитець гістаміноподібних речовин з наступною дезорганізацією в них мікроциркуляції; порушення обміну речовин; мастит; метрит та інші захворювання [8, 12, 13].

Важливими етіопатогенетичними чинниками у гнійно-некротичних процесах в ділянці пальців вважають асоційовану дію певних мікроорганізмів, насамперед *B. necroforum* [14].

Відомо, що видовою особливістю запального процесу у великої рогатої худоби є переважання фібринозної ексудації, яка в умовах ускладненого кровообігу в ділянці пальців сприяє формуванню вираженого гнійно-некротичного компонента [15]. Незважаючи на досить детальні дослідження фізико-хімічних і патоморфологічних змін копитцевого рогу за розвитку гнійно-некротичних процесів [16], поза увагою дослідників залишилася патоморфологія ранового процесу м'яких структур пальців, які мають свої морфологічні особливості. Водночас саме корекція

патоморфологічних процесів є визначальною у застосуванні місцевого лікування. У зв'язку з цим, **метою** роботи було визначити особливості гістологічних змін у тканинній структурі ділянок пальців за виразки м'якуша й тканин міжпальцевого склепіння у корів.

Матеріал і методи дослідження. Для гістологічних досліджень були відібрані біоптати тканин з уражених ділянок від 10 корів з виразкою м'якуша та виразкою міжпальцевого склепіння. Відібраний матеріал фіксували в 10−12% охолодженому розчині нейтрального формаліну з подальшою заливкою в парафін за методикою Г.И. Роснина та Л.Б. Левинсона [17]. Парафінові зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2. Товщина зрізів не перевищувала 10 мкм. Для фарбування гістозрізів використовували гематоксилін та еозин.

Результати досліджень та їх обговорення. У процесі гістологічного дослідження ранового дефекту за виразки тканин міжпальцевої щілини встановлено, що гістоархітектоніка шкіри на межі з виразкою була чітко вираженою та не втрачала своєї будови (рис.1).

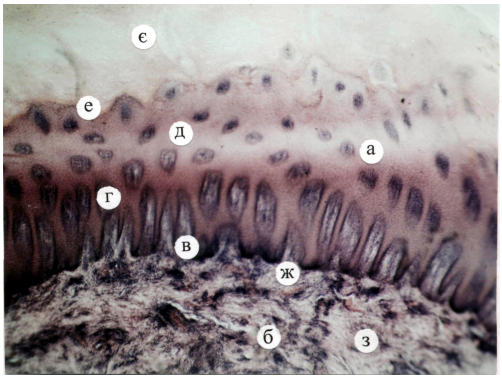


Рисунок 1 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а – епідерміс; б – дерма; в – базальний шар;
г – шипуватий шар; д – зернистий шар;
е – блискучий шар; є – зроговілий шар;
ж – сосочковий шар; з – сітчастий шар
(Гематоксилін та еозин. Х.56)

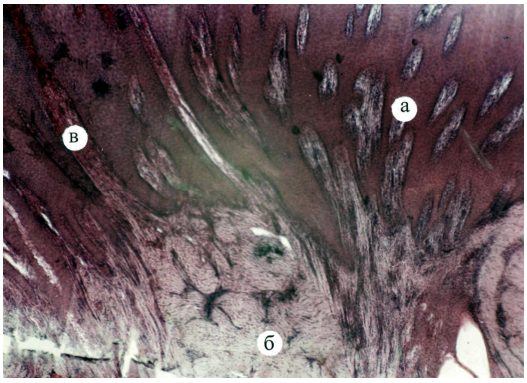


Рисунок 2 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а –епідерміс; б – дерма; в – крововиливи у сосочковому шарі дерми
(Гематоксилін та еозин. Х.56)

На гістопрепаратах виявляли епідерміс та дерму. Епідерміс мав трубчасту будову у вигляді округлих або ж поздовжніх структур, залежно від площини гістозрізу. У ньому вирізнялися базальний, шипуватий, зернистий, блискучий та зроговілий шари. Дерма була представлена сосочковим та сітчастим шарами, багатими на колагенові, ретикулярні та еластичні волокна. Також у ній знаходилася значна кількість судин різноманітної форми та величини. Разом з тим, у ділянці патологічного процесу зроговілий шар епідермісу був відсутнім (рис. 2).

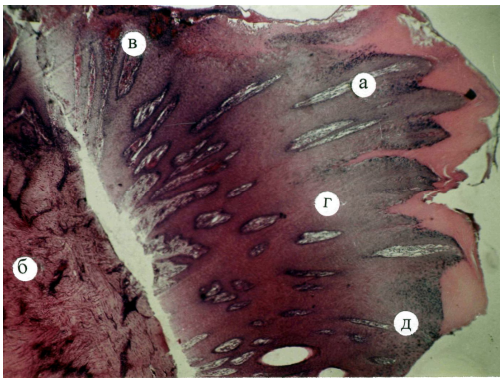


Рисунок 3 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а – епідерміс; б –дерма; в – крововиливи;
г – ділянки некрозу епідермісу; д – поліморфноядерні лейкоцити
(Гематоксилін та еозин. Х.56)

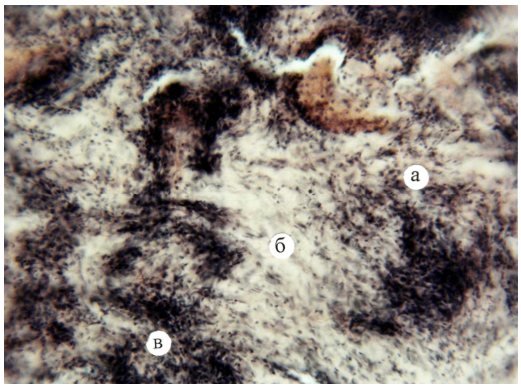


Рисунок 4 – **Гістоструктура біоптата виразки міжпальцевої щілини у корів**: а – дерма;
б – розрихлені ділянки тканини дерми;
в – інфільтрація дерми поліморфноядерними лейкоцитами
(Гематоксилін та еозин. Х.280)

При цьому в сосочковому шарі дерми виявляли крововиливи. На межі з нормальною тканиною зустрічалися нерівномірні ділянки зроговілого шару епідермісу, який ніби наповзав із здорової тканини на ушкоджену (рис. 3). У зернистому шарі формувалися острівці некрозу, а ближче до зроговілого шару відмічали скупчення поліморфно-ядерних лейкоцитів.

Тканина дерми перебувала у дещо розпушеному стані (рис. 4). В ній була велика кількість судин, навколо яких знаходилися периваскулярні лімфоцитарні проліферати. Стінки судин були неоднорідно потовщеними. Подекуди поліморфно-ядерні лейкоцити у вигляді дифузних скупчень заселяли тканину дерми, але здебільшого переважали інфільтрати вогнищевого характеру. Ретикулярні, колагенові та еластичні волокна тканин дерми у ділянці рани мали нехарактерне положення у вигляді сіткоподібної структури. У сосочках дерми виявлялися крововиливи.

Також спостерігалися вогнищеві ділянки лізису еритроцитів, які під час фарбування набували форми суцільної маси темно-жовтого забарвлення (рис.5).

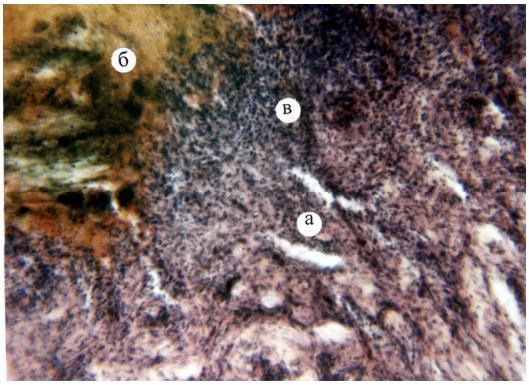


Рисунок 5 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а – фрагмент тканини дерми; б – лізовані ділянки еритроцитів; в –інфільтрація дерми поліморфно-ядерними лейкоцитами
(Гематоксилін та еозин. Х.280)



Рисунок 6 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а – епідерміс; б – дерма
(Гематоксилін та еозин. Х.280)

У тканинах, що оточували виразку, контури клітин епідермісу були досить вираженими, але в окремих місцях зернистого та рогового шарів спостерігалися достатньо обширні ділянки некрозу, крововиливів та розширення рогових трубочок (рис. 6).

Також спостерігали лізис ядер окремих клітинних елементів епідермісу (рис.7).

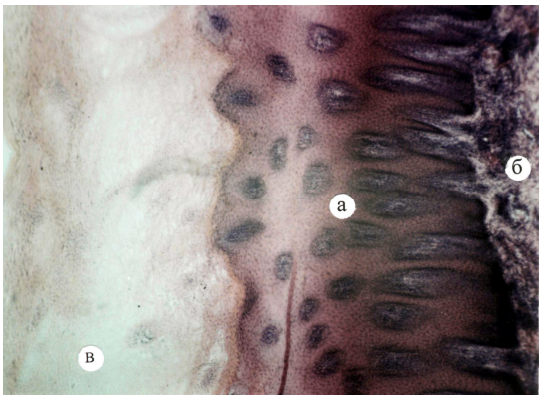


Рисунок 7 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а – епідерміс; б – дерма; в – ділянки некрозу зроговілого шару епідермісу
(Гематоксилін та еозин.Х.80)

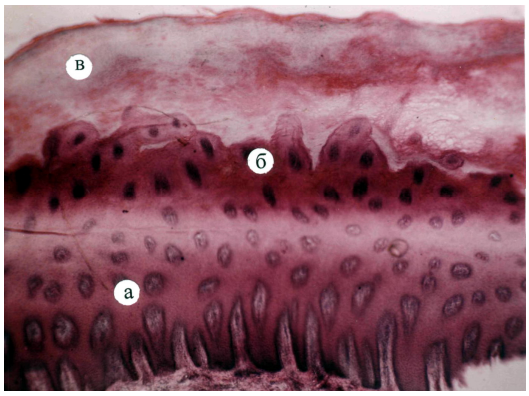


Рисунок 8 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів:**
а – епідерміс; б – нерівномірна поверхня апікального полюса зернистого шару епідермісу; в – ділянки некрозу зроговілого шару епідермісу (Гематоксилін та еозин.Х.80)

Характерною особливістю було те, що апікальний полюс зернистого шару епідермісу, утворюючи нерівну поверхню у вигляді язичків, ніби вростав у роговий шар (рис. 8).

Також слід зазначити, що судини дерми були розширеними, із нерівними контурами стінок, які місцями мали випинання різної форми і величини (рис. 9).

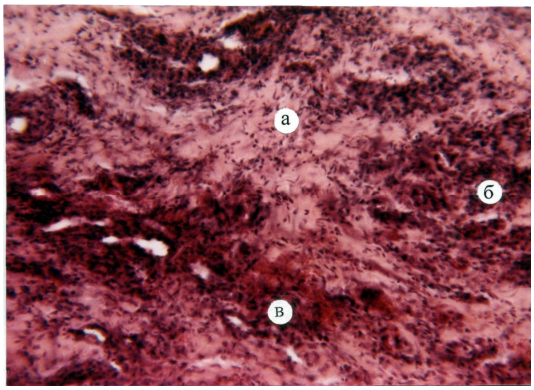


Рисунок 9 – **Гістоструктура біоптата виразки тканин міжпальцевої щілини у корів**: а – фрагмент тканини дерми; б – лейкоцитарна інфільтрація дерми; в – вогнищеві ділянки крововиливів (Гематоксилін та еозин.Х.280)

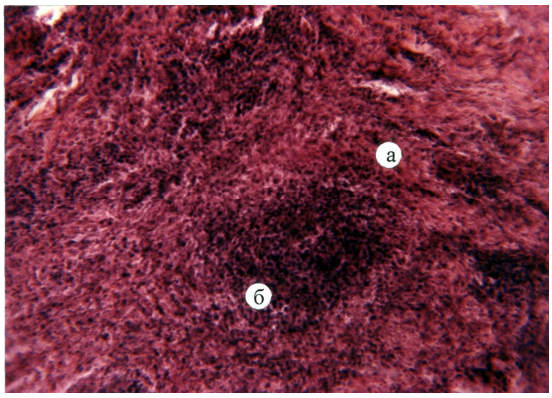


Рисунок 10 – **Гістоструктура біоптата виразки міжпальцевої щілини**: а – фрагмент тканини дерми; б – лейкоцитарна інфільтрація дерми у вигляді вузликів (Гематоксилін та еозин. Х.280)

У зв'язку з порушенням гемодинаміки, сполучна тканина навколо уражених мікроструктур була набряклою і містила окремі лімфоцити. Також виявлялися лейкоцитарна інфільтрація сосочкового та сітчастого шарів дерми й вогнищеві ділянки крововиливів. В окремих місцях такі клітинні проліферати утворювали скупчення у вигляді вузликів (рис. 10). Спостерігали розволокнення, лізис та розриви колагенових волокон, що зумовлювало втрату чіткої тканинної структури і набування вигляду гомогенної маси з вогнищами дрібнозернистого набухання.

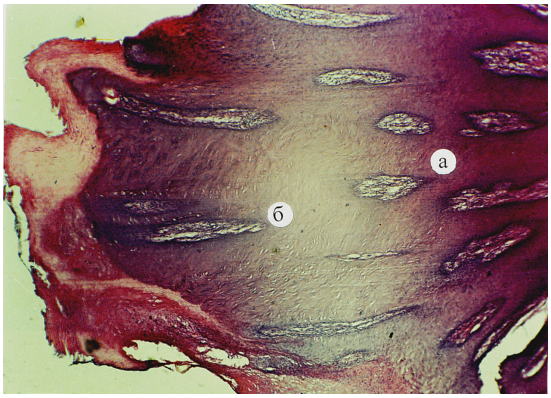


Рисунок 11 – **Гістоструктура біоптата виразки м'якуша пальців**: а – фрагмент тканини епідермісу; б – ділянки некрозу епідермісу (Гематоксилін та еозин. Х.80)

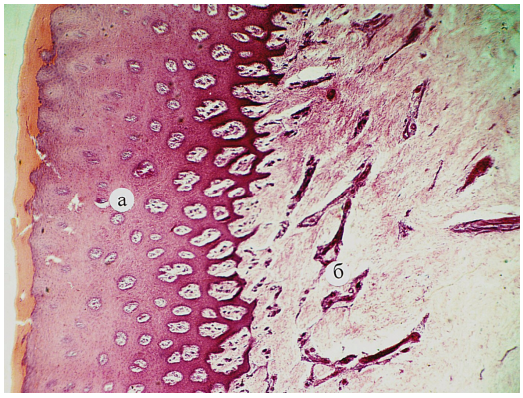


Рисунок 12 – **Гістоструктура біоптата виразки м'якуша пальців**: а – епідерміс; б – набряк тканини дерми (Гематоксилін та еозин. Х.80)

Гістологічні дослідження ділянок виразки м'якуша пальців свідчили про значні порушення гістоархітектоніки, характерної для здорової тканини. Зміни у тканинах, що оточували уражені ділянки, були незначними і проявлялися набряком. У їх епідермісі виявляли невеликі ділянки некрозу (рис. 11).

Сосочковий та сітчастий шари дерми були набряклими та плюсклими (рис. 12).

На межі епідермісу з дермою виявлялася інфільтрація клітин лімфо-гістіоцитарного типу. Колагенові, ретикулярні та еластичні волокна набували звивистих форм. Сполучна тканина характеризувалася різноманітністю клітинних елементів: фібробластами, макрофагами, гранулоцитами, лімфоцитами. Зокрема, інфільтрація лімфоцитарних клітин переважно зустрічалася навколо

судин. Відмічали також нетипову структуру стінок великих судин. В окремих ділянках виявлялися вогнища периваскулярної інфільтрації лімфоцитами та гістіоцитами (рис. 13).

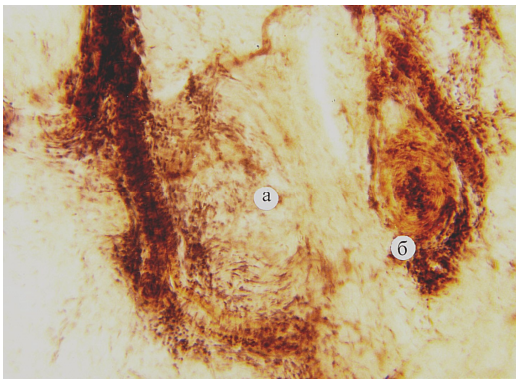


Рисунок 13 – **Гістоструктура біоптата виразки м'якуша пальців**: а – фрагмент тканини дерми; б – периваскулярна інфільтрація судин (Гематоксилін та еозин. Х.280)

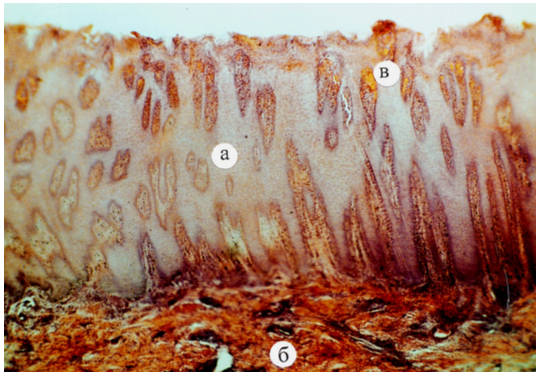


Рисунок 14 – **Гістоструктура біоптата виразки м'якуша пальців**: а – епідерміс; б – дерма; в – лізис еритроцитів (Гематоксилін та еозин. Х.80)

У зоні ранового процесу роговий шар епідермісу був відсутнім, проте контури клітин епідермісу, зокрема, базального шару, зберігалися. В окремих місцях, на апікальному полюсі зернистого шару епідермісу виявлялися лізовані еритроцити та ділянки некрозу(рис. 14).

Водночас у тканинах під виразкою спостерігалися деструктивні зміни в клітинах і волокнистих елементах.

Так, у дермі були ділянки, характерні для хронічного запалення, а саме інфільтрація клітин лімфо-гістіоцитарного типу та дистрофічні процеси в тканинах. Лімфо-гістіоцитарна інфільтрація набувала дифузної форми, внаслідок чого волокна тканин майже не проглядалися (рис. 15).

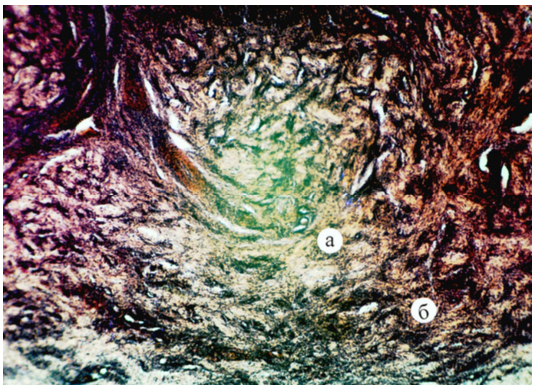


Рисунок 15 – **Гістоструктура біоптата виразки м'якуша пальців**: а – фрагмент тканини дерми; б – дифузна інфільтрація дерми клітинами лімфо-гістіоцитарного типу (Гематоксилін та еозин. Х.120)

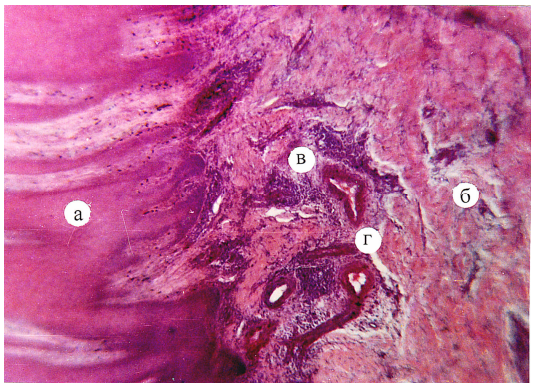


Рисунок 16 – **Гістоструктура біоптата виразки м'якуша пальців**: а – епідерміс; б – дерма; в – периваскулярна інфільтрація судин; г – різноманітні форми судин (Гематоксилін та еозин. Х.120)

Кількість судин гемо- та лімфоциркулярного русла зменшувалася, їх контури були згладженими. Місцями відмічали розрив стінок судин і крововиливи всередину рогових трубочок. В окремих ділянках спостерігали скупчення судин, які утворювали в тканині дерми нетипові структури у вигляді печеристих тіл (рис. 16).

Навколо них вирізнялися периваскулярні нагромадження клітин лімфо-гістіоцитарного типу. Регенерацію шкірного епітелію в ділянках рани не спостерігали.

Висновки та перспектива подальших досліджень. Для виразок м’якуша та тканин міжпальцевого склепіння у корів характерними патоморфологічними змінами в уражених ділянках є набряк тканин, лімфо-гістіоцитарна інфільтрація дифузного типу, деструкція клітин, лізис клітин зерни-

стого шару епідермісу, крововиливи та некроз. Регенерацію шкірного епітелію в ділянках виразок не спостерігали.

Перспектива подальших досліджень полягає у вивченні динаміки змін патоморфологічних показників протягом лікування як критерій оцінки корекції перебігу запально-регенеративного процесу за виразок м'якуша і тканин міжпальцевого склепіння у корів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мищенко В.А. Основные причины выбытия высокопродуктивных коров / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, Д.К. Павлов // Ветеринария. – 2004. – № 10. – С.15−17.
2. Панько І.С. Профілактика хвороб кінцівок у високопродуктивних корів / І.С. Панько, М.В. Петрик // Ветеринарна медицина України. – 2007. − № 3. − С.16−18.
3. Мищенко В.А. Болезни конечностей у высокопродуктивных коров / В.А. Мищенко, А.В. Мищенко // Ветеринарная патология. – 2007. − № 2. – С.138−142.
4. Поширення захворювань в ділянці пальця у високопродуктивних корів залежно від рівня молочної продуктивності / В.М. Власенко, М.В. Рубленко, М.Г. Ільніцький [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2003. – Вип. 25, ч.1. – С. 45−51.
5. Козій В.І. Ламініт у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.05 "Ветеринарна хірургія" / В.І. Козій. – Біла Церква, 2007. – 36 с.
6. Kim I.H. Effect of the amount of body condition loss from the dry tonear calving periods on the subseguent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows / I.H. Kim, G.H. Suh // Theriogenology. – 2003. – Vol. 60(8). – P.1445−1156.
7. Хомин Н. Біофізичні властивості копитцевого рогу корів у нормі та при асептичному пододерматиті / Н. Хомин // Ветеринарна медицина України. – 2004.− № 4. – С.41 − 43.
8. Tomlinson D. Nutrition and the bovine claw metabolic control of keratin formation / D. Tomlinson, C. Mulling, M. Socha // Proc.of the 13th Intern. Symp. and 5th Conf. on Lamen in Rumin (11−15 February, 2004). – 2004. – P.168−174.
9. Особливості етіології та перебігу ламінітів у високопродуктивних корів / В. Власенко, В. Козій, В. Сахнюк [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2004. − № 7. – С. 34−36.
10. Westerfeld I.Suprensory apparatus of the distal phalangax (PH III) in the bovine hoof / I. Westerfeld, S. Muelling, K. Budras // Proc. of the 11th Intern. Symp. on Disord. of the Rumin (3 th-5th Sept., 2000). – Parma, 2000. – P.103−106.
11. A comparison of the effects of higf fibre and high starch diets on hoof lesions in multiparous dairy cows / K.A.Leach, D.N.Logue, I.S.Svoboda [et al.] // Proc. of the 11th Intern. Symp. on Disord. of the Rumin (3th-5th Sept., 2000). – Parma, 2000. – P.333−337.
12. Гістамін в основі шкіри копитець у корів в нормі, при ревматичному пододерматиті та при ламініті /Н.М. Хомин, В.Б. Борисевич, Б.В. Борисевич, С.П. Долецький // Вет. медицина: міжвідом. темат. зб. – Харків, 2001. – Вип. 79, ч. 2. – С.176−181.
13. Обгрунтування патогенетичної єдності окремих хірургічних, акушерських і внутрішніх незаразних захворювань корів, принципи їх лікування та профілактики / В. Завірюха, С. Цісінська, А. Мисак, Я. Крупник // Ветеринарна медицина України. – 2004. − № 4. – С.18−21.
14. Борисевич Б.В. Нанотехнологія у лікуванні хвороб копитець заразної етіології у корів / Б.В. Борисевич, Є.М. Кулініч // Ветеринарна медицина України. – 2009. − № 3. – С. 27−29.
15. Патоморфологічні зміни в основі шкіри ратиці при хронічних ламінітах у великої рогатої худоби / В.І. Козій, І.В. Папченко, М.В. Утеченко [та ін.] // Вісник БНАУ. – Біла Церква, 2006. – Вип.36. – С.67−74.
16. Борисевич В.Б. Гістологічні дослідження копитцевого рогу в нормі та при пододерматиті у великої рогатої худоби /В.Б. Борисевич., Б.В. Борисович, Н.М. Хомин // Проблеми зооінж. та вет. медицини: зб. наук. праць Харків. зоовет. ін-ту. − Харків, 2001. – Вип. 8 (32), ч.2. – С.110−115.
17. Роскин Г.И. Микроскопическая техника / Г.И. Роскин, Л.Б. Левинсон. – М.: Советская наука, 1957. – 374 с.

Гистологическая характеристика воспалительно-регенеративного процесса при язвах мякиша и кожи межпальцевого свода у коров

С.А. Власенко, Л.П. Горальский

С целью изучения особенностей воспалительного процесса в мягких тканях копытец у коров при гнойно-некротических поражениях был проведен гистологический анализ биоптатов, полученных от 10 больных животных. Определили, что для язв мякиша и тканей межпальцевого свода характерными патоморфологическими изменениями есть отек тканей, лимфо-гистиоцитарная инфильтрация диффузного типа, деструкция клеток, лизис клеток зернистого слоя эпидермиса, кровоизлияния и некроз. Регенерация кожного эпидермиса в участках язв не обнаруживалась.

Ключевые слова: корова, язва мякиша, язва тканей межпальцевого свода, гистоструктура, гистологические изменения.

Histological changes in the amazed sites of fingers at ulcers of a crumb and a skin of an interdigital crest at cows

S. Vlasenko, L. Goralsky

For the purpose of studying of features of inflammatory process in soft tissues of hooves at cows at is purulent-necrotic lesions the histological analysis of bioptat received from 10 sick animals has been carried out. Have defined that for ulcers of a crumb and tissues of an interdigital crest the edema of tissues limfo-histiotsitarnaja infiltration of diffusive type, a destruction of cells, лизис cells of a granular layer of a false skin, a hemorrhage and a necrosis is characteristic pathomorphologic changes. Regeneration of a dermal false skin in sites of ulcers was not found out.

Keywords: a cow, a crumb ulcer, an ulcer of tissues of an interdigital crest, histological structure, histological changes.

УДК 619:616.36/.61 – 092:636/2

ВОВКОТРУБ Н.В., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ НЕФРОТИЧНОГО ТА ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМІВ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Досить часто нефропатії носять вторинний характер і є наслідком патологій інших органів і систем. Нефротичний та гепаторенальний синдроми у високопродуктивних корів ускладнюють, як правило, перебіг кетозу, ендометриту, некробактеріозу та жирової гепатодистрофії і базуються на процесах інтоксикації, порушенні ренального кровообігу, активації факторів клітинного та гуморального захисту.

Ключові слова: нирки, патогенез, високопродуктивні корови, нефротичний синдром, гепаторенальний синдром.

За останні роки з метою збільшення виробництва молока в країні в широких масштабах проводиться голштинізація корів за відсутності відповідних умов годівлі та утримання. Під час акліматизації тварин в їхньому організмі відбувається низка змін, які тією чи іншою мірою негативно впливають на стан здоров'я. Патологія нирок у тварин, зокрема у великої рогатої худоби, є однією з найбільш складних та маловивчених проблем у ветеринарній медицині. Аналізуючи дані літератури, можна сказати, що у високопродуктивних корів вивченню цього питання приділялось мало уваги.

Тому **мета** роботи – розглянути окремі нефропатії, а саме нефротичний та гепаторенальний синдроми і проаналізувати їх патогенетичні ланки.

Матеріал та методи досліджень. Були використані високопродуктивні корови голштинської породи. Стан нирок та печінки оцінювали за результатами клінічного дослідження, лабораторного аналізу крові й сечі, бактеріологічного – сечі та тканин нирок від вимушено забитих корів для виявлення мікрофлори і визначення її чутливості до антибіотиків.

У сироватці крові корів визначали загальний білок (рефрактометрично), активність аспарагінової та аланінової амінотрансфераз (за Райтманом і Френкелем), вміст сечовини (з діацетилмонооксимом) і креатиніну (колірною реакцією за Яффе), рівень залишкового азоту (з реактивом Неслера). Порушення колоїдної стійкості білків сироватки крові визначали в реакції з 40% формальдегідом та 0,1% розчином сулеми. У сечі корів визначали наявність білка, глюкози, вміст сечовини та креатиніну, обчислювали такі показники, як фактор концентрації сечовини (ФКС) та концентраційний індекс (КІ).

Результати досліджень та їх обговорення. У гуманній медицині нефротичний синдром розглядають як клініко-лабораторний комплекс, який виникає за різних хвороб і характеризується дистрофічними змінами нирок з переважним ураженням ниркових канальців та базальної мембрани клубочків, що супроводжується протеїнурією, гіпопротеїнемією, гіпер- і дисліпідемією та набряками. За нефротичного синдрому виражені диспротеїнемія зі зниженням вмісту альбумінів і порушенням вуглеводного та водно-мінерального обмінів [1, 2].

Серед 447 досліджених корів було виявлено 97 (21,7 %) з ознаками патології нирок, а саме нефротичного синдрому, який діагностували за біохімічними змінами сечі та крові (табл. 1).

Таблиця 1 – **Результати клініко-лабораторного дослідження високопродуктивних корів**

Група корів	Всього	Корови глибокотільні	Корови дійні
Досліджено	**447**	**176**	**271**
Клінічно здорові, всього	40	10	30
у процентах	8,9	5,7	11,1
Хворих корів,всього	**407**	**166**	**241**
у процентах	91,0	94,3	88,9
З ураженням лише печінки, всього	**121**	**60**	**61**
у проц. від усіх корів	27,1	34,1	22,5
у проц. від хворих корів	29,8	36,1	25,3
Нефротичний синдром, всього	**97**	**43**	**54**
у проц. від усіх корів	21,7	24,4	19,9
у проц. від хворих корів	23,8	25,9	22,4
Гепаторенальний синдром, всього	**189**	**63**	**126**
у проц. від усіх корів	42,3	35,8	46,5
у проц. від хворих корів	46,4	38,0	52,3

Нефротичний синдром характеризувався, насамперед, протеїнурією у 100 % корів (білка 0,3 г/л і більше) і збільшенням коефіцієнта білок/креатинін, у 66 % – спостерігали глюкозурію, зменшений уміст сечовини і креатиніну у сечі (у 90 і 95 % корів), зниження реабсорбційної (100%) і концентраційної (95–100% корів) функцій нирок (табл. 2). Менш показовими були зміни крові (гіпоальбумінемія, незначна гіперазотемія).

Таблиця 2 – **Інформативність показників, що характеризують ураження нирок корів з ознаками нефротичного синдрому (кількість корів, у процентах, зі змінами)**

Показник	Глибокотільні (n = 43)	1 – 3 місяці після отелу (n = 54)
Гіпоальбумінемія	56,5	68,8
Збільшення концентрації залишкового азоту в крові	44,4	31,2
Гіперкреатинінемія	100	92,6
Глюкозурія	75	66
Зменшення сечовини в сечі	87,5	90
Гіпокреатинінурія	87,5	95
Зменшення величини КІ	100	100
Зменшення величини ФКС	100	95
Збільшення коефіцієнта білок/креатинін	87,5	100
Зменшення коефіцієнта канальцевої реабсорбції	87,5	100
Протеїнурія: у т. ч. білка: 0,3 г/л 1 г/л	100 62,5 37,5	100 45 40

Виявляється синдром переважно у післяродовий період, причому зміни функціонального стану нирок у цей період супроводжуються більш глибоким порушенням фільтраційної, реабсорбційної та концентраційної функцій порівняно з періодом сухостою. Напевне, це пояснюється тим, що організм корів у період отримання найбільшої кількості молока є дуже вразливим щодо дії різних факторів, у них діагностуються ендометрит, гіпотонія передшлунків, кетоз, значно частіше – гнійні запальні процеси в ділянці кінцівок, а це у свою чергу відображається на більшому напруженні органів і систем, зокрема нирок, функціональний стан яких не витримує навантаження і піддається впливу пошкоджувальних агентів (токсинів), що призводить до розвитку в них більш вираженої патології порівняно з коровами в період сухостою.

Нефротичний синдром може бути первинного та вторинного походження [3]. У першому випадку він супроводжує захворювання, що характеризуються ураженням нирок. Розвиток вторинного нефротичного синдрому спричинюють порушення годівлі корів, особливо недотримання структури раціону, гінекологічні (ендометрит) та різні метаболічні хвороби, патологія серцево-судинної системи (рис. 1) [2, 4].



Рисунок 1 – **Причини розвитку нефротичного синдрому**

Результати клінічного дослідження показали, що у 11,2 % корів з ознаками нефротичного синдрому відмічали розвиток катарально-гнійного ендометриту, а у 18,6 % – ураження кінцівок. У 9,3 % корів при дослідженні сечі виявляли кетонові тіла. У процесі розвитку ендометриту та гнійно-некротичних уражень кінцівок в організмі тварин накопичується велика кількість токсинів, які, всмоктуючись у кров, заносяться до різних органів, у тому числі і в нирки, проявляють свою пошкоджувальну дію шляхом безпосереднього впливу на структури нефронів або на ниркову гемодинаміку (внаслідок згущення крові, зниження максимального артеріального тиску), в результаті чого відбувається порушення фільтраційної, реабсорбційної та концентраційної функцій ниркових структур (рис. 2).

Найбільш типова ознака нефротичного синдрому – зміни структури базальної мембрани капілярів клубочків – потовщення, розшарування, розриви, виникнення додаткових пор, ушкодження подоцитів із руйнуванням їх паростків, численні субепі- та субендотеліальні відкладання (імунні комплекси, фібриноген, глікопротеїни). Ще одним фактором підвищення проникності капілярної стінки є збільшення розмірів пор базальної мембрани внаслідок дії лізосомальних ферментів лейкоцитів, які руйнують структуру базальної мембрани. Пошкодження клубочків за цих патологій відбувається також за рахунок дії протеолітичних ферментів, вільних кисневих радикалів, катіонних білків, які продукуються активованими мононуклеарними лейкоцитами, головним чином Т-клітинами і моноцитами. Запальний характер вищезазначених захворювань призводить також до активації тромбоцитів, що сприяє вивільненню різноманітних медіаторів запалення – вазоактивних амінів, протеолітичних ферментів, простагландинів тощо, які призводять до зміни проникності базальної мембрани шляхом підвищення резистентності еферентної артеріоли клубочка і внутрішньокапілярного тиску, що у свою чергу також спричинює порушення фільтраційної функції нирок [5].

Як відомо, розвиток кетозу та порушення з боку серцево-судинної системи супроводжуються накопиченням у крові кетонових тіл, вільних кисневих радикалів, недоокиснених продуктів, внаслідок чого розвивається ацидоз, що призводить до зміни електронегативного заряду базальної мембрани гломерулярних капілярів, внаслідок чого вона втрачає здатність до затримки молекул, які в нормі не повинні проходити через нирковий фільтр, оскільки відомо, що процес фільтрації речовин через базальну мембрану зумовлений не лише діаметром її отворів, а й наявністю негативного заряду [3]. Зменшення величини постійного електростатичного заряду базальної мембрани клубочкового капіляра зумовлене втратою гломерулярних поліаніонів, передусім гепаран-сульфатопротеогліканів, які в нормі тонким шаром вкривають ендотелій та відростки подоцитів. Ураження канальців, скоріше за все, за нефротичного синдрому є вторинним і виникає як результат підвищеної ребсорбції профільтрованого білка, що призводить до розвитку структурних змін в їх ендотелії (набряк, грануляція протоплазми, жирова інфільтрація, вакуолізація) [6, 7] .

Отже, результати проведених досліджень свідчать про розвиток у високопродуктивних корів патології нирок, що супроводжувалась виникненням нефротичного синдрому, який характеризується комплексом клініко-лабораторних змін, причому переважно виявляються зміни сечі й сироватки крові. Нефротичний синдром ускладнює перебіг кетозу, ендометриту, гнійно-некротичних процесів у ділянці кінцівок, можливо – гломерулонефриту. Функціональний стан нирок у дійних корів характеризується більш глибоким порушенням її фільтраційної, реабсорбційної та концентраційної функцій порівняно з періодом сухостою. Напевне це пояснюється тим, що організм корів у період отримання найбільшої кількості молока є дуже вразливим щодо дії різних факторів, у них діагностуються ендометрит, гіпотонія передшлунків, кетоз, значно частіше – гнійні запальні процеси в ділянці кінцівок, а це у свою чергу відображається на більшому напруженні органів і систем, зокрема нирок, функціональний стан яких не витримує навантаження й піддається впливу пошкоджувальних агентів (токсинів), що призводить до розвитку в них більш вираженої патології порівняно з коровами в період сухостою.

У 42 % корів з патологією нирок ми знаходили ознаки ураження печінки, а саме: збільшення зони печінкового притуплення, у частини корів – болючість печінки, позитивні результати колоїдно-осадових проб (формолової і сулемової), підвищення в крові активності гепатоіндикаторних ензимів (АСТ, АЛТ, ГГТ), особливо через 1–3 міс. після отелення (табл. 3).

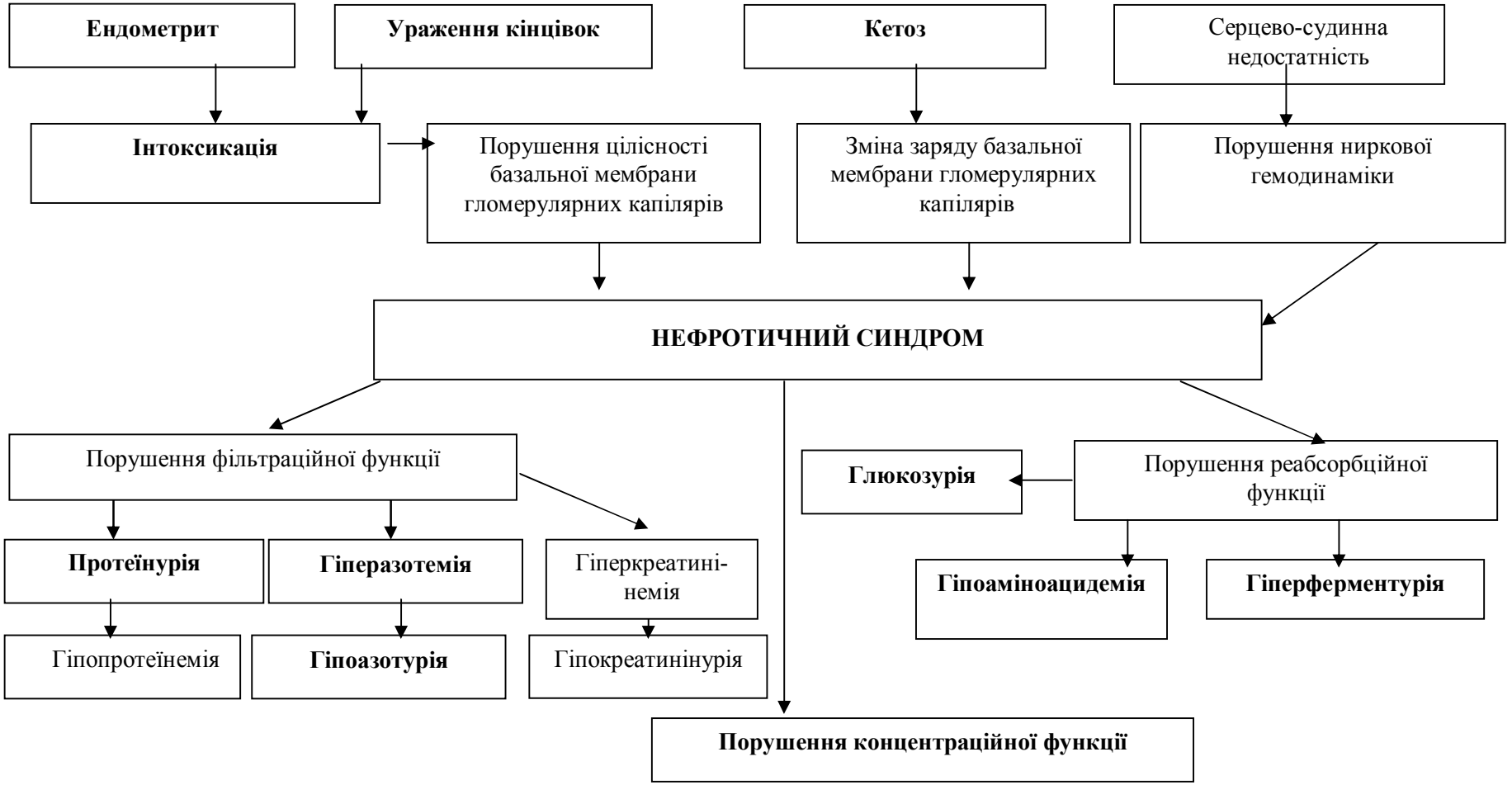


Рисунок 2 – **Схема розвитку нефротичного синдрому у високопродуктивних корів**

Під час проведення патолого-анатомічного дослідження печінки від вимушено забитих корів спостерігали ознаки, характерні для жирової дистрофії, що послужило основою для об'єднання цих тварин у групу хворих з ознаками гепаторенального синдрому. Більшість корів з ознаками гепаторенального синдрому виявляли у період інтенсивної лактації, оскільки однією з особливостей годівлі корів, зокрема голштинської породи, є те, що для підтримання високої молочної продуктивності після отелення тварині потрібно більше поживних речовин, енергії, що задовольняється значною кількістю концентрованих кормів. Надмірне згодовування протеїну, особливо якщо воно поєднується зі значним дефіцитом цукру (цукро-протеїнове співвідношення в раціонах годівлі корів становило 0,3–0,6:1), призводить до розвитку енергетичного дисбалансу в організмі. Зниження енергетичної забезпеченості спричиняло гальмування функціональної активності гепатоцитів. Активна ліпомобілізація, посилення глюконеогенезу та ліполізу викликало навантаження на функціональні клітини печінки. У корів з'являється кетоз (у сечі 26,2% дійних корів з ознаками гепаторенального синдрому виявляли кетонові тіла), посилено відкладаються жири у гепатоцитах і розвивається жирова дистрофія, яка, у свою чергу, зумовлює розвиток патології в нирках. А саме, функціональна недостатність печінки зумовлює накопичення у крові великої кількості не знезаражених токсичних продуктів обміну, головним чином, білкового характеру. Останні викликають посилену функцію нирок, які намагаються позбавити організм від накопичених токсинів та частково їх нейтралізувати, і під час проходження через нирки викликають їх ураження (рис. 3).

Таблиця 3 – **Показники функціонального стану печінки у високопродуктивних корів з ознаками гепаторенального синдрому**

Групи корів	АСТ, ммоль/л	АЛТ, ммоль/л	ГГТ, мккат/л	Сулемова проба, мл
Глибокотільні: клінічно здорові (n = 10)	1,50 ± 0,06	0,68 ± 0,07	0,28 ± 0,09	1,68 ± 0,06
хворі (n = 63)	2,10 ± 0,09	0,88 ± 0,08	0,35 ± 0,03	1,51 ± 0,02
p<	**0,001**	**0,01**	0,5	**0,001**
1 – 3 місяці після отелення: клінічно здорові (n = 30)	1,66 ± 0,04	0,79 ± 0,04	0,33 ± 0,02	1,61 ± 0,01
хворі (n = 126)	2,17 ± 0,05	0,83 ± 0,03	0,51 ± 0,02	1,37 ± 0,02
p<	**0,001**	0,1	0,001	**0,001**

Вирішальне значення у розвитку токсичної нефропатії має безпосередній вплив на ниркову паренхіму токсинів, їх метаболітів або продуктів взаємодії з іншими органами і тканинами. Опосередкований вплив токсинів на структуру та функцію нирок здійснюється через порушення нейроендокринної регуляції органа, внутрішньоклітинних процесів, гемодинаміки, активності деяких ферментів у крові, сечі і тканинах, збільшення проникності клітинних мембран, ацидотичних зрушень [8, 9]. Наприклад, гіпераміноацидурія, що виникає у разі токсичного ураження печінки, зумовлює вторинне ураження епітелію ниркових канальців [10].

Крім того, доведено імунний механізм розвитку гепаторенального синдрому, суть якого полягає у наявності перехресних імунних реакцій, зумовлених спорідненням антигенів печінки і нирок [11, 12, 13]. Специфічним антигеном ниркової тканини, до якого спрямована імунна відповідь, є глікопротеїн Тамма-Хорсфала. Цей антиген секретується в дистальній частині нефрона і йому надають великого значення в механізмі ацидифікації сечі. Імунна агресія на цей антиген викликає ураження тубулярного епітелію. Цитотоксичними до глікопротеїну Тамма-Хорсфала є лімфоцити більшості хворих з хронічними гепатопатіями. Взаємозв'язок спорідненого ураження печінки і нирок пояснюється перехресною реактивністю між глікопротеїном Тамма-Хорсфала та антигенами поверхні гепатоцитів, що доведено за допомогою реакції імунофлюоресценції. Антигени, які з'являються в результаті цитолізу гепатоцитів, можуть ініціювати імунну відповідь, що внаслідок перехресної реактивності спрямована також до ниркових канальців.

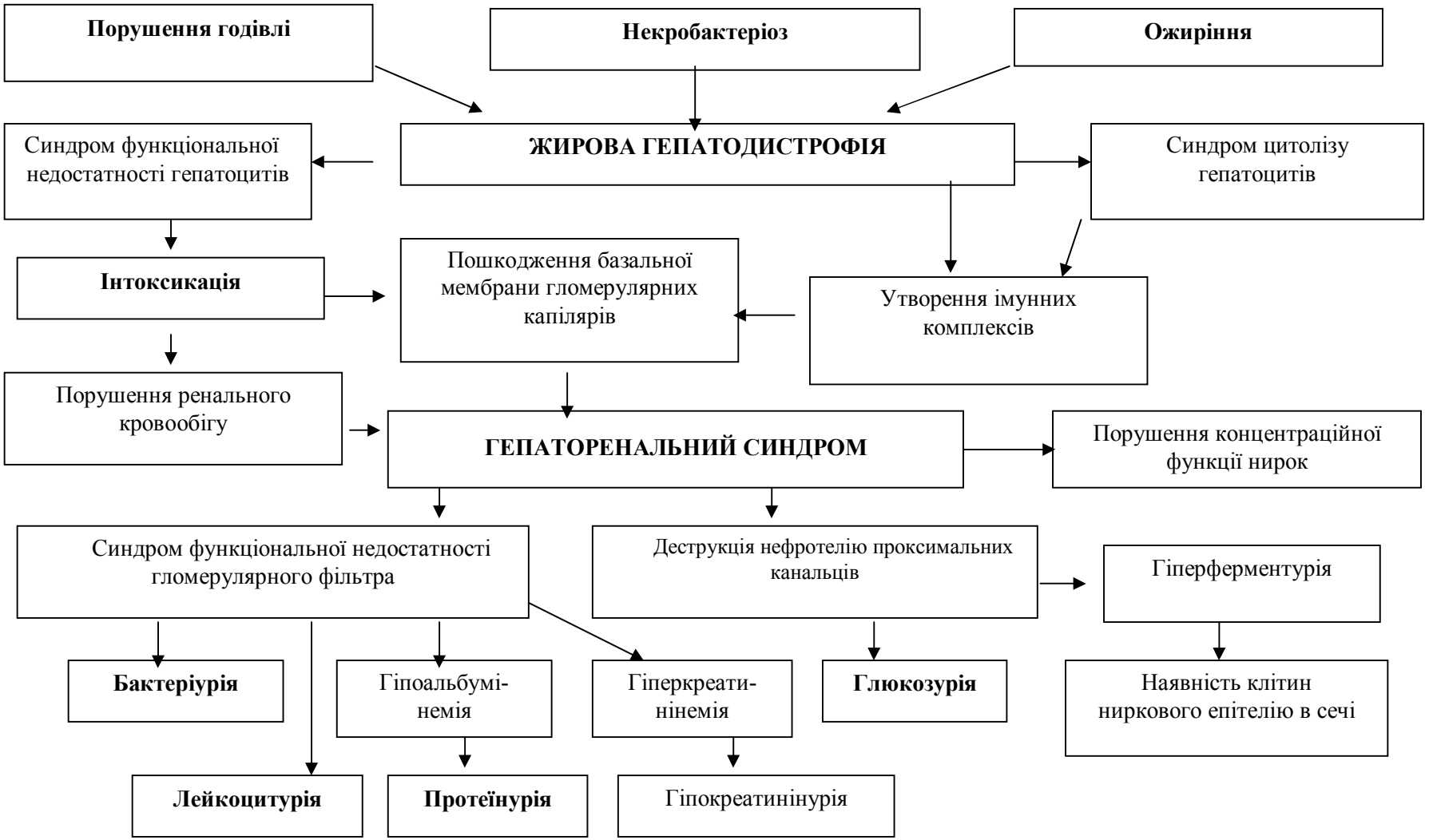


Рисунок 3 – **Схема розвитку гепаторенального синдрому у високопродуктивних корів**

Клінічним дослідженням у 38,1 % сухостійних і 58 % дійних високопродуктивних корів з ознаками гепаторенального синдрому виявляли ураження кінцівок у вигляді гнійно-некротичних пододерматитів, які є ознакою розвитку некробактеріозу, наявність якого в господарстві підтверджувалась лабораторним дослідженням. Це означає, що ураження печінки і нирок було наслідком не лише порушення структури раціону, а й токсичного впливу палички некрозу. Мікробні токсини і продукти розпаду тканин пригнічують запальну реакцію у місцях ураження, потрапляють у кровоносні та лімфатичні судини, утворюючи осередки ураження в м'язах, регіонарних лімфатичних вузлах, печінці, легенях тощо [14]. З кров'ю вони заносяться також і до системи ренального кровообігу, тим самим порушуючи гемодинаміку в гломерулярних капілярах, що в першу чергу проявляється поступовим або різким зниженням артеріального тиску (колапс, шок), порушенням мікроциркуляції і, як наслідок, збільшенням проникності судин, що призводить до подальших порушень функціонування нефронів, наприклад, порушення фільтраційного бар'єру в ниркових клубочках. Останнє можна пояснити тим, що в організмі корів, хворих на некробактеріоз, утворюються імунні комплекси антиген – антитіло, які осідають у гломерулярних капілярах, тим самим порушуючи ниркову гемодинаміку з одночасним пошкодженням базальної мембрани, в результаті чого відбувається збільшення її порозності, що створює сприятливі умови для проникнення мікроорганізмів у сечу через ушкоджену базальну мембрану, а також для проходження через неї високомолекулярних речовин, у тому числі й білка.

За бактеріологічного дослідження ниркової тканини від вимушено забитих корів у 80 % проб виділяли патогенні культури *E. coli, Clostridium spp., F. necrophorum, Staphylococcus aureus, Streptococcus spp* (рис.4).

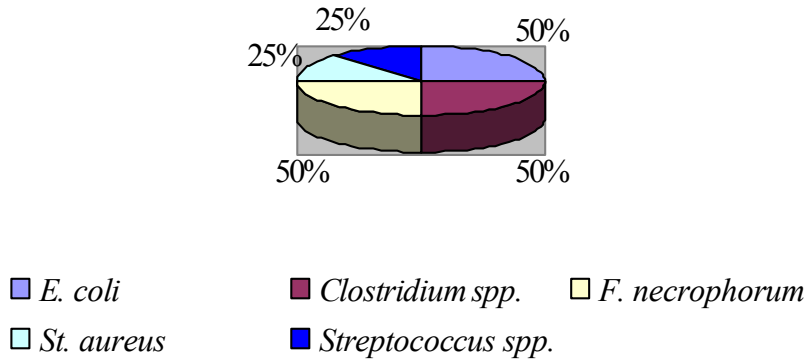


Рисунок 4 – **Мікроорганізми в нирках високопродуктивних корів**

Провідним шляхом проникнення мікробів у ниркові структури визнається уриногенний (висхідний), гематогенний виникає рідше, тому що структура нирок перешкоджає поширенню інфекції – бактерії не можуть проникати через неушкоджені гломерулярні та канальцеві базальні мембрани [3].

Мікрофлора, яку знаходили в нирках, є змішаною і представлена як аеробними, так і анаеробними мікроорганізмами, які, напевно, сприяли пошкодженню гломерулярних структур нефронів, внаслідок чого відбулася елімінація бактерій у сечу, оскільки під час аналізу результатів бактеріологічного дослідженя сечі мікроорганізми були виявлені у 100 % проб, а кількість їх у зразках коливалася від 20 мік. кл./мл до 65 тис. Видовий склад у більшості проб (70 %) був представлений протеєм, значно в меншій кількості проб було виділено кишкову паличку – 30 %. *St. aureus* знаходили у 20 % проб і ще в меншій кількості проб було виділено *St. Album* (рис. 5).

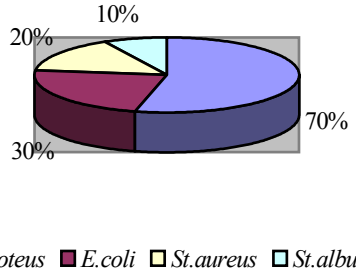


Рисунок 5 – **Мікроорганізми в сечі високопродуктивних корів**

Висновки і перспективи подальших досліджень

1. Нефротичний синдром ускладнює перебіг кетозу, ендометриту, гнійно-некротичних процесів у ділянці кінцівок, можливо – гломерулонефриту.

2. Функціональний стан нирок у дійних корів характеризується більш глибоким порушенням її фільтраційної, реабсорбційної та концентраційної функцій порівняно з періодом сухостою.

3. В основі патогенезу нефротичного та гепаторенального синдромів у високопродуктивних корів лежать інтоксикація, імунологічні реакції, порушення ренального кровообігу, розвиток ацидозу, ураження печінки, що у свою чергу спричиняє порушення основних функцій нирок – фільтраційної, реабсорбційної та екскреторної.

У подальшому планується більш глибоке та детальне вивчення питань етіології патологій ренальної системи у високопродуктивних корів та пошук нових найбільш ефективних і показових маркерів оцінки функціонального стану нирок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Холод В.М. Лабораторно-биохимическая диагностика заболеваний почек у сельскохозяйственных животных / В.М. Холод, В.А. Пушняков, В.В. Вантеев // Материалы II междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 1997. – С. 154–156.

2. Телепнев В.А. Нефротический синдром / В.А. Телепнев // Ветер. и зооинженерные. проблемы в животноводстве и научно-метод. обеспечение учебного процесса: Материалы II междунар. науч.-практ. конф. – Витебск, Минск, 1997. – С. 149–150.

3. Бакалюк О. Вибрані питання нефрології в клініці внутрішніх хвороб / О.Бакалюк. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – 344 с.

4. Нирки. Лабораторні методи дослідження/ [М.Р.Гжегоцький, О.Г.Мисаковець, Ю.С.Петришин та ін]. – Львів: Світ, 2002. – 86 с.

5. Богомолов Б.П. Поражение почек при инфекционных болезнях / Б.П.Богомолов // Терапевт. архив. – 1997. – № 6. – С. 70–72.

6. Cogan M.G. Disorders of proximal nephron function / M.G. Cogan // Amer. J. Med. – 1992. – Vol. 72, № 2. – P. 275–288.

7. Рябов С.И. Функциональная нефрология / С.И. Рябов, Ю.В. Наточин – СПб.: Лань, 1997. – 304 с.

8. Зайчик А.Ш. Основы общей патологии. Основы патохимии / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – Санкт-Петербург : ЭЛБИ, 2000. – Ч. 2. – 688 с.

9. Нефрологія / Л.А.Пиріг, О.І.Дядик, Ж.Д.Семідоцька [та ін.].: За ред. Л.А.Пирога. – К.: Здоров'я, 1995. – 280 с.

10."Приховане" ушкодження проксимального відділу нефрону / А.І.Гоженко, Ю.Є.Роговий, О.С.Федорук [та ін.] // Одеський медичний журнал: наук.- практ. журн. – Одеса. – 2001. – № 5. – С. 16–19.

11. Бурневич Э.З. Поражение почек при первичном билиарном циррозе / Э.З. Бурневич, Т.Н. Лопаткина // Терапевт. архив. – 2000. – Т. 72, № 6. – С. 69–71.

12. Wong F. New challenge of hepatorenal syndrome: prevention and treatment / F. Wong, L. Blendis // Hepatology. – 2001. – № 3. – P. 1242–1251.

13. Sanyal A. Hepatorenal syndrome / A. Sanyal // Gastroenterology and Hepatology. – 2002. – № 17. – P. 248–252.

14. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко [та ін.].: За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнка. – К.: Аграрна наука, 2002. – 400 с.

Некоторые аспекты патогенеза нефротического и гепаторенального синдромов у высокопродуктивных коров

Н.В. Вовкотруб

Очень часто нефропатии носят вторичный характер и являются следствием патологий со стороны других органов и систем. Нефротический и гепаторенальный синдромы у высокопродуктивных коров осложняют, как правило, течение кетоза, эндометрита, некробактериоза и жировой гепатодистрофии и основываются на процессах интоксикации, нарушения ренального кровообращения, активации факторов клеточной и гуморальной защиты.

Ключевые слова: почки, патогенез, высокопродуктивные коровы, нефротический синдром, гепаторенальный синдром.

Some aspects of pathogenesis of nephrotic and hepatorenal syndromes in high-productive cows

N. Vovkotrub

Nephropathies are consequences of pathology in other organs and systems and have got the secondary disposition very frequently. Nephrotic and hepatorenal syndromes in high-productive cows complicated the flow of ketosis, endometritis, necrobacillosis and fatty hepatosis and based on processes of intoxication, disorders of renal blood circulation, activated the cells and humor defense factors.

Key words: kidney, pathogenesis, high-productive cows, nephrotic syndrome, hepatorenal syndrome.

УДК: 636.22/.28.082.451

ВОЛКОВ С.С., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

РОЗРОБКА МЕТОДІВ КОРЕКЦІЇ ЯКОСТІ СПЕРМИ БУГАЇВ

Наведено особливості становлення, морфологічні і функціональні характеристики та механізми гормональної регуляції сперміогенезу у бугаїв. Описано методи гормональної корекції показників якості сперми у бугаїв з порушеннями прояву статевих рефлексів та низькою якістю сперми. Встановлено, що внутрішньом'язове введення сурфагону в дозі 10 мл (50 мкг) бугаям із зниженими показниками якості сперми супроводжується нестабільним збільшенням об'єму еякуляту і концентрації, підсиленням рухливості та інтенсивності дихання сперміїв. Введення сурфагону в дозі 2 мл (10 мкг), або естрофану в дозі 2 мл (0,5 мг клопростенолу) за 12 год до взяття сперми забезпечує стійке збільшення об'єму еякуляту, інтенсивності дихання та концентрації сперміїв у 66,7 – 100% випадків.

Ключові слова: сперміогенез, об'єм еякуляту, інтенсивність дихання, концентрація сперміїв.

На гістозрізах сім'яних канальців бугаїв у віці 56 тижнів від народження ідентифікується сім типів зародкових клітин-попередників зрілих сперміїв: 1) гоноцити; 2) преспермatогонії; 3) А- і В-сперматогонії; 4) первинні сперматоцити; 5) вторинні сперматоцити; 6) округлі сперматиди і 7) видовжені сперматиди. Індукція сперміогенезу після статевого дозрівання забезпечується фолікулостимуляційним гормоном (ФСГ) та опосередкованою дією лютеїнізуючого гормону (ЛГ). Останній стимулює утворення тестостерону (Т) інтерстиційними ендокриноцитами (клітини Лейдига), оскільки для нормального перебігу процесів утворення сперми необхідні високі інтратестикулярні концентрації цього стероїду. Дія тестостерону пов'язана зі стимуляцією клітин Сертолі, тому що на статевих клітинах рецепторів до цього гормону немає.

У бичків зростання концентрацій ФСГ спостерігається з 4 до 32 тижнів після народження. Протягом раннього підвищення концентрацій сироваткового ЛГ, рівні тестостерону низькі та зростають до 28 тижня життя, а рівня дорослих тварин досягають до 40 тижнів від народження [1-4]. Висока частота коливань рівнів ЛГ з 4 тижня після народження ініціює диференціювання і дозрівання зрілих клітин Лейдига з клітин-попередників на 12 – 16 тижнях від народження та забезпечує секрецію тестостерону з андростендіону [5]. Зростання концентрацій тестостерону в сім'яниках, яке наступає після початку диференціювання клітин Лейдига, може ініціювати диференціювання індиферентних підтримувальних клітин у клітини Сертолі на 16 – 28 тижні від народження. Подальше збільшення концентрацій тестостерону в сироватці ймовірно зумовлюється збільшенням секреції клітинами Лейдига, або збільшенням кількості цих клітин. У бичків сперміогенез ініціюється до 16 тижня від народження, а поява видовжених сперматид на 32 тиждень свідчить про досягнення повного сперміогенезу [6].

Індиферентні клітини підтримки і клітини Сертолі сім'яних канальців є клітинами-мішенями для дії ФСГ. Ймовірним є те, що ФСГ і ЛГ мають стимуляційний вплив на формування спеціалізованих клітинних контактів між сусідніми клітинами Сертолі під час статевого дозрівання. Наразі відомо, що функції клітин Сертолі стимулюються ФСГ і тестостероном, які мабуть діють як синергісти, хоч не до кінця зрозумілий механізм їх стимуляційної дії на сперміогенез [7-9].

Спеціалізовані контакти між сусідніми клітинами Сертолі створюють бар'єр для транспорту речовин у міжклітинний простір і ефективно ізолюють розміщені близько до центра сім'яного канальця статеві клітини (сперматоцити, сперматиди і сперміі) від навколишнього середовища.

Таким чином, клітини Сертолі виконують підтримувальну функцію і відіграють роль „няньок" відносно статевих клітин (за винятком сперматогоній) і контролюють навколишнє середовище. Дуже важливо, що будова клітин Сертолі змінюється залежно від того, які статеві клітини їх оточують на різних стадіях сперміогенезу. Результати експериментів вказують на те, що ФСГ знижує кількість сперміїв, які в нормі дегенерують у процесі сперміогенезу. В результаті збільшується кількість клітин, що доходять до стадії спермія [10].

Мета досліджень – апробація методів гормональної корекції якості сперми у бугаїв.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на 12 бугаях 10 – 14-місячного віку, що належали Білоцерківському дочірньому племпідприємству Київського обласного племпідприємства та мали порушення прояву статевих рефлексів і знижені показники якості сперми.

Сперму від бугаїв отримували один раз на тиждень. Починаючи з четвертого взяття сперми бугаям вводили гормональні препарати.

Бугаям першої дослідної групи вводили синтетичний аналог гіпоталамічного гонадотропін-рилізинг-гормону (ГРГ) сурфагон у дозі 10 мл (50 мкг). Сурфагон, використаний у вказаній дозі, забезпечує підсилення виділення гіпофізарного ФСГ, який, у свою чергу, стимулює функції клітин Сертолі та процес сперміогенезу.

Бугаям другої дослідної групи вводили сурфагон у дозі 2 мл (10 мкг). Використання препарату в дозі 2 мл забезпечує виділення гіпофізарного ЛГ, що стимулює клітини Лейдига до продукування тестостерону, під впливом якого забезпечується сперміогенез та повноцінний прояв статевих рефлексів.

У третій дослідній групі застосували введення синтетичного аналога простагландину $F_2\alpha$ – естрофану в дозі 2 мл (0,5 мг клопростенолу), який стимулює скорочення гладеньких м'язів ампул сперміопроводів, придаткових статевих залоз і уретри, чим забезпечує повноцінну еякуляцію.

Бугаям четвертої дослідної групи вводили хорулон – препарат хоріогонічного гормону людини, що має активність ЛГ, у дозі 1500 ОД, а після чотирьох уведень використали сурфагон у дозі 2 мл.

Препарати вводили внутрішньом'язово за 12 год до чергового взяття сперми. Всього бугаї отримали по вісім введень препаратів з інтервалом сім днів. Після останнього їх введення від бугаїв отримали ще три еякуляти. Якість сперми оцінювали з урахуванням об'єму еякуляту, рухливості, інтенсивності дихання та концентрації сперміїв.

Результати досліджень та їх обговорення

Результати досліду з апробації методів гормональної корекції якості сперми у бугаїв подано в таблиці 1.

Таблиця 1 – **Якість сперми бугаїв до і після корекції**

Метод корекції, група тварин	Інв. номер	Показники оцінки якості сперми			
		об'єм еякуляту, мл	рухливість, бал	інтенсивність дихання, хв	Концентрація сперміїв, млрд/мл
Сурфагон (10мл) I	0137	6,33±3,2 / 6,16±1,7	2,25±0,25 / 3,3±0,6	30 / 39,3±6,3	0,53±0,28 / 0,45±0,17
	0195	2,8±0,6 / 4,5±0,6	5,0±1,5 / 5,3±1,3	55 / 22,0±6,5	0,50±0,1 / 0,76±0,2
	0153	0,3±0,2 / 3,5±0,5	–* / 5,3±0,3	–* / 19,7±1,4	–* / 0,8±0,03
Сурфагон (2мл) II	0176	5,17±0,4 / 4,33±0,3	7,3±1,2 / 7,7±0,3	40 / 11,3±2,8	0,7±0,001 / 1,1±0,08
	2445	2,7±1,2 / 5,8±0,4	4,5±0,5 / 5,7±0,3	50 / 16,0±1,7	0,7±0,006 / 0,9±0,1
	0123	0,7±0,7 / 5,5±1,0	–* / 3,3±0,9	–* / 37,3±8,0	–* / 0,44±0,2
Естрофан (2мл) III	0175	4,5±2,5 / 6,2±0,4	7,5±0,5 / 7,3±0,3	12,0 / 8,7±0,7	0,75±0,3 / 1,26±0,1
	б/н	0,3±0,3 / 2,3±0,3	3,0 / 4,3±0,7	50 / 23.3±7,0	0,46 / 0,6±0,2
	0129	1,3±1,3 / 5,5±0,8	8,0 / 8,0±0	20 / 9,7±1,2	0,96 / 1,2±0,1
Хорулон (1500ОД) Сурфагон (2мл)	0159	– / 4,3±0,3	– / 5,0±1,0	– / 21,7±6,2	– / 0,78±0,25
	2498	– / 2,8±0,2	– / 3,7±0,3	– / 34,7±1,4	– / 0,38±0,05
	0147	– / 5,0±1,3	– / 3,7±0,7	– / 31,7±6,3	– / 0,48±0,17

Примітка: 1.* – аспермія 2. У чисельнику – значення показників до корекції, у знаменнику – після неї.

Як видно з таблиці, застосування сурфагону в дозі 10 мл, з метою опосередкованого стимулювання клітин Сертолі гіпофізарним ФСГ, супроводжувалося збільшенням об'єму еякуляту у двох бугаїв і забезпеченням коливань цього показника в межах норми у всіх бугаїв групи. Рухливість також покращилася у всіх бугаїв, проте у жодного не досягла нормальних значень. Інтенсивність дихання покращилася до нормальних меж у двох бугаїв, але у одного – погіршилася. Концентрація сперміїв зросла у двох з трьох бугаїв, але меж норми досягла лише у одного, а ще у одного бугая – знизилася на 15,1%.

У групі бугаїв із застосуванням сурфагону в дозі 2 мл, з метою опосередкованого стимулювання інтерстиційних ендокриноцитів (клітини Лейдига) гіпофізарним ЛГ до секреції тестостерону з подальшим його впливом на клітини Сертолі, спостерігали більш стабільне покращення всіх показників якості сперми. Так, об'єм еякуляту збільшився у двох бугаїв, що забезпечило нормальні значення цього показника у всіх бугаїв цієї групи. Рухливість зросла у всіх тварин, однак значення цього показника були нижчими за нормальні. Інтенсивність дихання і концентрація сперміїв покращилися у всіх бугаїв і у двох – відповідали нормі. У третього бугая, що мав аспермію до корекції, названі показники не досягли нормальних значень.

Застосування естрофану в дозі 2 мл для стимулювання еякуляції супроводжувалося збільшенням об'єму еякуляту у всіх бугаїв з досягненням нормальних значень у двох тарин, зростанням рухливості сперми у двох тварин та незначним зниженням цього показника (на 2,7%) у однієї й досягненням нормальних меж у одного бугая. Інтенсивність дихання сперміїв зросла у всіх бугаїв з досягненням нормальних меж. Концентрація сперміїв збільшилася у всіх тварин та досягла нормальних значень – у двох.

Внутрішньом'язове введення хорулону застосували бугаям, що не проявляли статевих рефлексів. Однак це не привело до прояву статевих рефлексів навіть після чотирьох обробок. Заміна хорулону на сурфагон в дозі 2 мл супроводжувалася повноцінним проявом статевих рефлексів у всіх тварин уже після другого введення препарату. Показники якості сперми покращилися у всіх бугаїв цієї групи, але тільки у двох бугаїв до нормальних значень збільшився об'єм еякуляту та у одного – інтенсивність дихання сперми.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Введення сурфагону в дозі 10 мл (50 мкг) бугаям із зниженими показниками якості сперми забезпечує збільшення об'єму еякуляту до нормальних меж у 100% випадків та нестабільним збільшенням концентрації, підсиленням рухливості й інтенсивності дихання сперміїв.

2. Введення сурфагону в дозі 2 мл (10 мкг) бугаям із зниженими показниками якості сперми забезпечує збільшення об'єму еякуляту та концентрації, підсилення рухливості та інтенсивності дихання сперміїв. При цьому об'єм еякуляту досягає нормальних значень у 100% випадків, а інтенсивність дихання і концентрація сперміїв – у 66,7%.

3. Введення естрофану в дозі 2 мл (0,5 мг клопростенолу) бугаям із зниженими показниками якості сперми забезпечує збільшення об'єму еякуляту та концентрації, підсилення рухливості й інтенсивності дихання сперміїв. При цьому інтенсивність дихання досягає нормальних значень у 100% випадків, а об'єм еякуляту і концентрація сперміїв – у 66,7%.

4. Введення сурфагону в дозі 2 мл (10 мкг) бугаям, що не проявляють статевих рефлексів забезпечує збільшення об'єму еякуляту та концентрації, підсилення рухливості й інтенсивності дихання сперміїв. При цьому об'єм еякуляту досягає нормальних значень у 66,7% випадків, а інтенсивність дихання – лише в одному.

5. Гормональна корекція якості сперми у бугаїв з використанням хорулону виявилася неефективною.

6 Подальші дослідження будуть спрямовані на розробку і апробацію гормональної корекції якості сперми бугаїв шляхом паралельного і послідовного комбінувань зазначених методів з методами загальної стимуляції та регуляції обміну речовин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Rawlings N.C. Androgen feedback during the early rise in LH secretion in bull calves / N.C. Rawlings, A.C.O. Evans // Journal of Endocrinology – 1995. – № 145. – P. 243-249.

2. Gonadotropin secretion in prepubertal bull calves born in spring and autumn / J.P. Aravindakshan, A. Honaramooz, P.M. Bartlewski [et al.] // Journal of Reproduction and Fertility – 2000. – № 120 P. 159–167.

3. Mendis-Handagama S.M. Differentiation of the adult Leydig cell population in the postnatal testis / S.M. Mendis-Handagama & H.B. Ariyaratne // Biology of Reproduction – 2001 – № 65 P. 660–671.

4. Amann R.P. Changes in pituitary-gonadal axis associated with puberty in Holstein bulls / R.P. Amann, O.A. Walker // Journal of Animal Science – 1983. – № 57 – P 422–433.

5. Amann R.P. Endocrinological changes associated with onset of spermatogenesis in Holstein bulls / R.P. Amann // Journal of Dairy Science – 1983. – № 66 – P. 2606–2622.

6. Curtis S.K. Testicular development and establishment of spermatogenesis in Holstein bulls / S.K. Curtis & R.P. Amann // Journal of Animal Science – 1981. – № 53 – P. 1645–1657.

7. Changes in circulating hormone concentrations, testes histology and testes ultrasonography during sexual maturation in beef bulls / A.C.O. Evans, R.A. Pierson, A. Garcia [et al.] // Theriogenology – 1996. – № 46 – P. 345–357.

8. Studies on seminiferous tubule fluid production in the adult rat: effect of hypophysectomy and treatment with FSH, LH and testosterone / B. Jegou, F. de Gac, D.C. Irby, D.M. de Krester [et al.] // International Journal of Andrology – 1983. – № 6 – P. 249–260.

9. Orth J.M. The role of follicle stimulating hormone in controlling Sertoli cell proliferation of testes offetal rats / J.M. Orth // Endocrinology – 1984. – № 103 – P. 46–53.

10. Остин К. Гормональная регуляция размножения у млекопитающих / К. Остин, Р. Шорт. – М.: Мир, 1987. – 303 с.

Разработка методов коррекции качества спермы у быков

С.С. Волков

В статье приведены особенности становления, морфологические и функциональные характеристики и механизмы гормональной регуляции спермиогенеза у быков. Описаны методы гормональной коррекции показателей качества спермы у быков с нарушениями проявления половых рефлексов и низким качеством спермы. Установлено, что внутримышечное введение сурфагона в дозе 10 мл (50 мкг) быкам со сниженными показателями качества спермы сопровождается нестабильным увеличением объема эякулята и концентрации, усилением подвижности и интенсивности дыхания спермиев. Введение сурфагона в дозе 2 мл (10 мкг), или эстрофана в дозе 2 мл (0,5 мг клопростенола) за 12 часов перед взятием спермы обеспечивает стойкое увеличение объема еякулята, интенсивности дыхания и концентрации спермиев в 66,7 – 100% случаев.

Development of methods of correction of quality of sperm for bulls

S. Volkov

In the article becoming features, morphological and functional descriptions and mechanisms of the hormonal adjusting of spermogenesis, are resulted for bulls. The methods of hormonal correction of indexes of quality of sperm are described for bulls it is Set with violations of display of sexual reflexes and low quality of sperm, that intramuscular introduction of surfagon in a dose with the reduced indexes of quality of sperm accompanied 10 ml (50 mkg) bulls not stable multiplying the volume of ejaculate and concentration, strengthening of mobility and intensity of breathing of spermies. Introduction of surfagon is in the dose of 2 ml (10 mkg), or oestrophan in the dose of 2 ml (0,5 mg cloprostenol) after 12 h to taking of sperm provides the proof increase of volume of ejaculate, intensity of breathing and concentration of spermies in 66,7 – 100% cases.

УДК 639.2.09:616.955.122

ДЖМІЛЬ В.І., ДЖМІЛЬ О.М., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ЕПІЗООТИЧНЕ БЛАГОПОЛУЧЧЯ ЩОДО МОНОГЕНОЇДОЗІВ КОРОПОВИХ РИБ ГОСПОДАРСТВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ УКРАЇНИ

Викладені питання розповсюдження моногеноїдозів коропів та рослиноїдних риб в деяких рибницьких господарствах центральної частини України. Встановлено чутливість різновікових груп риб до ураження дактилогірозом та гіродактильозом.

Ключові слова*:* риба, коропи, білий амур, білий товстолобик, дактилогіроз, гіродактильоз, моногеноїдози, інтенсивність інвазії, екстенсивність інвазії.

Постановка проблеми. Прісноводна риба є цінним продуктом харчування в раціоні людей, яку споживають в солоному, копченому, вареному та іншому вигляді. Риба та рибні продукти необхідні для нормального життя й розвитку людського організму, оскільки вони є джерелом потрібних повноцінних білків, вітамінів, макро- і мікроелементів та інших необхідних для людського організму речовин. Згідно з міжнародними медичними нормами для забезпечення організму згаданими вище речовинами людина повинна споживати на рік 20 кг риби та рибних продуктів [1].

Для забезпечення встановленої норми споживання риби населенням України слід звернути увагу не лише на морське і океанічне рибництво, але й на розвиток ставкового рибництва та рибництва у внутрішніх водоймах, яке нині бажає кращого.

З огляду на сказане вище, важливою умовою належного розвитку рибного господарства є профілактика захворюваності риб. Відомо, що хвороби риб можуть виникати як у природних водоймах, так і в ставкових рибницьких господарствах, внаслідок чого у риби знижується репродуктивна здатність, темп росту, товарний вигляд, вгодованість, погіршуються показники якості та біологічна цінність; крім того, може виникати масова загибель риби [2, 3].

За даними літератури відомо, що належне епізоотичне благополуччя в рибницьких господарствах дає можливість збільшити їх рибопродуктивність на 8-10 відсотків [4].

Серед багатьох хвороб риб, які перешкоджають розвитку рибництва і підвищенню рибопродуктивності галузі, є інвазійні хвороби, у тому числі й хвороби, спричинені моногенетичними сисунами із родів *Dactylogyrus* та *Gyrodacthylus* [4-9].

Моногеноїдози – це інвазійні хвороби, збудниками яких є моногенетичні сисуни, які мають прямий цикл розвитку та добре виражену специфічність у виборі хазяїна. Особливу небезпеку для рибництва становлять дактилогіруси та гіродактилюси, котрі завдають значних економічних збитків ставовому рибництву. Серед 150 видів моногеній найбільш небезпечними, які уражують коропів є *Dactylogyrus vastator, D. extensus*, *D. anchoratus, Gyrodacthylus katharinerri, G. cyprini, G. elegans*; у білих амурів – *D. lamellatys, D. ctenopharyngodonis* та *G. ctenopharyngodonis;* у білих товстолобиків – *D. hypophthalmichtys* і строкатих товстолобиків – *D. nobilis* та *D. aristichthus*. Екстенсивність інвазії риби цими гельмінтами може досягати від 80 до 100% за інтенсивності інвазії від десятків до сотень паразитів на рибу. У разі виникнення хвороби може гинути до 60% ураженої риби [4, 10, 11].

Мета роботи полягала у дослідженні епізоотичного благополуччя рибницьких господарств Київської, Черкаської та Житомирської областей щодо ураження моногенетичними сисунами коропів та рослиноїдних риб –представниками родів *Dactylogyrus* та *Gyrodacthylus.*

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були коропи, білий амур та товстолобики різного віку. Рибу піддавали паразитологічному обстеженню шляхом мікроскопії зяберних пелюсток та слизу, взятого із зябер поверхні тіла й плавників. Дослідження проводили в умовах Науково-дослідного інституту ветсанекспертизи продуктів тваринного і рослинного походження у складі Білоцерківського НАУ в період 2008-2009 років.

Результати дослідження та їх обговорення. Під час проведення досліджень було встановлено, що риба, яку вирощували в шести рибницьких господарствах Київської, Черкаської та Житомирської областей у 2008 та 2009 роках, була інвазована моногенетичними сисунами. У 2008 році ураженість коропів дактилогірусами коливалася залежно від регіону. В межах господарств Київської області екстенсивність інвазії (Е.І.) складала від 5 до 25% за інтенсивності інвазії (І.І.) – від 3 до 10 шт. на рибу; Е.І. гіродактилюсами від – 2 до 4% за І.І. – 2-6 шт. на рибу. Ураження білих амурів у 2008 році зареєстровано не було. Проте виявляли ураження білих товстолобиків дактилогірусами, яке становило: Е.І. – від 5 до 15% за І.І. 4-11 шт. на рибу. Під час дослідження ураження риби в господарствах Черкаської області було встановлено, що ураженість риби, а саме коропів та білих товстолобиків, майже не відрізнялася від ураження останніх у господарствах Київської області. Однак у господарствах Житомирської області ступінь ураження коропів гіродактилюсами був вищим і становив: Е.І. від 10 до 20% за інтенсивності інвазії 5-11 гіродактилюсів на рибу; ураженість дактилогірусами складала: Е.І. – від 4 до 6% за І.І. 2-8 паразитів на рибу. Ураження моногеніями амурів та товстолобиків не встановлено.

Під час дослідження ураженості риби цими ж паразитами в 2009 році за аналогічних умов вирощування суттєвих змін виявлено не було. Однак в одному з господарств Київської області в кінці травня було проведено закупівлю личинок коропа в одному з рибницьких господарств Одеської області. Через 3 тижні після посадки у виростні ставки риба почала хворіти з ознаками задухи, внаслідок чого риба піднімалася в поверхневі шари води, збиралася біля притоку свіжої води; близько підходила до берега та слабко реагувала на зовнішні подразники. Кількість хворої та загиблої риби з кожним днем збільшувалася.

У результаті проведеного дослідження було встановлено ураження молоді риби моногенетичним сисунами *D. extensus.* Під час компресорного дослідження зябер було виявлено дактилогірусів між респіраторними складками. Розміри паразита коливалися: довжина – від 0,9 до 1,4 мм і ширина – від 0,09 до 0,35 мм. Після визначення ступеня ураження було встановлено що хворі риби мали ураженість з Е.І. – 100% при І.І. – 10-20 паразитів. Після дослідження риби, що загинула, Е.І. становила 100% за І.І. від – 40 до 70 паразитів на рибу. Після встановлення діагнозу було проведено лікування риби, в результаті чого 55% від закупленої риби вдалося зберегти.

Аналізуючи проведені дослідження, можна сказати, що в досліджуваних господарствах існує постійна загроза виникнення епізоотій дактилогірозу та гіродактильозу коропів і білих товстолобиків, що пов'язано з безконтрольним перевезенням риби для вирощування з одного господарства в друге та з однієї області в іншу. Відсутність належного контролю за епізоотичним станом рибницьких господарств характеризується відсутністю ветеринарно-санітарного паспорта та належного ветеринарного обліку щодо діагностики, лікування й профілактики хвороб риб.

Висновки

1. Встановлено, що досліджені рибницькі господарства Київської, Черкаської та Житомирської областей є неблагополучними щодо моногеноїдозів коропів і рослиноїдних риб.

2. Вільними від ураження моногенетичними сисунами були лише білі амури в усіх господарствах, а в Житомирській області і білі товстолобики.

3. Найбільш ураженими дактилогірусами та гіродактилюсами були коропи, що виявлено в усіх господартвах.

4. Встановлено, що моногеноїдози перебігають у змішаній формі.

5.Найбільш чутливою до моногеноїдозів є молодь першого року вирощування.

6. Загибель личинок групи підрощування під час дослідження становила 45% за ураження риби з І.І. – від 40 до 70 паразитів на рибу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алимов С.І. Рибне господарство України: стан і перспективи / С.І. Алимов – К.: Вища освіта, 2003. – С. 3.

2. Головина Н.А. Особенности течения эпизоотии у рыб на рыбоводных предприятиях и их связь с природными очагами заболеваний / Н.А. Головина// Эпизоотический мониторинг в аквакультуре: состояние и перспективы // Материалы Всерос. науч.-практ. конф.- семинара (Москва, 13-14 сент. 2005 г.) / Мин-во с.-х. Рос. федерации. – М.; 2005. – С. 30–34.

3. Ветеринарно-санитарная экспертиза пресноводной рыбы: справочник / [П. В. Микитюк, П.В. Житенко, В. С. Осетров и др.]; под ред. П. В. Микитюка. – М.: Агропромиздат, 1989. – 207 с.

4. Микитюк П. В. Хвороби прісноводних риб / П. В. Микитюк, О.М. Якубчак – К.: Урожай, 1992. – С. 5.

5. Мандигра М.С. Епізоотична ситуація в рибницьких господарствах Рівненщини / М.С. Мандигра, О.В. Збожинська // Матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. [«Актуальні проблеми охорони здоров'я риб та інших гідробіонтів»] (Феодосія, 26–29 травн. 2008 р.). – Феодосія, 2008. – С. 311–315.

6. Влияние основных антропогенных факторов на ихтиопаразитологическую ситуацию в водохранилищах Днепра / [О.Н. Давыдов, Н.С.Мандыгра, О.М. Клименко и др.] // Вестник зоологии. Отд. вып. 18. – К., 2004. – С. 37–39.

7. Choroby ryb hodowlanych. / A.Siwickie, J. Antyhowicz – Olsztyn: IRS. – 1994. – 376 s.

8. Fish diseases diagnosis and preventions methods. / A. Siwickie.– Olsztyn: IRS. – 1993. – 182 s.

9. Effects of water pH on copper toxicity of early life stages of the common carp (Cyprinus Carpio) / J.H.X. Stouthart Xander, L.M. Heans Jeroen, A.C. Lock Robert et al. / Wendelaar // Environ. Toxicol. And Chem. – 1996.– Vol. 15, № 3. – P. 376-383.

10. Грищенко Л.И. Болезни рыб и основы рыбоводства /Л.И. Грищенко, М.Ш. Акбаев, Г.В. Васильков. – М.: Колос, 1999. – 456 с.

11. Секретарюк К.В. Ветеринарна іхтіопатологія / К.В. Секретарюк − М.: Универсум паблишинг, 2003. – 306 с.

Эпизоотическое благополучие относительно моногеноидозов карповых рыб хозяйств центральной части Украины

Джмиль В.И., Джмиль О.М.

Изложены вопросы распространения моногеноидозов карпов и растительноядных рыб в некоторих рыбоводных хозяйствах центральной части Украины. Определена чувствительность разновозрастных групп карповых рыб к дактилогирозу и гиродактилезу.

Ключевые слова: рыба, карпы, белый амур, белый толстолобик, дактилогироз, гиродактилез, моногеноидозы, интенсивность инвазии, экстенсивность инвазии.

Episootic welfare relatively to monogenoidosis of carp fish in farms in the central part of Ukraine

V. Dzhmil, O. Dzhmil

The paper deals with the problems of spreading monogenoidosis of carp fish in some fish farms in the central part of Ukraine. We have defined sensitivity of fishes of different age to dactylohyrosis and hydrodaktilosis.

Key words: fish, carps, white carps, silver carp, dactylohyrosis, hydrodaktilosis, monogenoidosis, invasion intention, invasion extention.

Оглядова стаття

УДК 619:616.98:578

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук**;**
КОРНІЄНКО Л.М., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

КОНТРОЛЬ І ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З НАЙБІЛЬШ НЕБЕЗПЕЧНИМИ ВІРУСНИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ХВОРОБАМИ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Розглянуто сучасний стан епізоотичних особливостей перебігу, профілактики й боротьби трьох найбільш значимих інфекційних факторних вірусних хвороб – вірусної діареї/хвороби слизових, парагрипу-3, інфекційного ринотрахеїту/вульвовагініту великої рогатої худоби. Крім застосування сучасних засобів лікування і профілактики цих інфекцій розвинуті країни за інфекційного ринотрахеїту використовують маркерні вакцини і відповідні діагностикуми для виявлення тварин-носіїв польового вірусу з наступним їх забоєм, за вірусної діареї тварин-носіїв виділяють із стада й забивають.

Ключові слова: вірусна діарея, парагрип-3, інфекційний ринотрахеїт, лікування, профілактика, маркерні вакцини, серологічний моніторинг.

Значною проблемою для фахівців ветеринарної медицини, що обслуговують молочно-товарні й відгодівельні господарства, є так звані "факторні вірусні хвороби". За даними вітчизняних та іноземних фахівців таких вірусів нараховують більше 100. Аналіз епізоотичної ситуації недалекого минулого і нинішнього стану тваринництва показує, що провідні позиції у вірусній патології молодняку великої рогатої худоби займали і продовжують займати збудники *вірусної діареї*, *інфекційного ринотрахеїту* і *парагрипу-3* [1, 2]. За наявності сприятливих факторів ці віруси досить швидко розповсюджуються серед сприйнятливого поголів'я і спричинюють запалення респіраторного тракту. Згодом перебіг захворювання ускладнюється секундарною мікрофлорою; як наслідок, виникають тяжкі пневмонії, після чого тварина гине.

Більшість господарств, що займаються молочним скотарством, так або інакше стикаються з цими проблемами. Збитки від цих хвороб складаються із втрат від падежу телят, вимушеного вибракування, витрат на лікування, зниження приростів тощо. Виникненню "вірусних факторних хвороб" сприяють наступні чинники (фактори): підвищена щільність утримання тварин, загазованість приміщень, неповноцінна годівля, висока вологість повітря й різкі перепади температури в приміщенні, стресові ситуації. Наявність високих рівнів аміаку, вуглецю, сірководню, метану призводить до порушення газообміну в легенях, подразнення слизових і, як наслідок, запалення респіраторного тракту тварин. Ендотелій бронхів стає більш уразливим відносно вірусів і бактерій. Часто це сприяє переходу латентної інфекції (персистування вірусів) у маніфестну [3, 4, 5]. Алгоритм розвитку ураження респіраторної системи можна представити наступним чином. У разі переведення з одного режиму вирощування на інший у тварин, як правило, виникає стрес, що призводить до імунодефіциту Т-системи, на фоні якого починає діяти асоціація умовно-патогенних вірусів парагрипу-3, інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї та інших, яких змінюють стрептококи, пастерели, сальмонели. З урахуванням цього визначений наступний алгоритм розладів роботи респіраторного тракту: *стрес+імунодефіцит Т-системи+віруси+бактерії=респіраторна хвороба* [2].

Інфекційний ринотрахеїт/пустульозний вульвовагініт – екомічно значиме захворювання домашніх і диких жуйних підродини *Bovinae*. Хвороба проявляється симптомами запалення респіраторних і статевих органів та абортами. У телят може розвинутись системне захворювання з ураженням внутрішніх органів [6]. Захворюваність неімунної худоби може досягати 100%, летальність коливається у межах від 2 до 10%, вимушений забій – до 15% [7].

Хворобу спричинює *BHV*-1 – вірус, що належить до підродини *Alphaherpesvirinae* родини *Herpesviridae*. Відомий лише один серотип цього вірусу, але на підставі аналізу результатів рестрикційного аналізу вірусної ДНК виділяють респіраторні (*BHV*-1.1) і респіраторно-генітальні (*BHV*-1.2) підтипи [8]. *BHV*-1 здатний спричинювати латентну інфекцію (персистування вірусу) гангліїв трійчастого і крижових нервів [9]. У разі реактивації латентної інфекції *BHV*-1 під дією стресу або інших факторів носії вірусу стають джерелами збудника інфекції [10]. Вірус передається контактним шляхом через секрети респіраторного тракту, очей і статевих органів, а також через свіжу і заморожену сперму інфікованих бугаїв-плідників [11, 12, 13, 14]. У більшості країн хвороба підлягає реєстрації, але не в усіх. У розвинених країнах світу профілактика і боротьба з цим захворюванням ґрунтується на застосуванні епізоотологічного моніторингу (серологічні – реакція нейтралізації (РН), імуноферментний аналіз (ІФА); виявлення геному вірусу в полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР), попередження розповсюдження, недопущення занесення збудника з інших країн і забій інфікованих тварин. У багатьох країнах світу проводять профілактичні щеплення проти цього захворювання із застосуванням вакцин. Проте в тих країнах, де проведене викорінення (ерадикація) – поголівне вилучення тварин носіїв вірусу та їх забій, щеплення заборонені.

ІРТ/ІПВ ще в 90-х рр. минулого сторіччя було ліквідовано в Австрії, Данії, Швеції, Швейцарії, Норвегії [15]. Роль вакцинації в системі заходів викорінення цієї інфекції неоднозначна. H.A. Kujik [16] стверджував, що в разі інфікування стада у межах 15–20% вакцинація у системі заходів боротьби є обов'язковою, його думку поділяли інші авторитетні вчені [17]. З іншого боку, ізоляція і забій серопозитивних тварин з наступним поповненням стада серонегативною худобою – обґрунтована альтернатива вакцинації, принаймні на рівні стад [18]. Крім того, важко було диференціювати щеплених тварин від інфікованих польовим вірусом. З появою маркерних вакцин проблему вакцинації було знято. Тварин, щеплених маркерними вакцинами, легко відрізняють від інфікованих польовими штамами *BHV*-1. Застосування такої стратегії дозволяє протягом де-

кількох років оздоровити країну від цього захворювання (провести повну ерадикацію). Одним із таких препаратів є вакцина *Bovilis IBR marker* компанії *Intervet Schering Plough*. Тест-системи для визначення антитіл до маркерних вакцин випускає компанія *IDEXX* [19, 20].

Вірусна діарея/хвороба слизових оболонок – інфекційна контагіозна хвороба, яка характеризується ерозивно-виразковим запаленням слизових оболонок дихальних шляхів і травного каналу, ринітом, загальним пригніченням, гарячкою, збільшенням лімфатичних вузлів, постійною або переміжною діареєю, ерозивним і виразковим стоматитом із значною слинотечею, слизово-гнійними витоками з носової порожнини, різким зниженням кількості лімфоцитів та імунодепресивними явищами, високою летальністю. У дорослих тварин хвороба має латентний перебіг із персистуванням вірусу. У разі інфікування тільних корів можливі аборти [21, 22].

Хворобу спричинює РНК-вмісний вірус що належить до роду *Pestivirus* родини *Flaviviridae*. Особливість вірусу – антигенна мінливість, а також відмінності в вірулентності і показниках репродукції. Вірус діареї поділяють на два біотипи: цитопатогенний і нецитопатогенний. Нецитопатогенний тип переважає. Останній має найбільше епізоотологічне значення, спричинює у великої рогатої худоби різнобічні симптоми, серед них трансплацентарну, персистувальну і гострі постнатальні форми інфекції з імуносупресією, а також аборти. Цитопатогенні штами переважно спричинюють аборти й клінічні ознаки "класичної" діареї. Вірус представлений двома генотипами: 1 і 2. Перший генотип вірусу об'єднує 11 субгенотипів, а другий – 2 [23, 24, 25].

У неблагополучних господарствах збудник цього захворювання в процесі тільності може проникати через трансплацентарний бар'єр та інфікувати плід. В інфікованих внутрішньоутробно телят симптом діареї виникає вже через декілька годин після народження. У частини інфікованих внутрішньоутробно новонароджених телят, крім діареї, у перші години життя клінічно можна спостерігати так звані гінгівіти (ерозивні ураження слизової носового дзеркала, крил носа і основи ясен – "червоний ніс" або "синюшні ясна". В інфікованих внутрішньоутробно телят, крім вказаних клінічних ознак, часто до 5–7 доби після народження розвиваються ураження верхніх дихальних шляхів, які проявляються серозними ринітами [26].

Вірусну діарею реєструють практично в усіх країнах світу: Великобританії, Канаді, Італії, Іспанії, Австралії, Бельгії, Єгипті, Японії, Австрії, Росії тощо. В окремих штатах США серопозитивність становить 70–90%. Загалом серопозитивність дорослої худоби становить 60–85% [27]. Автор вказує, що збитки у стаді можуть становити від декількох тисяч до 100000 доларів США й від 24 до 200 доларів на одну корову на рік.

В інфікованих стадах спостерігають широкий спектр порушень відтворювальної функції (зниження заплідненості внаслідок ураження яєчників, виродкуватість плодів, ембріональна смертність, аборти і муміфікація плода, народження слабких і мертвих телят. У тварин носіїв вірусу спостерігається імуносупресія [28]. Адже вірус розмножується в моноцитах, нейтрофілах, В- і Т-лімфоцитах, епітеліальних клітинах верхнього відділу респіраторного тракту, внаслідок чого має суттєвий вплив на розвиток хвороб дихальної системи через транзисторну імуносупресію. У дорослих бугаїв-плідників порушується якість сперми. Вірус може персистувати і реплікуватись у тестикулярній тканині протягом 2 і більше років і постійно виділятись із спермою [27]. Збудник спричинює атрофію ворсинчастого епітелію дванадцятипалої кишки і запалення підслизового шару органів очеревини, а також посилює патогенетичний ефект ротавірусу великої рогатої худоби, адже змішана інфекція перебігає тяжче [29].

У багатьох країнах світу нині розробляються й реалізуються програми з викорінення цієї хвороби, причому в багатьох країнах – це державні програми. Такі програми були започатковані у Швеції й Норвегії в 1993р., у Фінляндії й Данії з 1994 р. Програми грунтуються на декількох важливих принципах: визначення інфікованих і вільних від вірусу гуртів (серологічні дослідження в ІФА); виділення із стада тварин із латентними інфекціями; постійний серологічний моніторинг благополучних гуртів; відмова від застосування вакцин [30]. На початку проведення програми ерадикації в Європі реєстрували біля 65% стад, інфікованих цим вірусом, проте вже в 2001 р. їх кількість становила лише 13% [31]. Нині розроблені й діють програми з ерадикації вірусної діареї у Словенії, Італії, Норвегії, Фінляндії [32–34]. Після оздоровлення такі стада підлягають ретельному епізоотологічному і серологічному контролю [27]. У США і Канаді внаслідок широкого розповсюдження хвороби, високої щільності розміщення худоби та рівнів серопозитивності тварин вакцинацію використовують як складову частину боротьби з хворобою [29]. У зв'язку з ан-

тигенною варіабельністю вірусу нині біопідприємства багатьох країн, у яких не проводяться програми ерадикації, а лише контролю над захворюванням, виробляють живі та інактивовані вакцини, які містять штами двох генотипів.

Парагрип-3 (транспортна гарячка) великої рогатої худоби – гостре контагіозне захворювання великої рогатої худоби (переважно молодняку до 6-місячного віку), яке характеризується катарально-гнійним ураженням органів дихання, гарячкою, загальним пригніченням, нападами сухого, болісного кашлю, катаральним кон'юнктивітом.

Збудник парагрипу-3 великої рогатої худоби – РНК-геномний вірус, що належить до родини *Paramyxoviridae*, роду *Paramyxovius* [35]. За природних умов до вірусу парагрипу-3 сприйнятливі різні вікові групи великої рогатої худоби. Однак хворобу здебільшого реєструють у молодняку великої рогатої худоби у віці до 1 р. У спеціальній літературі є повідомлення про виділення цього вірусу від корів із ураженнями репродуктивних органів. Антитіла до вірусу парагрипу-3 виявляють у 96% здорових корів. Хвороба досить контагіозна й уражує до 90–100% тварин неблагополучних стад. Захворювання телят у відгодівельних господарствах переважно виявляють на 7–14-у добу після надходження нових партій худоби. Виникненню парагрипу сприяють стрес-фактори: транспортування, скупченість, сирість, холод тощо. Дорослі тварини, головним чином, є латентними носіями збудника. Колостральні антитіла захищають телят від зараження [36].

Діапазон клінічного прояву інфекції різнобічний: від легких ринітів і бронхітів до тяжких бронхопневмоній [37]. Описані три основні форми перебігу захворювання [38]. За надгострої форми перебігу захворювання загибель настає на 2–3 добу після появи перших клінічних ознак. Гострий перебіг триває 1–2 тижні й закінчується одужанням. Підгострий перебіг реєструють у стадах із задовільними умовами утримання й годівлі. Деякі дослідники вважають, що домінує латентна форма прояву хвороби [39]. Тварин – носіїв вірусу можна виявити із застосуванням серологічних методів досліджень.

В основі заходів боротьби і профілактики використовуються живі та інактивовані моно- й асоційовані вакцини [40, 41].

У разі виникнення й ліквідації цих трьох найбільш значимих захворювань у господарствах України хворих і підозрілих у захворюванні тварин лікують, підозрілих у зараженні щеплюють, проводять загальні протиепізоотичні заходи – обмеження руху худоби, дезінфекція, карантинування хворих тварин. Нині, крім того, заходи боротьби з інфекційними вірусними хворобами респіраторного тракту повинні грунтуватись на методах специфічної і неспецифічної етіотропної профілактики й терапії, а також на підвищенні імунологічної реактивності (резистентності) організму тварин [3, 4, 42–46]. Ці заходи включають:

– отримання здорового приплоду з високим імунним статусом за рахунок забезпечення повноцінної годівлі та активного моціону глибокотільних корів;

– забезпечення пасивного гуморального захисту телят за рахунок високих титрів колостральних антитіл внаслідок щеплення маточного поголів'я вакцинами (вакцина жива ліофілізована "БІВАК" проти парагрипу-3 та інфекційного ринотрахеїту; вітчизняна інактивована вакцина проти цих хвороб "Ріпавак"; комплекс вакцин серій "ТРИВАК", "ТАУРУС", "КОМБОВАК", "CattleMaster 4+VL5", "ViraShield 6+VL5", "HIPRABOVIS-4", призначених для створення несприйнятливості тварин до інфекційного ринотрахеїту, вірусної діареї, парагрипу-3 тощо);

– зниження неблагополучного впливу технологічних стресів: оптимальні параметри мікроклімату; покращення санітарного стану приміщень; комплектування відгодівельних господарств здоровими телятами з однорідним імунним статусом у 3–4-місячному віці;

– підвищення неспецифічної резистентності (нормалізація вітамінної й мінеральної годівлі; застосування імуномодуляторів (Т-активін, тимоген, тимоптин);

– підвищення специфічної резистентності (імунізація молодняку вакцинами; застосування гіперімунних сироваток із профілактичною метою);

– проведення етіотропної терапії: аерозольне й парентеральне застосування специфічної сироватки; аерозольне застосування препаратів, що мають бактерицидну, віруліцидну та інтерфероногенну (фоспреніл, рибавірин ліпосомний, міксоферон, анандин, арговіт, поліпренол, ераконд, гумітон, ридостин, неовір, циклоферон, абактан Д і Р, БЕС, протефлазид) та протизапальну дію; антимікробних препаратів нового покоління (енрофлоксацин, флорон, флосан, джотрил, галліміцин, пульмотил, докситил, апраміцин, тиланік, тилозин-200, ориміцин, сультеприм, лін-

комакс, спелімікс, амоксицилін, ексенель, бетамокс, цефтриаксон, пенстреп-джект); симптоматична терапія: підшкірно винний спирт (2–3 $см^3$), адреналін (0,2 $см^3$ 1%-ний), кордіамін (сульфокамфокаїн, камфорну олію) – 1 $см^3$ два рази на добу; всередину гексаметилентетрамін з розрахунку 20 мг/кг ж.м. У разі пневмоній доцільно застосовувати аскорбінову кислоту, тіамін, рибофлавін, ціанкобаламін тощо. Санація приміщень аерозолями йодинолу, йодистого алюмінію, формальдегіду, оцтової й молочної кислот, хлорскипидару тощо.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Загальна епізоотологія / [Б.М. Ярчук, П.І. Вербицький, В.П. Литвин та ін.]; За ред. Б.М. Ярчука, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 656 с.

2. Басова Н.Ю. Респираторные болезни телят / Н.Ю. Басова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 3. – С. 57–61.

3. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / [В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін.]; За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 368 с.

4. Олейник А.В. Стратегия профилактики респираторных болезней телят / А.В. Олейник //. – Ветеринария. – 2009. – № 2. – С. 16–18.

5. Технология получения и выращивания новорожденных телят / [А.Ф. Трофимов, В.И. Шляхтунов, А.А. Музыка и др.]// Сучасна ветеринарна медицина. – 2009. – № 2. – С. 20–27.

6. Wyler R. Infectious bovine rhinotracheitis/vulvovaginitis (BHV-1). In, Herpesvirus diseases of cattle, horses, and pigs / R. Wyler, M. Engels, M. Schwyzer // Kluwer W.G. (Ed.). – Academic Publ., Boston. Mass. – 1989. – P. 1–72.

7. Особенности проявления вирусных и ассоциативных вирусно-бактериальных болезней крупного рогатого скота / [А.Г. Глотов, Н.А. Шкиль, Т.Н. Глотова и др.] // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 8. – С. 15–24.

8. The family herpesviridae, an update / [B. Roizman, R.C. Desrosiers, B. Fleckenstein et al.] // Arch. Virol. – 1992. – Vol. 123. – P. 425–449.

9. Jones C. Alphaherpesvirus latency, its role in disease and survival of the virus in nature / C. Jones // Adv. Virus Res. – 1998. – Vol. 51. – P. 81–133.

10. Engels M. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections / M. Engels, M. Ackermann // Vet. Microbiol. – 1996. – Vol. 53. – P. 3–15.

11. Нуотио Л. Эпизоотология и ликвидация инфекционного ринотрахеита/пустулезного вульвовагинита КРС в Финляндии / Л. Нуотио, Е. Неувонен, М. Хиитьюнен // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 1. – С. 27–31.

12. Excretion of bovine herpesvirus 1 in semen is delected much longer by PCR than by virus isolation / F.A.C. van Engelenburg, F.W. van Schie, F.A.M. Rijsewijk, J.T. van Oirschot // J. Clin. Microbiol. – 1995. – Vol. 33. – P. 308–312.

13. de Gee A.L.W. The use of a polymerase chain eachion assay for the detection of bovine herpesvirus 1 in semen during a natural outbreak of infectious bovine rhinotracheitis / A.L.W. de Gee, L.H.A. Wagter, J.J. Hage // Vet. Microbiol. – 1996. – Vol. 53. – P. 163–168.

14. Transmission of IBR/IPV virus in bovine semen, a case report / [H.U. Kupfershmied, U. Kihm, P. Bachmann et al.] // Theriogenology. – 1986. – Vol. 25. – P. 439–443.

15. OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, 2004.

16. Kujik H.A. Experiences of selection eradication, based on IBR-marker vaccine in the Netherlands / H.A. Kujik // Mag. Allator Lapja. – 2002. – Vol. 124. – № 7. – P. 398–408.

17. An epidemiological and economic simulation model to evaluate the spread and control of infectious bovine rhinotracheitis in the Netherlands / [A.V. Noordegraaf, J.A.A.M. Buijtels, A.A. Dijkhuizen et al.] // Prev. Vet. Med. – 1998. – Vol. 36. – P. 219–238.

18. Ackermann M. Aspects of infectious bovine rhinotracheitis eradication programmes in a fattening cattle farm / M. Ackermann, H. Weber, R. Wyler // Prev. Vet. Med. – 1990. – Vol. 9. – P. 121–130.

19. Олейник А.В. Новый взгляд на вакцинацию против инфекционного ринотрахеита КРС / А.В. Олейник // Российский ветеринарный журнал. – 2007. – № 1. – С. 34.

20. Олейник А.В. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота / А.В. Олейник // Ветеринария. – 2007. – № 1. – С. 7–9.

21. Матвеева И.Н. ИФА для определения уровня антител к вирусу ВД-БС / И.Н. Матвеева // Ветеринария. – 2008. – № 4. – С. 54–56.

22. Антигенные свойства экспериментальной ассоциированной вакцины против аденовирусной инфекции и вирусной диареи крупного рогатого скота / Я. Вазир, И.В. Третьякова, Е.И. Ярыгина, Р.В. Белоусова // Ветеринария. – 2008. – № 4. – С. 23–27.

23. Филогенетический анализ нецитопатогенных изолятов вируса диареи крупного рогатого скота / [А.Г. Южаков, Г.И. Устинова, А.Г. Глотов и др.] // Ветеринария. – 2009. – № 6. – С. 29–32.

24. Virus Taxonomy. Seventh Report of the International committee on Taxonomy Viruses / [F.X. Heinz, M.S. Collett, R.H. Purcell et al.] // Academic Press, San Diego. – 2000. – P. 859–878.

25. The extended genetic diversity of BVDV-1: Typing of BVDV isolates from France/ [A. Jackova, M. Novackova, C. Pelletier et al.] // Vet. Res. – 2008. – Vol. 32. – P. 7–11.

26. Теленок родился. Природа, этиологическая структура, патогенез, диагностика массовых желудочно-кишечных заболеваний новорожденных телят и меры борьбы с ними / [Э.А. Шегидевич, М.М. Гоголев, С.А. Жидков и др.] // Ветеринарная газета. – 2002. – № 20(237), октябрь. – С. 4–5.

27. Lindberg A.L. Bovine viral diarrhoea virus infections and its control / A.L. Lindberg // Veterinary Quarterly. – 2003. – Vol. 25. – P. 1–16.
28. Deregt D. Bovine viral diarrhea virus: biotypes and disease / D. Deregt, K.G. Loewen // Can. Vet. J. – 1995. – Vol. 36. – № 6. – P. 371–378.
29. Testing and Management Strategies for Effective Beef and Dairy Herd BVDV Biosecurity Programs / C.L. Kelling, D.M. Grotelueschen, D.R. Smith, B.W. Brodersen // The Bovine Practitioner. – 2000. – Vol. 34. – № 1. – P. 13–22.
30. Lindberg A.L. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations / A.L. Lindberg, S. Alenius // Vet. Microbiol. – 1999. – Vol. 64. – № 2–3. – P. 197–222.
31. Greiser-Wilke I. Bovine viral diarrhoea eradication and control programme in breeding herds in Slovenia / I. Greiser-Wilke, B. Grummer, V. Moennig // Vet. Microbiol. – 1999. – Vol. 64. – № 2–3. – P. 259–264.
32. Bovine virus diarrhoea (BVD) control programme in an area in the Rome province (Italy) / [G. Ferrari, M.T. Scicluna, D. Bonvicini et al.] // Vet. Microbiol. – 1999. – Vol. 64. – № 2–3. – P. 237–245.
33. Grom J. Bovine viral diarrhoea (BVD) infections-control and eradication programme in breeding herds in Slovenia / J. Grom, D. Barlic-Maganja // Vet. Microbiol. – 1999. – Vol. 64. – № 2–3. – P. 259–264.
34. Valle P.S. A hierarchical trend model for bovine virus diarrhoea virus (BVDV) seroconversion in Norwegian dairy herds from 1993 throug 1997 / P.S. Valle, S. Wayne Martin, E. Skjerve // Prev. Vet. Med. – 1999. – Vol. 19. – № 47(1–2). – P. 39–52.
35. Особенности проявления вирусных и ассоциативных вирусно-бактериальных болезней крупного рогатого скота / [А. Глотов, Н. Шкиль, Т. Глотова и др.] // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2009. – № 2. – С. 17–27.
36. Peter J.K. Prevalence of antibodies to infectious bovine rhinotracheitis, parainfluenza 3, bovine respiratory syncytial, and bovine viral diarrhea viruses in cattle in Saskatchewan and Alberta / J.K. Peter, E. Lori // Can. Vet. J. – 1990. – Vol. 31. – № 12. – P. 815–820.
37. Burroughs A.L. Isolation of myxovirus parainfluenza 3 from cattle with respiratory diseases // J. Am. Vet .Med. Assoc. – 1967. – Vol. 150. – № 2. – P. 172–177.
38. Morein B. Immunity against parainfluenza-3 virus in cattle; immunoglobulins in serum / B. Morein // Infect Immun. – 1973. – Vol. 8. – № 4. – 650–656.
39. Вирусные болезни животных / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина // ВИНИТИБП: М. – 1998. – 928 с.
40. Immune Responses of Dairy Cattle to Parainfluenza-3 Virus in Intranasal Infectious Bovine Rhinotracheitis-Parainfluenza-3 Virus Vaccines / [A.L. Burroughs, J.L. Morrill, J.L. Bostwick et al.] // Can. J. Comp. Med. – 1982. – Vol. 46. – № 3. – P. 264–266.
41. Острые респираторные вирусные инфекции крупного рогатого скота в Свердловской области / [О.Г. Петрова, А.Т. Татарчук, Н.Л. Сапожникова и др.] // Ветеринария. – 2002. – № 2. – С. 14–15.
42. Активность препаратов в отношении вируса ВД КРС / [Т.И. Глотов, А.Г. Глотов, Т.В. Белкина и др.] // Ветеринария. – 2005. – № 8. – С. 26–28.
43. Хахов Л. Применение аэрозолей йодинола для профилактики респираторных болезней телят / Л. Хахов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2009. – № 5. – С. 52–53.
44. Федюк В.И. Лечение и профилактика респираторных болезней телят / В.И. Федюк, А.С. Лысухо // Ветеринария. – 1997. – № 8. – С. 20–23.
45. Препарат фоспренил подавляет размножение вирусов диареи и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота в чувствительных культурах клеток / [С.В. Ожерелков, Р.В. Белоусова, Л.Л. Данилов и др.] // Вопросы вирусологии. – 2001. – № 5. – С. 43–45.
46. Орешкин А.С. Профилактика и терапия при пневмогастроэнтеритах / А.С. Орешкин, В.В. Пономарев // Ветеринария. – 2001. – № 2. – С. 12–13.

Контроль и меры борьбы с наиболее опасными вирусными респираторными болезнями молодняка крупного рогатого скота

Л.Е. Корниенко, Л.Н. Корниенко

В статье рассматривается современная эпизоотическая ситуация, особенности течения, профилактики и борьбы с тремя наиболее значимыми инфекционными факторными вирусными болезнями – вирусной диареей, парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом крупного рогатого скота. Кроме использования современных препаратов для лечения и профилактики этих инфекций развитые страны при инфекционном ринотрахеите используют маркерные вакцины и соответствующие диагностические препараты для выявления животных-носителей полевого вируса с последующим забоем, при вирусной диарее животных-носителей выделяют из стада и убивают.

Ключевые слова: вирусная диарея, парагрипп-3, инфекционный ринотрахеит, лечение, профилактика, маркерные вакцины, серологический мониторинг.

Control and measure eradication with most dangerous viral respiratory diseases calfs

L. Kornienko, L. Kornienko

In the article the questions contemporary epizootic situation peculiarity course, prevention and eradication with three most meaningful infectious factor viral diseases bovine viral diarrhea viruses in cattle, parainfluenza 3, infectious bovine rhinotracheitis. Except usage contemporary preparation for treatment and prevention this infections developed countrys at infectious bovine rhinotracheitis use marker vaccine and diagnostic prepation for revelation animals-bearer field virus with following slaughter, by viral diarrhea viruses in cattle animals-bearer remove from herd with following slaughter.

Webs keys: bovine viral diarrhea viruses in cattle, parainfluenza 3, infectious bovine rhinotracheitis, treatment, prevention measures, marker vaccine, serologic monitoring.

УДК 619:636.7:612.13:616.61

КРИШТОФОРОВА Б.В., д-р вет. наук;
СТЕГАЙЛО-СТОЯНОВА О.В., аспірантка. Symetroli@mail.ru
Південний філіал Національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет»

МОРФОЛОГІЯ ЛАНОК МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НИРОК У ЦУЦЕНЯТ СОБАК

Досліджували ланки мікроциркуляторного русла (МЦР) нирок у цуценят собак новонародженого і молочного періодів. Встановили, що стінки, як і поперечник ланок МЦР, мають неоднакову структуру. Особливо змінюється товщина середньої оболонки за рахунок динаміки кількості міоцитів і наявності еластичних волокон. Доведено, що найтоншу стінку і поперечник мають капіляри клубочків. Наразі поперечник приносної клубочкової артеріоли удвічі більший виносної, за винятком таких, що містяться у юкстамедулярних клубочках. У мозковій зоні виявляються множинні артеріоло-венулярні петлі. У сполучнотканинній капсулі нирки МЦР містить всі ланки, а для миски властиві більше капілярні мережі та їх сплетення, розміщені серед магістралей артерій і вен.

Ключові слова: капілярні петлі, мікроциркуляторне русло нирок, мозкова зона, нирки, ниркові клубочки, приносна клубочкова артеріола цуценят собак.

Нирки ссавців забезпечуються кров'ю лише від ниркової артерії, в яку вона надходить з черевної аорти. Ниркова артерія галузиться на міжчасткові, дугові, міжчасточкові артерії, від яких беруть початок аферентні (приносні) артеріоли клубочків. Артеріола галузиться на капіляри, які, утворюючи клубочок, потім з'єднуються в еферентну (виносну) артеріолу. Поперечник аферентної артеріоли більший еферентної, що створює особливі умови для клубочкової фільтрації первинної сечі. Еферентна артеріола, у свою чергу, галузиться на капіляри, що обплітають канальці нефрону, у подальшому утворюючи венули. З'єднуючись, останні утворюють міжчасточкові, дугові, міжчасткові вени, і, зрештою, ниркову вену, що впадає в каудальну порожнисту [1,2,3]. Відомостей же про структуру ланок мікроциркуляторного русла нирок у цуценят собак новонародженого і молочного періодів в науковій літературі ми не виявили.

Мета досліджень – з'ясувати особливості структури і динаміку поперечника ланок МЦР нирок у цуценят собак 1-40 добового віку.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували нирки цуценят собак, (1,5,10,15,20,30,40-добові, n=35), яких відбирали від безпородних сук віком 3–4 роки, масою тіла до 25 кг, вирощених за загальноприйнятою технологією Дослідження ланок МЦР з попередньою ін'єкцією судин нирок контрастною масою (чорна туш на 3% желатині) через ниркову артерію, а також гістотопограм, забарвлених гематоксиліном і еозином, проводили на базі науково-виробничої лабораторії ветеринарної неонатології кафедри анатомії і фізіології тварин НУБ і П України «КАТУ».

Результати досліджень та їх обговорення. Ланки МЦР паренхіми і строми нирок утворені артеріолами, прекапілярами, капілярами, посткапілярами і венулами, структура й галузування яких мають свої особливості, залежно від тканинних компонентів зон органа. Перші ланки МЦР – артеріоли містять три оболонки. На відміну від артерій, у артеріолах середня оболонка утворена одним-двома шарами міоцитів, розташованих спіралеподібно. Внутрішня оболонка складається з ендотеліальних клітин та базальної мембрани, тонкого підендотеліального шару і ледве помітної внутрішньої еластичної. Крім того, в артеріолах нирок цуценят собак, еластична мембрана переривчаста. Міоцити зливаються з перицитами серед невеликої кількості еластичних волокон. Зовнішня еластична мембрана відсутня, а замість неї в артеріолах утворюється пухка волокниста сполучна тканина. У місцях галуження і наявності анастомозів більшість артеріол розташовується у вигляді трикутника, вони галузяться на численні прекапіляри, стінка яких практично одношарова. Ядра ендотеліальних клітин розташовані в шаховому порядку або поруч один біля одного. У стінці прекапілярів виявляються одиночні міоцити. Прекапіляри галузяться на капіляри, стінка яких утворена тільки плоскими ендотеліальними клітинами, з ядрами, розташованими поряд або в шаховому порядку. Перицити (сполучнотканинні клітини) мають форму відростків і знаходяться між пучками базальної мембрани ендотелію. Поодинокі адвентиціальні клітини малодиференційовані і розміщуються зовні від перицитів. Вони оточені аморфною речовиною сполучної тканини, в якій знаходяться тонкі колагенові волокна. Капілярні мережі зливаються в посткапіляри, які містять більше перицитів, ніж капіляри, а їх стінка утворюється вже з 3-4-ядерних ендотеліоцитів. Посткапіляри зливаються у венули, їх стінка чітко поділяється на внутрішню,

середню та зовнішню оболонки і за своєю структурою нагадує перших. Внутрішня оболонка утворена ендотеліоцитами, середня має шари міоцитів, які розташовуються поодиноко. У сполученні венул міоцити розміщуються циркулярно. У зовнішній оболонці містяться фібробласти і пучки колагенових волокон, розташованих у різних напрямах.

Приносна клубочкова артеріола проникає в порожнину капсули нефрону і, розпадаючись на капіляри, утворює мальпігіїв клубочок (рис. 1).

Судинний клубочок утворюють близько 50 капілярних петель, стінка яких утворена фенеструючими ендотеліоцитами. В ендотеліоцитах є пори, що нагадують сито, а зовні розташована базальна мембрана, яка є спільною з епітелієм внутрішнього листка капсули, що складається з 3-х шарів: периферійного (менш щільного), центрального і щільного. В утворенні цих шарів беруть участь эпітеліоцити внутрішнього листка капсули. Ці клітини мають відростки – цитотрабекули (цитоподії), які щільно контактують з базальною мембраною. Завдяки особливостям кровопостачання нирки тиск крові в капілярах судинного клубочка вищий, ніж у капілярах інших органів, що необхідне для підтримки особливого рівня клубочкової фільтрації [4]. У добових цуценят собак поперечник приносної артеріоли (10,94±0,97 мкм) удвічі більший виносної (7,14±0,37 мкм), що сприяє регуляції просвіту приносної клубочкової артеріоли (рис.2). Крім того, з клубочка відтікає крові менше, ніж надходить [2,3]. У приносній артеріолі виявляється більша кількість міоцитів, ніж у виносній. Поперечник приносної клубочкової артеріоли у добових цуценят собак сягає 8,70±0,89, а виносної – 4,89±0,54 мкм, а їх відношення складає 1,78:1. У 5 - добових тварин збільшення поперечника відбувається: приносної – на 6,21, виносної – на 11,25% за співвідношення 1,7:1.

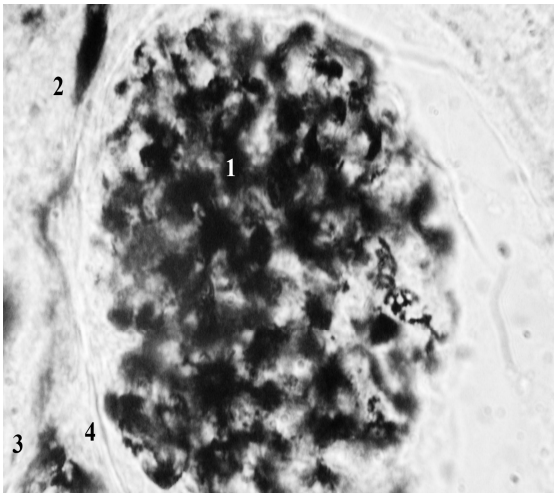


Рисунок 1 – **Гістотопограма (фрагмент) кіркової зони лівої нирки цуценяти собаки (30 діб).** Просвітлений препарат (наливка тушшю на 3% желатині), Біолам ЛОМО, х 600: 1 – судинний клубочок; 2 – приносна артеріола; 3 – виносна артеріола; 4 – капсула клубочка

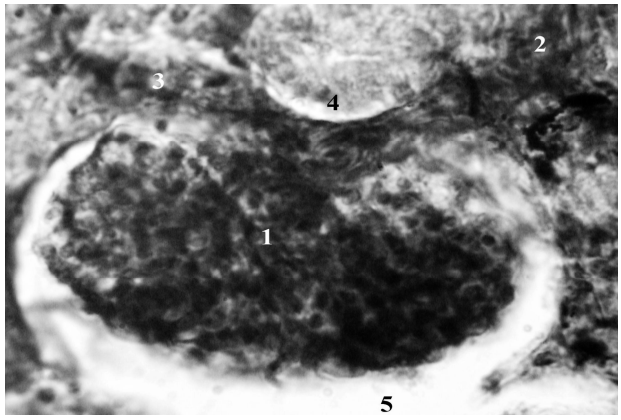


Рисунок – 2 **Гістотопограма (фрагмент) кіркової зони нирки цуценяти собаки (20 діб).** Наливка тушшю на 3% желатині, гематоксилін і еозин, Біолам ЛОМО, х 600: 1 – судинний клубочок; 2 – приносна артеріола; 3 – виносна артеріола; 4 – дистальний звивистий каналець; 5 – капсула клубочка

У 10 - добових цуценят також відбувається зростання поперечника артеріол: приносної – на 41,13, виносної – на 29,96%, відношення яких розширюється і складає 1,81:1. У 15-добових цуценят, порівнянно з тваринами попереднього віку, поперечник приносної клубочкової артеріоли збільшується на 4,22, а виносної – лише на 0,42% за подальшого розширення їх співвідношення 1,91:1. Через 5 діб життя цуценят поперечник артеріол також збільшується: приносної – на 3,97, виносної – на 14,79 %, їх співвідношення дорівнює 1,73:1. У 30-добовому віці у цуценят собак поперечник приносної і виносної клубочкових артеріол зростає менш інтенсивно – на 7,71 і 0,61% відповідно, а співвідношення дещо звужується – до 1,86:1. У 40-добових тварин поперечник приносної артеріоли збільшується – на 7,16, а виносної – на 12,68% за звуження їх співвідношення до 1,77:1. З 1 до 40- добового віку поперечник артеріол збільшується: приносної – на 87,47, виносної – на 88,96%. Найбільш широке

співвідношення артеріол спостерігається у цуценят собак в 15-добовому віці, а найменше – 5 – добових. Інтенсивне зростання клубочкових артеріол відбувається у перші 10 діб життя тварин, на тлі подальшого уповільнення до 15-добового віку. Припустимо, що зміна співвідношення поперечника приносної і виносної артеріол може бути одним із сприятливих чинників порушення сечоутворення. Кількість капілярних петель з віком тварин не змінюється, а збільшення об'єму клубочків відбувається за рахунок зростання середньої оболонки в капілярі. Об'єм судинних клубочків у добових цуценят дорівнює: кіркових – 34,49±4,60 мкм^3; проміжних – 44,85±4,18 ; юкстамедулярних – 181,85±21,56 мкм^3. У перші 5 діб життя у цуценят собак спостерігається зростання всіх клубочків нирок: кіркових - на 34,65, проміжних – на 63,66, а юкстамедулярних – на 52,17%. У 10-добових також відбувається збільшення об'єму клубочків (на 20,40%; 0,50 і 41,07% відповідно). У 20 – добових, навпаки, відбувається зменшення об'єму клубочків: кіркових – на 2,01%; проміжних – на 20,61, юкстамедулярних – на 55,01%. Інтенсивне зростання об'єму клубочків відбувається у 30-добовому віці в цуценят собак (кіркових – на 61,09%, проміжних – 57,67, на тлі зменшення об'єму юкстамедулярних клубочків на 16,08%). У 40-добових тварин, навпаки, відбувається зменшення об'єму кіркових клубочків на 37,56%, а збільшення проміжних – на 7,37 і юкстамедулярних – на 60,97% відповідно.

У кірковій зоні нирок цуценят собак кровоносні капіляри анастомозують один з одним, утворюючи капілярне сплетення навколо клубочків і канальців: щільне – в субкапсулярному і середньому шарі, більш пухке – в юкстамедулярному. Із клубочків кров, об'єм якої зменшується, відтікає виносними артеріолами і прямує далі мережею перитубулярних (міжканальцевих) капілярів, що знаходяться в нирковій кірковій зоні й оточують проксимальні та дистальні звивисті канальці як усіх нефронів, так і петлі Генле кіркових нефронів. Від них відходять ниркові прямі артеріоли, що розміщуються у нирковій мозковій зоні паралельно петлям Генле і збірним трубкам. Вузький низхідний (артеріолярний сегмент) і ширший висхідний (венулярний сегмент), на всьому протязі йдуть паралельно один одному, утворюючи на різних рівнях петлі, що галузяться.

Для мозкової зони нирок характерне галуження дугових артерій у ділянці пірамід. Прямі артерії, що беруть свій початок від дугових, прямують до сосочка нирки, потім розпадаються на прямі артеріоли, кожна з яких, досягаючи його кінця, робить крутий поворот і переходить у вену, паралельно першій, у висхідному напрямку (рис. 3).

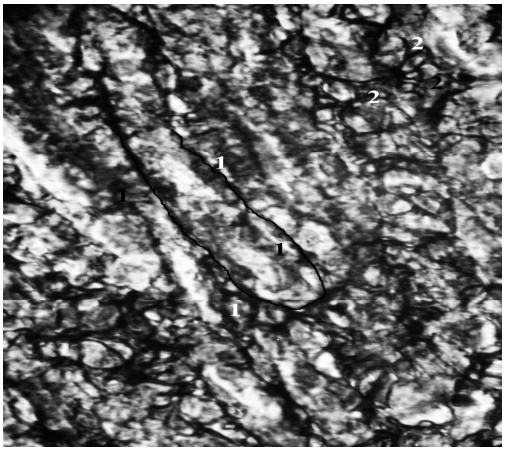


Рисунок 3 – **Гістотопограма (фрагмент) мозкової зони правої нирки цуценяти собаки (10 діб).** Імпрегнація азотнокислим сріблом, Біолам ЛОМО, х 100: 1 – артеріоло-венулярний анастомоз; 2 – артеріола галуження

Кровоносні судини пірамід мозкової зони нирок цуценят собак утворені безліччю витягнутих (між збиральними трубками) довгих ланок МЦР, що мають колоподібну форму. У кожній такій петлі виділяються артеріолярний і венулярний сегменти, між якими розташовуються капілярні мережі. З віком тварин відбувається зростання паренхіми мозкової зони, що зумовлює збільшення відстані між капілярами і артеріоло-венулярними анастомозами. За рахунок більшого поперечника приносної артеріоли в судинному клубочку створюється високий артеріальний тиск, який вирівнюється завдяки артеріоло-венулярним анастомозам, що виконують функцію перерозподілу крові в процесі утворення вторинної сечі [2,4]. Отже, майже вся кров, що надходить до нирки, проходить через клубочки. Лише невелика її частина може, минувши клубочки, впадати або в капілярну мережу, або безпосередньо у вени через відповідні анастомози.

У капсулі нирки кровопостачання утворене всіма ланками мікроциркуляції, структура і галуження яких характерне для сполучної тканини. Проте артеріоли і венули розташовуються паралельно і утворюють артеріоло-венулярні пари. З віком у цуценят собак спостерігається збільшення товщини капсули, яке відбувається за рахунок зростання сполучної тканини і поперечника ланок МЦР.

Ланки МЦР миски нирок цуценят собак утворені капілярними мережами і сплетеннями, що залягають в її різних шарах. Особливістю МЦР є наявність великої кількості капілярів у товщі і на поверхні адвентиції, а також еластичних волокон. З віком тварин у цуценят собак окрім зростання сполучної тканини в мисці відбувається збільшення відстані між септами і поперечником капілярів.

У поверхневій ділянці кіркової зони містяться поверхневі міжчасточкові вени, що вливаються в зірчасті вени. Такі зірчасті сплетення вен розподілені по всій поверхні нирки. З центру сплетення відходить міжчасточкова вена у систему дугових вен. У глибоких шарах кіркової зони виявляють глибокі міжчасточкові вени, які також з'єднуються в дугові. Між обома формами міжчасточкових вен залишається зона мозкової зони, що не містить вен. Дугові вени на межі кіркової та мозкової зон утворюють крупнокоміркове сплетення, розташоване в ниркових стовпах, і формують міжчасткові вени, що йдуть паралельно однойменним артеріям, які, зливаючись, утворюють ниркову вену.

Висновки. Ланки МЦР нирок цуценят собак мають свої особливості галуження, поперечника і структури стінок. Приносна клубочкова артеріола галузиться до капілярів, утворюючи клубочок. Збільшення всіх параметрів ниркових клубочків відбувається у 10- і 15-добовому віці цуценят, після якого настає зменшення у 20-добовому. Найширше співвідношення приносної і виносної клубочкових артеріол відбувається у 15 - добовому віці тварин, а найменше – у 5-добовому. Інтенсивне збільшення поперечника клубочкових артеріол характерне для тварин у перші 10 діб життя з подальшим уповільненням до 15-добового віку. В мозковій зоні міститься безліч артеріоло-венулярних петель, кожна з яких має довгу пряму артеріолу, що біля апікального відділу ниркового сосочка робить крутий поворот, переходячи у зворотному напрямку у венозну мікросудину, пов'язану з аркадною веною. З віком тварин кількість капілярних петель не змінюється, зростання об'єму клубочків відбувається за рахунок поступового збільшення поперечника капілярів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Анатомия собаки и кошки (колл. авторов) / Пер. с нем. Е.Болдырева, И.Кравец.–М.: АКВАРИУМ БУК.–2003.–С. 252-264.

2. Костиленко Ю.П. Ангиоархитектоника коркового и мозгового вещества почек / Ю.П.Костиленко, Хуссейн Азми Махмуд Али // Клінічна анатомія та оперативна хірургія.–Т. 7.– 2008.–№4.–С.44-48.

3. Тыщенко О.Г. Микроциркуляторное русло капсулы почки и цитологический состав центральной лимфы у крыс RATTUS NORVEGICUS с фенотипическим проявлением гена DI / О.Г.Тыщенко, В.В. Асташов // СО РАМН: №1 (115).– 2005.–С.79-81.

4. Шерстюк О.О. Анатомія сечової та статевої систем / О.О.Шерстюк, Т.Ф.Дейнега.– Полтава: 2005.–С.4-15.

Морфология звеньев микроциркуляторного русла почек у щенков собак

Б.В. Криштофорова, А.В. Стегайло-Стоянова

Исследовали звенья микроциркуляторного русла (МЦР) почек у щенков собак новорожденного и молочного периодов. Установили, что стенки, как и поперечник звеньев МЦР, имеют неодинаковую структуру. Особенно изменяется толщина средней оболочки за счёт динамики количества миоцитов и наличия эластических волокон. Доказано, что самую тонкую стенку и поперечник имеют капилляры клубочков. Поперечник приносящей клубочковой артериолы в два раза больше выносящей, за исключением таковых, содержащих юкстамедуллярные клубочки. В мозговой зоне выявляются множественные артериоло-венулярные петли. В соединительнотканной капсуле почки МЦР содержит все звенья, а лоханке присущи больше капиллярные сети и их сплетения, расположенные среди магистралей артерий и вен.

Ключевые слова: капиллярные петли, микроциркуляторное русло почек, мозговая зона, почки, почечные клубочки, приносящая клубочковая артериола, щенки собак.

Morphology of links of microvasculature of kidnueys for puppies of dogs

B. KrishtoforovA, A. Stegaylo-Stoyanova

Investigated the links of microvasculature (MTSR) of kidneys for the puppies of dogs of new-born and suckling periods. Set that walls, as well as the diameter of links of MTSR is had different structure. The thickness of middle shell especially changes due to the dynamics of amount of myocytes and elastic membranes. It is well-proven that the thinnest wall and diameter is had capillaries of glomerulis. Diameter of bringing glomerular arterioles in two times anymore taking away, except for such, containing juxtamedullary glomerular. Plural arteriolo – venulares of loop come to light in a cerebral area. In a renal fibrous capsula MTSR contains all links, and for a renal pelvis capillary networks and their interlacements, are inherent only, among the highways of arteries and vens.

Key words: bronging glomerular arterioles, capillaries of glomerulis, cerebral area, microredsculature of ridneys, rogneus, puppies of dogs.

УДК 636.92.085.55:619:614.7/.9

ЛОБКО В.В., аспірант**;**
ЛЯСОТА В.П., д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА ЯКОСТІ КОМБІКОРМУ ДЛЯ ГОДІВЛІ КРОЛІВ В УМОВАХ СВАТ „АГРОКОМБІНАТ „КАЛИТА" КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

У процесі дослідження органолептичних показників якості комбікорму, який використовують для годівлі кролів в умовах СВАТ „Агрокомбінат „Калита" Київської області, установлено, що вони в цілому відповідали санітарно-гігієнічним вимогам, за винятком підвищеної кількості вологи – на 0,7 %. Комбікорм, який використовують для годівлі кролів, за показниками вмісту токсичних елементів, мікотоксинів, пестицидів і питомої активності радіонуклідів відповідає „ Відомчим нормам технологічного проектування ", за винятком вмісту цинку, його концентрація перевищувала норму на 56 %.

Ключові слова гігієнічна оцінка, крільчатник, комбікорм, токсичні елементи, органолептичні показники, продуктивність, корм, хімічний склад.

Забезпечення сільськогосподарських тварин якісними кормами є однією з найголовніших умов для здійснення фізіологічних процесів в організмі, які забезпечать нормальний стан здоров'я і високу продуктивність тварин [1].

Стан якості корму викликає занепокоєння через неконтрольоване використання пестицидів та гербіцидів для підвищення врожайності сільськогосподарських культур. Особливо гостро стоїть проблема санітарно-гігієнічної якості кормів у тваринництві [2, 3]. Перебіг багатьох захворювань сільськогосподарських тварин, особливо кишкових, супроводжується змінами pH середовища кишечнику, внаслідок згодовування недоброякісних кормів, особливо в зимовий період та згодовування кормів, які призначені для інших тварин, або інших вікових груп, що призводить до порушення балансу в організмі. Використання недоброякісних кормів сприяє виникненню й поширенню інфекційних та інвазійних, захворювань, інтоксикацій через зміну його хімічного складу, вмісту токсичних речовин, мікотоксинів, пестицидів та радіонуклідів. Із усіх незаразних захворювань основну групу становлять захворювання органів травлення, що виникають під час годівлі тварин кормами низької якості (мерзлі, плісняві, гнилі, прокислі) [4, 5]. Крім того, багато речовин (ртуть, мідь, цинк, хлор та інші) справляють сильну контактну дію на тканини, чим викликають запалення на місці попадання [6].

Тварини знаходилися в типовому одноповерховому приміщенні, довжиною 108 м, шириною 12, висотою 2,4 м, з одноярусним розміщенням кліток. Клітки розміром 90 см – довжина, 65 – ширина, 45 см – висота, обладнані годівницями і напувалками. Клітки для утримання самок обладнані гніздами для окролів. Клітки з'єднані по чотири у блоки, а блоки утворюють ряди клітковых батарей шириною 180 см. У приміщенні розміщено три батареї. Умови утримання тварин задовільні. У одній клітці утримується п'ять кролів. [7].

Мета роботи – провести санітарно-гігієнічну оцінку якості комбікорму, який використовується для годівлі кролів в умовах СВАТ „Агрокомбінат „Калита" Київської області.

Матеріал і методи досліджень. Частина фізико-хімічних досліджень проведена у проблемній лабораторії імунології сільськогосподарських тварин у складі кафедри гігієни тварин та основ ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ. Вміст токсичних елементів, мікотоксинів, пестицидів і питомої активності радіонуклідів визначали в сертифікованій лабораторії «Київоблтестстандартметрологія» м. Біла Церква, з використанням атомно-абсорбційного спектрофотометра PERKIN ELMER,AANALIST 100; фотоелектроколориметра КФК-3; аналізатора ртуті Юлія 2М; бета-гамма радіометра РИ-БГ, газового хроматографа Цвет–500. Науково-виробниче дослідження проводили у СВАТ "Агрокомбінат „Калита" Броварського району Київської області.

Результати досліджень та їх обговорення. Крільчатник обладнано водопроводом, каналізацією, припливно-витяжною вентиляцією (осьові вентилятори), яка функціонує цілодобово. Регулювання мікроклімату автоматичне. Гній з-під батарей збирають скребковими транспортерами, скидають у гнойовий канал, а звідти у гноєзбірник, звідки насосом перекачують у транспортні засоби для перевезення на гноєсховища.

Комбікорм доставляється завантажувачем ЗСК-10, далі він перевантажується в розвантажувальний бункер, з якого ланцюговим транспортером засипається у візки, з яких оператор роздає в годівниці. Комбікорм роздається одноразово у вранішню годівлю, по 200 г. Порода кролів у дослідних групах – сірий велетень. На фермі утримують кролів віком до 4-х міс. Система подачі води, яку використовують для напування тварин, централізована (артезіанська свердловина). Для напування кролів використовують соскову поїлку. Зразки комбікорму відбирали з годівниць у кількості 2 кг (табл. 1).

Органолептичні показники якості комбікорму відображено у таблиці 1.

У ході дослідження комбікорму органолептичні показники в цілому відповідали санітарно-гігієнічним вимогам, за винятком підвищеної кількості вологи – на 0,7 %. Але цей показник суттєво не впливав на якість комбікорму, тварини добре поїдали корм. Підвищення рівня вологи пов'язуємо з тим, що корм був відібраний з годівниць, які знаходяться поряд з поїлками, звідки могла частково попадати невелика кількість вологи.

Таблиця 1 – **Органолептичні показники якості комбікорму**

№ п/п	Показник	ВНТП, у процентах	Фактично	Відхилення від ВНТП у процентах
1	Зовнішній вигляд, колір, запах	відповідає набору інгредієнтів	Відповідає набору інгредієнтів	–
2	Наявність плісняви і ознак бродіння	Не допускається	Не виявлено	–
3	Вологість, у проц.	14,5	15,2	104,8
4	Кислотність, град.	5	4,3	–
5	Нерозмелене зерно	1	0,3	–
6	Наявність металевих частин до 0,5 мм з ріжучими краями шпагат, скло	 0,01 Не допускається Не допускається	 – – –	 –
7	Наявність насіння бур'янів	0,25	–	–
8	Ураження комірними шкідниками, ступінь	1	–	–
9	Наявність піску	2	–	–

Вміст токсичних елементів, мікотоксинів, пестицидів і питома активність радіонуклідів в комбікормі для годівлі кролів відображена у таблиці 2.

Таблиця 2 – **Вміст токсичних елементів, мікотоксинів, пестицидів і питомої активності радіонуклідів в комбікормі для годівлі кролів в умовах СВАТ „Агрокомбінат„ Калита" Київської області**

Показники	Значення показника		Відхилення від ВНТП, %
	ВНТП	Фактично	
Вміст токсичних елементів, мг/кг			
свинець	5,0	0,30±0,01	–
кадмій	0,4	0,035±0,02	–
миш'як	1,0	<0,08±0,001	–
ртуть	0,1	0,008±0,002	–
мідь	80,0	23,44±0,78	–
цинк	100,0	156,25±12,10	+ 56
Вміст мікотоксинів, мг/кг			
афлатоксин B_1	0,025	<0,0005±0,0001	–
зеараленон	не доп	<0,05±0,0002	–
T_2 токсин	0,2	<0,02±0,003	–
ДОН	1,0	<0,2±0,01	–
Вміст залишкової кількості пестицидів, мг/кг			
ДДВФ	0,3	<0,01±0,003	–
ГХЦГ - гамма	0,5	<0,0001±0,0002	–
ДДТ та його метаболіти:	0,05	<0,0001±0,0002	–
карбофос	2,0	<0,01±0,003	–
метафос	не доп.	<0,01±0,002	–
базудин	1,20	<0,01±0,003	–
Питома активність радіонуклідів, Бк/кг			
цезію – 137	600,0	<25,9±1,14	–
стронцію – 90	100,	<10,1±0,59	–

На підставі досліджень установлено, що комбікорм, який використовують для годівлі кролів в умовах СВАТ „Агрокомбінат „Калита" Київської області, за показниками вмісту токсичних елементів, мікоток-

синів, пестицидів і питомої активності радіонуклідів в цілому відповідає „Відомчим нормам технологічного проектування", за винятком умісту цинку (його концентрація перевищувала норму на 56 %).

Висновки та перспектива подальших досліджень

1. У процесі дослідження органолептичних показників якості комбікорму, який використовують для годівлі кролів умовах СВАТ „Агрокомбінат „Калита" Київської області, установлено, що вони в цілому відповідали санітарно-гігієнічним вимогам, за винятком підвищеної кількості вологи – на 0,7 %.

2. Комбікорм, який використовують для годівлі кролів, за показниками вмісту токсичних елементів, мікотоксинів, пестицидів і питомої активності радіонуклідів відповідає„ Відомчим нормам технологічного проектування ", за винятком вмісту цинку (його концентрація перевищувала норму на 56 %). Подальші дослідження варто сконцентрувати на визначенні хімічного складу комбікорму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Косяненко О.М. Вплив різних джерел селену в раціоні на гематологічні показники молодняку кролів / О.М. Косяненко // Аграрні вісті. – 2009. – №3 – 4. – С. 13 – 15.
2. Білий Л.А. Кролівництво / Л.А. Білий– Київ: Вища школа, 1977. – С 121 –137.
3. Калашников А.П. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: Справочное пособие/ А.П. Калашников, Н.И. Клейменов, В.Н. Баканов. – М.: Агропромиздат, 1986. – 352 с.
4. Вербицький П.І. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький, П.П. Достоєвський, В.О. Бусол/ За ред. П.І. Вербицького. – К.: Урожай, 2004. – С. 1191.
5. Демчук М.В. Вимоги до розвитку зоогігієнічної науки в Україні на межі тисячоліть/ М.В Демчук // Вет. медицина України. – 2003. – № 6. – С. 35–36.
6. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – С. 491.
7. Ібатулін І.І. Використання селену в рослинництві та тваринництві / І.І. Ібатулін, В.А. Вешинський, В.В. Отченашко. – К.: Фенікс, 2004. – 208 с.

Санитарно-гигиеническая оценка качества комбикорма для кормления кролей в условиях СПАО «Агрокомбинат »Калита» Киевской области

В.В. Лобко, В.П. Лясота

При исследовании органолептических показателей качества комбикорма, который используется для кормления кролей в условиях СПАО «Агрокомбинат »Калита» Киевской области установлено, что в целом они отвечали санитарно-гигиеническим требованиям, за исключением повышеного количества влаги – на 0,7 %. Комбикорм, который используется для кормления кролей, по показателях содержания токсических элементов, микотоксинов, пестицидов и активности радионуклидов в целом отвечает «Ведомственным нормам технологического проектирования», за исключением содержания цинка (его концентрация превышала норму на 56 %).

Ключевые слова гигиеническая оценка, крольчатник, комбикорм, токсические элементы, органолептические показатели, продуктивность, корм, химический состав.

Sanitary-and-hygienic quality rate of mixed fodder for feeding rabbits in conditions of CBAT "agricultural industrial complex "Kalyta" in Kyiv region

V. Lobko, V. Lyasota

During the examination of mixed fodder's quality indices, used for feeding purposes in VPAO "agricultural industrial complex "Kalyta", Kyiv region, the fact of their responding to sanitary-and-hygienic requirements was determined. But the humanity level was exceeded by 0,7 %. Mixed fodder for feeding rabbits responds to the "Standarts of technological progection" by the content of toxic elements, micotoxins, pesticides and specific activity of radyonuclids, despite the high concentration of zinc, which was exceeded by 56 %.

Keywords hygienic quality rate, rabbits houses , mixed fodder, toxic elements, organoleptix indexes, productivity, forage, chemical composition.

УДК 616.34:995.1:636.1

ЛУК'ЯНОВА Г.О., канд. вет. наук

Південний філіал Національного університету природокористування і біоресурсів України „Кримський агротехнологічний університет"

ГАЛАТ В.Ф., д-р вет. наук

Національний університет природокористування і біоресурсів України

АУТОФЛОРА ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ ЗА АСОЦІАТИВНОЇ ІНВАЗІЇ У КОНЕЙ

У статті наведено дані щодо мікробіоценозу кишок та шлунка коней, спонтанно уражених асоціативною інвазією, компонентами якої є личинки шлункових оводів, цестоди підряду *Anoplocephalata* та нематоди родини *Strongylata.* Відмічено значні відхилення в аутофлорі, як наслідок паразитування паразитів, які проявляються у дефіциті біфідофлори, порушенні

між облігатними мікрорганізміми кишок та шлунку: знижена кількість лактобактерій, кишкових паличок, збільшена чисельність ентерококів, клостридій, протею, Характерна поява у них гемолітичних та патогенних властивостей.
Ключові слова: *Gastrophylus, Anoplocephalata, Strongylata*, коні, мікрофлора.

Нормальне функціонування травної системи у тварин забезпечує стан її мікробіоценозу. Встановлено, що за окремих гельмінтозів різко знижується процес травлення і засвоюваність поживних речовин [5]. Багатьма дослідниками відмічено, що за гельмінтозів спостерігається порушення білкового, жирового, вуглеводного та вітамінного обмінів. Суттєву роль у цьому відіграє пригнічувальна дія паразитичних організмів на чисельність та діяльність корисної мікрофлори. При цьому порушується біоценотичний гомеостаз з наступним розвитком дисбактеріозу [7].

Взаємовідносини між співчленами паразитоценозу травного каналу коней, вплив паразитів на мікробіоценотичний склад шлунково-кишкового каналу залишаються майже не вивченими. Встановлення взаємовідносин між паразитами та мікрофлорою травної системи є суттєвим фактором для розробки раціональних методів лікування коней.

Мета роботи: вивчити мікробіоценотичний склад шлунку і кишок коней на фоні асоціативної інвазії, співчленами якої є личинки шлункових оводів, цестоди підряду *Anoplocephalata* та нематоди родини *Strongylata*.

Матеріал та методи дослідження. Вивчення мікропаразитоценозу шлунка та кишок проводили у коней (13 тварин), спонтанно інвазованих личинками шлункових оводів, цестодами підряду *Anoplocephalata* та нематодами родини *Strongylata*. Матеріалом для бактеріологічних досліджень був уміст шлунка, тонких та товстих кишок. Бактеріологічне дослідження проводили протягом 1,5 год після забою тварин. У стерильних умовах готували низку послідовних розведень патологічного матеріалу до 10^9, кожне розведення сіяли в об'ємі по 0,1 мл на МПА (для визначення загальної кількості аеробів), сольовий МПА (стафілококів), середовище Блаурококка (біфідобактерій), кров'яний агар з колістином і натриксовою кислотою (бактероїдів), Вільсон-Блера (клостридій), середовище ВНІІЖ (лактобацил), середовище Ендо (*E.coli*), середовище Чапека (грибів), середовище СР-1 (актиноміцетів). Посіви інкубували в термостаті за температури +37,5°С протягом 16–24 год в аеробних та анаеробних умовах для визначення бактерій, за температури +20…+22°С протягом 4 діб – для грибів, при 28 °С протягом 5–6 діб – для виявлення актиноміцетів.

Для визначення видової належності мікробів у виділених культур вивчали біохімічні та морфологічні властивості загальноприйнятими методами. У ізольованих стафілококів, стрептококів, *E.coli* і протея вивчали гемолітичні властивості та здатність виділяти токсини.

Результати досліджень та їх обговорення. Встановили, що видовий склад мікрофлори кишок та шлунка в інвазованих коней був майже однаковим порівняно з вільними від гельмінтів тваринами [4]. Однак під час ураження паразитами реєстрували суттєві зміни у кількісному співвідношенні мікроорганізмів у травному каналі.

У шлунку неінвазованих коней через високу кислотність шлункового соку в нормі міститься невелика кількість мікроорганізмів, в основному це кислотостійка мікрофлора – лактобактерії, стрептококи, дріжджі, актиноміцети. Загальна кількість мікробів тут складає $15{,}62 \cdot 10^4 \pm 21{,}4$ КУО/г вмісту шлунка. Чисельність мікроорганізмів у вмісті шлунка за видами відображено у таблиці 1.

Таблиця 1 − **Мікробний склад вмісту шлунка коней**

Мікрофлора	Кількість КУО/г вмісту шлунка	
	неінвазовані коні	інвазовані коні
Біфідобактерії	77,7±0,03	39,64±0,02 *
Лактобактерії	53,7±0,04	28,6±0,08 **
Бактероїди	42,43±0,03	19,22±0,05**
Стафілококи	–	24,8±0,13
Стрептококи	$15{,}6 \pm 0{,}04 \cdot 10^4$	$76{,}9 \pm 0{,}03 \cdot 10^4$ *
Клостридії	–	3,6±0,04
Актиноміцети	$0{,}24 \pm 0{,}04 \cdot 10^2$	2,1±0,01 **
Дріжджоподібні гриби	4,77±0,11	3,47±0,08**

Примітка: * – $P \leq 0{,}05$, ** – $P \leq 0{,}01$

Як свідчать дані таблиці 1 мікрофлора шлунка інвазованих коней більш різноманітна, ніж у вільних від гельмінтів. До того ж спостерігається зміна кількісних показників мікробів вмісту шлунка за ураження паразитами. Чисельність біфідо-, лактобактерій та бактероїдів у коней за наявності гастрофілюсів та стронгілят у травному каналі достовірно суттєво знижувалась (майже у 2 рази) порівняно з неінвазованими тваринами і складала: біфідобактерії – 39,64±0,02 КУО/г, лактобактерії − 28,6±0,08 і бактероїди − 19,22±0,05 КУО/г.

На фоні інвазії у шлунковому вмісті коней з'являються нехарактерні бактерії – стафілококи та клостридії, яких з цього відділу травного каналу тварин у нормі не висівали. Відомо, що анаероби клостридії є постійними мешканцями ґрунту. У великій кількості вони потрапляють у шлунково-кишковий канал тварин з кормами. Однак до тих пір, поки у тварин відсутні паразити, або чисельність їх незначна, анаеробна мікрофлора в шлунку та кишках не розвивається [6]. У нашому випадку спостерігали появу у вмісті шлунка мікроорганізмів з роду клостридій у інвазованих тварин, у той час як у вільних від паразитів коней вони були відсутні. Можливо, під час розвитку та росту паразитів вони інтенсивно споживають кисень, тим самим знижуючи його вміст у шлунку, і цим сприяють створенню умов для розвитку анаеробної мікрофлори. До того ж, продукти життєдіяльності гастрофілюсів можливо спричиняють зміну кислотності шлункового соку, що стимулює розвиток кислотонестійкої патогенної мікрофлори.

Одночасно в шлунковому вмісті інвазованих тварин з'являються стафілококи виду *Staph. aureus*. Реєстрували наявність токсичності та гемолітичних властивостей у культур стафілококів, у 95,3% випадків вони викликали гемоліз під час культивування на кров'яному агарі.

Чисельність стрептококів у вмісті шлунка уражених коней зростала в 5,7 разів порівняно з неінвазованими тваринами. Висівали 46 культур стрептококів, які належали до видів *Streptococcus faecalis* (26 культур), *Str. faecium* (12), *Str. pyogenes* (3), *Str. viridans* (3), *Str. haemolyticus* (2). Найбільш патогенним був стрептокок виду *Str. pyogenes* – у 33,3 % випадків мав гемолітичні властивості. Інші культури стрептококів не були патогенними і під час інкубування на кров'яному агарі не спричинювали гемолізу.

Суттєве зменшення актиноміцетів у шлунковому вмісті інвазованих дослідних коней справляє негативний вплив на функціонування травного каналу і в цілому на роботу організму, оскільки вони є продуцентами вітамінів групи В, антибіотичних речовин, ліпідів, ферментів та ін [2, 8].

Значні зміни спостерігали також в аутофлорі кишок коней, інвазованих асоціацією паразитів (табл. 2).

У ході дослідження мікрофлори кишок було відзначено збільшення кількості патогенних мікробів на фоні зниженої чисельності облігатної непатогенної мікрофлори. Видовий склад мікроорганізмів тонких та товстих кишок був майже однаковим у інвазованих і вільних від гельмінтів коней, але чітко простежувалась зміна їх кількісних співвідношень.

Відмічали зменшення чисельності біфідо-, лактобактерій та бактероїдів. Кількість біфідобактерій у інвазованих коней знизилась у 3,2 рази у тонких кишках і в 1,74 − у товстих порівняно з неінвазованими [4]. Кількість лактобактерій скоротилась у 3 рази у тонких кишках і у 14,3 рази у товстих порівняно з вільними від паразитів тваринами.

Таблиця 2 − **Мікробний склад вмістимого кишок інвазованих коней**

Мікрофлора	Кількість КУО/г вмісту кишок	
	тонкий кишечник	товстий кишечник
Біфідобактерії	$2,6\pm0,11\cdot10^{5}$ **	$4,65\pm0,05\cdot10^{8}$ **
Лактобактерії	$2,6\pm0,02\cdot10^{5}$ *	$4,6\pm0,02\cdot10^{9}$ ***
Бактероїди	$0,47\pm0,04\cdot10^{4}$ ***	$3,36\pm0,13\cdot10^{6}$ **
Стафілококи	$9,6\pm0,12\cdot10^{4}$ **	$8,4\pm0,43\cdot10^{5}$ *
Стрептококи	$8,2\pm0,08\cdot10^{3}$ **	$7,3\pm0,16\cdot10^{5}$ **
E.coli	$112,6\pm0,09$ *	$167,4\pm0,27$ **
Клостридії	$4,6\pm0,03$	$28,4\pm0,07$ ***
P. vulgaris	$14,2\pm0,03$	$5,3\pm0,7\cdot10^{2}$ *
Псевдомонади	$1,3\pm0,04$	$8,7\pm0,02$ ***
Актиноміцети	$0,18\pm0,04\cdot10^{2}$ **	$0,42\pm0,05\cdot10^{2}$ *
Дріжджоподібні гриби	$3,97\pm0,14$ ***	$9,54\pm0,14$ **

Примітка: * – $P\leq0,01$, ** – $P\leq0,001$, *** – $P\leq0,05$ порівняно з неінвазованими тваринами.

Спостерігали суттєве зменшення кількості бактерій групи кишкової палички. Порівнюючи з неінвазованими кіньми, їх кількість скоротилась у 6,3 рази у тонкому кишечнику і в 4,7 − у товстому. Причому, 65,3 % виділених культур *E. coli* мали гемолітичні властивості та 30 % з них були патогенними для білих мишей.

У процесі бактеріологічного дослідження вмісту кишок інвазованих коней було виділено 114 культур стафілококів, яких віднесли до видів *Staphylococcus saprophyticus*, *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*. Види *Staphylococcus saprophyticus* та *Staph. epidermidis* були найбільш численними, але непатогенними для білих мишей, і гемолітичні властивості проявились лише у 6,3 % виділених культур. У свою чергу, наявність гемолітичних властивостей у 46,3 % випадків виявляли у стафілококів виду *Staph. aureus*, у 3,6 % культур фіксували патогенні властивості.

Загальна чисельність стафілококів, порівняно з неінвазованими кіньми, була збільшеною і складала $9,6\pm0,12\cdot10^4$ КУО/г вмісту у тонких кишках і $8,4\pm0,43\cdot10^5$ − у товстому кишечнику.

З кишок інвазованих коней ізолювали 57 культур стрептококів, які належали до видів *Streptococcus faecalis* (26 культур), *Str. faecium* (24 культури), *Str. pyogenes* (2), *Str. viridans* (3), *Str. haemolyticus* (2). *Streptococcus faecalis*, *Str. faecium* та *Str. haemolyticus* не мали гемолітичних властивостей, а у *Str. pyogenes* та *Str. viridans* вони були добре виражені. Найбільш патогенними виявились культури *Str. pyogenes* (45 % вивчених культур викликали загибель білих мишей) і *Str. viridans* (25 %). Інші культури під час зараження лабораторних тварин до загибелі не призводили.

Досить показовою є наявність виділених з тонких кишок бактерій з роду клостридій, псевдомонад та протея, яких у неінвазованих коней у цьому відділі не виявляли, що свідчить про дисемінацію патогенних мікробів у верхні відділи кишечнику за паразитарної інвазії. Чисельність цих паразитів у товстому кишечнику також зростала порівняно з вільними від паразитів тваринами.

Таким чином, зменшення чисельності нормальної мікрофлори під дією продуктів життєдіяльності паразитів та їх токсинів призвело до посиленої колонізації кишок і шлунка екзогенними патогенними та умовно-патогенними мікроорганізмами. При цьому мікроорганізми, що аномально розмножуються, продукують небажані продукти метаболізму і створюють умови для дисбактеріозу та інших порушень в організмі інвазованих коней [1, 3].

Висновки. За асоціативної інвазії, співчленами якої є личинки гастрофілюсів, цестоди підряду *Anoplocephalata* та нематоди родини *Strongylata*, у коней змінюється мікробний склад вмісту шлунка та кишок, що проявляється в різкому збільшенні факультативної мікрофлори (стафілококи, стрептококи, протей, клостридії) за значного зменшення індигенної (облігатної) мікрофлори.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абдуллаев Х.С. Формирование паразитарной системы в организме крупного рогатого скота и меры борьбы с паразитозами в Нечерноземной зоне Российской Федерации: автореф. дис. на соиск. науч. степени д-ра вет. наук: спец. 03.00.19 «Паразитология», 16.00.03 «Вет. микробиологогия, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» / Х.С. Абдуллаев. − Иваново, 2007. − 49 с.
2. Гематологические показатели и формирование микробиоценоза желудочно-кишечного тракта телят при использовании пробиотиков / Е.А. Миклаш, Л.С. Кипцевич, М.А. Каврус [та ін.] // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия аграрных наук. − 2004.− № 3. − С. 24−31.
3. Иванюк В. П. Формирование паразитарной системы в организме свиней и меры борьбы с паразитозами в хозяйствах Нечерноземной зоны Российской Федерации: автореф. дис. на соиск. науч. степени докт. вет. наук: спец. 03.00.19 «Паразитология», 16.00.03 «Вет. микробиологогия, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» / В.П. Иванюк. − Иваново, 2006. − 31с.
4. Лукьянова Г.А. Естественный микробиоценоз кишечника у агельминтных клинически здоровых лошадей / Г.А. Лукьянова // Науковий вісник ветеринарної медицини. − Біла Церква, 2009. − Вип. 62. − С.56−59.
5. Матусявичус А.П. Патоморфологические изменения и состав микроорганизмов в кишечнике поросят при смешанном заражении аскаридами и эзофагостомами / А.П. Матусявичус // Материалы ВОГ: Нематоды и нематодозы. − 1980. − В. 32. − С. 64−68.
6. Петров Ю.Ф. Паразитоценозы и ассоциативные болезни сельскохозяйственных животных / Ю.Ф. Петров. − Л., 1988. − 176 с.
7. Раад Х.Р. Количественный состав и свойства микрофлоры пищеварительного тракта при мониезиозах овец: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. вет. наук: спец. 03.00.20 «Гельминтология», 16.00.03 «Ветеринарная микрорбиология, вирусология, эпизоотология и микология» / Х. Р.Раад. − М., 1987. − 17 с.
8. Walker WA. Role of Nutrients and Bacterial Colonisation in the Development of Intestinal Host Defence / W.A. Walker // J. Paediatr. Gastroenterol. Nutr. − 2000. − № 30. − P. 52−57.

Аутофлора желудочно-кишечного канала при ассоциативной инвазии у лошадей

Г.А. Лукьянова, В.Ф. Галат

В статье приведены данные о микробиоценозе кишечника и желудка лошадей спонтанно инвазированных ассоциацией паразитов, компонентами которой являются личинки желудочных оводов, цестоды подотряда *Anoplocephalata* и нематоды семейства *Strongylata*. Отмечены значительные отклонения в аутофлоре, как следствие паразитирования паразитов, которое проявляется в дефиците бифидофлоры, нарушению между облигатными микроорганизмами кишечника и желудка: снижено количество лактобактерий, кишечной палочки, увеличена численность энтерококков, клостридий, протея. Характерно появление у них гемолитических и патогенных свойств.

Ключевые слова: *Gastrophylus, Anoplocephalata, Strongylata*, лошади, микрофлора.

Autoflora of gastroenteric channel at an associative invasion for horses

G. Luk'yanova, V. Galat

In the article information is resulted about the microbiocenosis of intestine and stomach of horse of the vermin spontaneously infested an association, the components of which are larvae of gastric gad-flies, cestodes of *Anoplocephalata* and eelworms of family of *Strongylata.* Considerable rejections are marked in autoflira, as a result of parasitizing of vermin, which shows up in the deficit of bifidobacterium, to violation between the normal microorganisms of intestine and stomach: the amount of lactobacterium is mionectic, collibacillus, the quantity of enterococcus is megascopic, clostridium, proteus. Appearance for them of pathogenic properties is characteristic.

Key words: *Gastrophylus, Anoplocephalata, Strongylata*, horse, microflora.

УДК 619:617. 271:612.11:616-085:636.7

МАТВІЄНКО С.Г., асистент
Білоцерківський національний аграрний університет

СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНИЙ ГЕМОСТАЗ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ І ПЕНТОКСИФІЛІНОМ ЗА ГНІЙНИХ РАН У СОБАК

Наведено результати дослідження адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів за їх АДФ-, колаген- та ристоцетиніндукованої агрегації у собак під впливом різних дезагрегантів, а саме – тіотриазоліну та пентоксифіліну. Показано, що зміни агрегації тромбоцитів мають тісний зв'язок із інтенсивністю перебігу ранового процесу у собак. Встановлено, що включення тіотриазоліну та пентоксифіліну в загальне післяопераційне лікування гострих запальних процесів м'яких тканин у собак приводить до відновлення функціональних властивостей тромбоцитів у більш ранні терміни порівняно з використанням лише мазі "Левосин".

Ключові слова: рана, агрегація тромбоцитів, АДФ-індукована агрегація тромбоцитів, колагеніндукована агрегація тромбоцитів, ристоцетиніндукована агрегація тромбоцитів, тіотриазолін, пентоксифілін, мазь "Левосин".

Хірургічна патологія серед дрібних домашніх тварин досягає 43% від загальної кількості захворювань. Із них 70-80% становлять різного роду механічні пошкодження [1, 2]. Найбільш поширеними ускладненнями останніх є рани і ранова інфекція, на долю яких припадає близько 33% патології хірургічного профілю [3, 4].

Оскільки рановий процес, особливо ускладнений інфекцією і відповідно гнійним запаленням, є багатофакторним, то ефективність лікування залежить від його впливу на більшість патогенетичних механізмів запальної реакції у ранах.

Попередніми дослідниками [5–7] досить детально була вивчена роль коагуляційного гемостазу, кінінів, ендотоксикозу та імунологічних факторів у розвитку і перебігу ранового процесу, що стало підставою для розробки й застосування для лікування гнійних ран гідрофільних композицій, сорбентів та імуностимуляторів.

Однак поза увагою залишилась роль первинної ланки гемостазу. Саме її компоненти, зокрема тромбоцити та ендотеліальні клітини, у першу чергу забезпечують зупинку кровотечі та відновлення судинної стінки, запускають каскад коагуляційних реакцій і продукують власні прозапальні фактори [8].

На початковій стадії активації тромбоцитів провідна роль, поряд із АДФ, належить колагену судин. Адгезія тромбоцитів до колагену безпосередньо або за участю фактора Віллебранда є одним із етапів ефективної відповіді тромбоцитів на пошкодження ендотелію. Крім того, за безпосереднього контакту з бактеріальними клітинами тромбоцити проявляють свої агрегаційні та адгезивні властивості, сприяючи цим самим генералізації інфекційного процесу [9], що викликає глибокі порушення функціонального стану судинно-тромбоцитарної, коагуляційної, фібринолітичної ланок гемостазу чи в їх поєднанні [10].

Зважаючи на сказане вище, вивчення клініко-патогенетичного значення компонентів судинного гемостазу та його корекція за гнійних ран потребують клініко-експериментального обґрунтування.

Мета роботи – вивчення агрегаційних властивостей тромбоцитів у динаміці загоєння гнійних ран у собак у разі застосування мазі „Левосин" у поєднанні з тіотриазоліном і пентоксифіліном.

Матеріал та методи дослідження. Робота виконана на собаках (36 голів) різного віку (1–8 років) та порід з гнійними ранами. Тварин розподілили на контрольну і дві дослідні групи по 12 голів у кожній. Лікування включало ревізію рани, її промивання 3% пероксидом гідрогену і фурациліном 1:5000 з наступним дренуванням із маззю на гідрофільній основі „Левосин". У дослідних групах з метою корекцій тромбоцитарної ланки гемостазу в схему лікування додатково включали: в першій дослідній групі 2,5% розчин тіотриазоліну в дозі 2–4 мг/кг, двічі на добу внутрішньом'язово протягом 4-х діб; у другій − внутрішньовенно 2% розчин пентоксифіліну в дозі 8 мг/кг, двічі на добу.

Для дослідження використовували стабілізовану 3,8% розчином натрію цитрату венозну кров, яку отримували до лікування, на 3, 7 та 14-у добу ранового процесу. Далі отримували багату на тромбоцити плазму (БТП) шляхом центрифугування крові за 1000 об/хв протягом 8−10 хв. Адгезивно-агрегаційну функцію тромбоцитів визначали кількісним методом за M.A. Howard наборами фірми „Ренам" (Росія). Як агреганти використовували розчини АДФ (0,2 мМ), колагену (0,2 %) та ристоцетину (1,5 %), які додавали до 1 мл багатої на тромбоцити плазми у кількості: АДФ – 0,1 мл, колаген – 0,05, ристоцетин – 0,05 мл. Агрегацію реєстрували за зміною оптичної щільності у кюветі з оптичним шляхом 3 мм і довжиною хвилі 500 нм (зелений світофільтр) проти дистильованої води. При цьому вираховували сумарний індекс агрегації тромбоцитів (СІАТ), швидкість агрегації (ШАТ) та індекс їх дезагрегації (ІДТ).

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами клінічних досліджень, представлених нами раніше [11], встановлено, що комбіноване застосування мазі „Левосин" з тіотриазоліном чи пентоксифіліном прискорює очищення ран у середньому в 1,4 та 1,5 рази порівняно з використанням лише мазі „Левосин". Відповідно скорочується і час появи грануляційної тканини в дослідних ранах ($p<0,001$), порівняно з контрольними, у середньому в 1,3 раза.

Аналіз адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів у собак з гнійними ранами під впливом АДФ та колагенової індукції (табл. 1–4) засвідчив їх підвищення ($p<0,01$) порівняно з такими у клінічно здорових тварин. Поряд з цим, посилення АДФ-індукованої агрегації (табл. 1, 2) виявилось компенсованим завдяки збільшенню антиагрегаційних властивостей тромбоцитів, що виражалося у зниженні швидкості агрегації (ШАТ) у 2,7 рази ($p<0,001$) та тенденції до підвищення індексу дезагрегації тромбоцитів (ІДТ) – 5,05±1,17% ($p>0,05$). На третю добу лікування як у контрольній, так і дослідних групах відзначали зниження агрегаційних властивостей тромбоцитів як за АДФ, так і колаген-індукованої агрегації (табл.1–4). Водночас у собак контрольної групи в цей період спостерігали стійкий проагрегантний стан, за якого показник СІАТ з АДФ становив 86,9±2,01% ($p<0,05$), а з колагеном – 89,6±2,11 ($p<0,01$), за норми 72,4±5,61%.

У дослідних групах, тваринам яких додаткового застосовували тіотриазолін чи пентоксифілін, їх активність знизилась у 1,2 і 1,3 рази, відповідно, що у свою чергу вірогідно не відрізнялось від аналогічного показника у клінічно здорових тварин. Водночас у дослідних тварин за АДФ-індукованої агрегації, порівняно з контрольними, у 1,2 та 1,3 рази відповідно була меншою швидкість агрегації. За колаген-індукованої цей показник був зниженим у 3 та 2 рази відповідно.

Таблиця 1 – **Динаміка показників АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів у собак з гнійними ранами** (мазь "Левосин"+тіотриазолін)

Доба	Групи	АДФ		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
Клінічно здорові собаки	n=36	72,4±5,61	0,3±0,02	2,16±0,86
До лікування	n=36	94,7±4,11	0,11±0,014	5,05±1,71
3-я	I (n=12) II (n=12)	86,9±2,01 79,6±1,60**	0,19±0,01 0,16±0,02	4,7±1,45 12,9±1,87**
7-а	I (n=12) II (n=12)	83,2±1,73 77,5±1,42**	0,19±0,02 0,19±0,02	4,6±1,59 12,0±1,80**
14-а	I (n=12) II (n=12)	74,0±2,09 70,8±2,18	0,20±0,01 0,18±0,01	2,0±0,64 4,1±1,23

Примітки: 1. Значення р: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 2. I – контрольна (мазь "Левосин")група, II – дослідна (мазь "Левосин"+тіотриазолін).

Крім того, у плазмі крові тварин, курс лікування яких включав додаткове застосування пентоксифіліну, вірогідне зниження СІАТ за обох індукторів становило $p<0,001$ порівняно із контрольною групою, тоді як в іншій дослідній групі – лише $p<0,01$. Виражений компенсований вплив на агрегаційну функцію тромбоцитів проявили обидва препарати, але за АДФ-індукованої агрегації ІДТ у дослідній групі із тіотриазоліном становив лише 12,9±1,87% ($p<0,01$), тоді як із пентоксифіліном – 15,1±2,08% ($p<0,001$), що є відповідно у 2,7 та 3,2 рази вищим, порівняно з контрольною групою – 4,7±1,44%. Тобто механізм патогенетичного впливу як тіотриазоліну, так і пентоксифіліну на перебіг гнійно-запального процесу полягає у їх дезагрегаційних властивостях.

Таблиця 2 – **Динаміка показників АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів у собак з гнійними ранами** (мазь "Левосин"+пентоксифілін)

Доба	Групи	АДФ		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
Клінічно здорові собаки	n=36	72,4±5,61	0,3±0,02	2,16±0,86
До лікування	n=36	94,7±4,11	0,11±0,014	5,05±1,71
3-я	I (n=12) II (n=12)	86,9±2,01 75,8±1,62***	0,19±0,01 0,15±0,018	4,7±1,45 15,1±2,08***
7-а	I (n=12) II (n=12)	83,2±1,73 74,5±2,04**	0,19±0,02 0,18±0,018	4,6±1,59 13,2±2,16**
14-а	I (n=12) II (n=12)	74,0±2,09 72,8±1,18	0,20±0,01 0,18±0,01	2,0±0,64 5,8±1,20*

Примітки: 1. Значення p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 2. I – контрольна група (мазь "Левосин"), II – дослідна (мазь "Левосин"+пентоксифілін).

Агрегаційний потенціал тромбоцитів на 7-у добу лікування в усіх групах за обох індукторів ще продовжував зменшуватись, однак різниця між показниками СІАТ контрольної та дослідних груп залишалася вірогідною ($p<0,01$). На 14-у добу лікування всі показники СІАТ у досліджуваних групах були наближені до показників клінічно здорових собак.

Сьома доба лікування характеризувалась вірогідно меншим ($p<0,001$) показником ШАТ за індукції тромбоцитів саме колагеном в обох дослідних групах порівняно з контрольною, що свідчить про виражений антиадгезивний вплив зазначених вище препаратів, оскільки швидкість агрегації, особливо колаген-індукованої, переважно відображає адгезивні властивості тромбоцитів [12, 13].

Таблиця 3 – **Динаміка показників колаген-індукованої агрегації тромбоцитів у собак з гнійними ранами** (мазь "Левосин"+тіотриазолін)

Доба	Групи	Колаген		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
Клінічно здорові собаки	n=36	76,8±3,87	0,05±0,01	0
До лікування	n=36	90,2±3,37	0,06±0,016	0
3-я	I (n=12) II (n=12)	89,6±2,11 80,1±1,61**	0,06±0,012 0,02±0,002**	0
7-а	I (n=12) II (n=12)	81,9±1,80 77,5±1,53*	0,05±0,002 0,03±0,002***	0
14-а	I (n=12) II (n=12)	73,9±3,0 73,2±2,07	0,03±0,01 0,03±0,004	0

Примітки: 1. Значення p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 2. I – контрольна група (мазь "Левосин"), II – дослідна (мазь "Левосин"+тіотриазолін).

Крім природних активаторів для дослідження агрегаційних властивостей кров'яних пластинок застосували і екзогенний індуктор агрегації – ристоцетин. Дослідження адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів за його участю виявилося досить інформативним, оскільки дозволило контролювати рівень активності одного з адгезивних білків – фактора фон Віллебранда. Будучи специфічним білком, він забезпечує агрегацію тромбоцитів, провоковану як колагеном, так і ристоцетином [14].

Агрегація тромбоцитів із ристоцетином до лікування (табл. 5 і 6), як і за попередніх активаторів, виявилася підвищеною: СІАТ – 44,9±2,21% (p<0,05) за норми 35,1±3,19%; зниження ШАТ до 0,01±0,005од./хв (p>0,05) за норми 0,03±0,01од./хв, що свідчить про перевагу колаген-індукованої агрегації у разі запальних процесів над ристоцетин-зумовленою. Це, очевидно, пояснюється різким збільшенням рівня фактора Віллебранда в плазмі крові під час травмування судин, який у свою чергу в комплексі з фактором згортання VIII забезпечує досить швидку взаємодію з колагеновими рецепторами кров'яних пластинок.

Таблиця 4 – **Динаміка показників колаген-індукованої агрегації тромбоцитів у собак з гнійними ранами** (мазь "Левосин"+пентоксифілін)

Доба	Групи	Колаген		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
Клінічно здорові собаки	n=36	76,8±3,87	0,05±0,01	0
До лікування	n=36	90,2±3,37	0,06±0,016	0
3-я	I (n=12) II (n=12)	89,6±2,11 75,3±1,46***	0,06±0,012 0,03±0,002*	0
7-а	I (n=12) II (n=12)	81,9±1,80 77,0±1,33**	0,05±0,002 0,03±0,001***	0
14-а	I (n=12) II (n=12)	73,9±3,0 75,2±2,58	0,03±0,01 0,03±0,003	0

Примітки: 1. Значення p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 2. I – контрольна група (мазь "Левосин"), II – дослідна (мазь "Левосин"+пентоксифілін).

Дезагрегаційний ефект тіотриазоліну та пентоксифіліну відмітили вже на 3-ю добу лікування і згідно з показниками ристоцетин-індукованої агрегації. Так, у першій дослідній групі, тваринам якої провели курс дезагрегаційної терапії тіотриазоліном, СІАТ становив 38,3±1,33% (p>0,05). У цей час у другій дослідній з пентоксифіліном цей показник зменшився до 34,8±1,45% (p>0,05) за норми 35,1±3,19%, тоді як у контрольних тварин він становив 41,4±2,0 (p>0,05). Крім того, знижувалися і адгезивні властивості тромбоцитів собак дослідних груп, на що вказувало зменшення ШАТ у 2,6 та 4 рази відповідно порівняно із контрольною групою. Такі зміни в агрегаційних властивостях тромбоцитів пояснюються збільшенням кількості запально-адгезивних білків. Таким чином, за показниками ристоцетин-індукованої агрегації тіотриазолін та пентоксифілін знижують рівень гострофазних білків, до яких належить і фактор фон Віллебранда.

Таблиця 5 – **Динаміка показників ристоцетин-індукованої агрегації тромбоцитів у собак з гнійними ранами** (мазь "Левосин"+тіотриазолін)

Доба	Групи	Ристоцетин		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
Клінічно здорові собаки	n=36	35,1±3,19	0,03±0,01	0
До лікування	n=36	44,9±2,21	0,01±0,005	0
3-я	I (n=12) II (n=12)	41,4±2,0 38,3±1,33	0,08±0,014 0,03±0,002**	0
7-а	I (n=12) II (n=12)	23,9±2,15 20,7±2,01	0,04±0,01 0,03±0,005	0
14-а	I (n=12) II (n=12)	24,9±2,68 25,5±2,17	0,03±0,01 0,03±0,004	0

Примітки: 1. Значення p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 2. I – контрольна група (мазь "Левосин"), II – дослідна (мазь "Левосин"+тіотриазолін).

Поряд з цим стан ристоцетин-індукованої агрегації у собак дослідних груп, який утримувався протягом 7-ми діб, свідчить про ранній і стійкий антиадгезивний ефект тіотриазоліну та пентоксифіліну.

Отже, застосування тіотриазоліну чи пентоксифіліну за гнійних ран у собак за рахунок їх протизапальних і дезагрегаційних властивостей забезпечує неускладнений перебіг гнійно-запального процесу та прискорює закриття ранового дефекту в 1,5 раза.

Таблиця 6 – **Динаміка показників ристоцетин-індукованої агрегації тромбоцитів у собак з гнійними ранами** (мазь "Левосин"+пентоксифілін)

Доба	Групи	Ристоцетин		
		СІАТ, %	ШАТ, од/хв	ІДТ, %
Клінічно здорові собаки	n=36	35,1±3,19	0,03±0,01	0
До лікування	n=36	44,9±2,21	0,01±0,005	0
3-я	I (n=12) II (n=12)	41,4±2,0 34,8±1,45	0,08±0,014 0,02±0,002***	0
7-а	I (n=12) II (n=12)	23,9±2,15 29,1±2,12	0,04±0,01 0,02±0,005	0
14-а	I (n=12) II (n=12)	24,9±2,68 30,8±2,41	0,03±0,01 0,02±0,003	0

Примітки: 1. Значення р: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з контрольною групою; 2. I – контрольна група (мазь "Левосин"), II – дослідна (мазь "Левосин"+пентоксифілін).

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Перебіг гнійно-запального процесу за ран у собак супроводжується підвищенням ступеня агрегації тромбоцитів з посиленням їх адгезивних властивостей.

2. Корекція гнійно-запального процесу у собак тіотриазоліном чи пентоксифіліном зумовлена їх вираженими антиагрегаційними та дезагрегаційними властивостями.

3. Перспектива подальших досліджень полягає у встановленні патогенетичного взаємозв'язку судинно-тромбоцитарного та коагуляційного гемостазу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх 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.

2. Веремей Э.И. Квантовое излучение при лечении собак с гнойными ранами / Э.И. Веремей, А.И. Коломак // Ветеринария. – 2003. – №5. – С. 53–55.

3. Ханєєв В.В. Вміст фібриногену та активність фібринази у плазмі крові собак при інфікованих ранах і переломах кісток // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 23. – Біла Церква, 2002. – С.213–217.

4. Heldmann E. The association of propofol usage with postoperative wound infection rate in clean wounds: a retrospective study / E. Heldmann, D.C. Brown, F. Shofer // Vet. Surg. – 1999. – №2.– Vol. 28. – P. 256−259.

5. Гемостазіологічні зміни у собак із гнійними ранами залежно від мікробного фактора та методу лікування / М. Рубленко, В. Ханєєв, В. Рухляда та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2004. – №6. – С. 38–40.

6. Рубленко М. Гемостазіологічна та морфологічна характеристика перебігу ранового процесу в собак при різних методах лікування / М. Рубленко, А. Яремчук // Ветеринарна медицина України. – 2005. – №5. – С. 18–20.

7. Рубленко М.В. Корегуючий вплив вірутрициду на медіатори запалення при хірургічній інфекції у свиней / М.В. Рубленко // Ветеринарна медицина України. – 1999. – №9. – С. 27–28.

8. Вознюк В.П. Порушення первинного гемостазу у гематологічних хворих / В.П. Вознюк // Лікарська справа. – 2006. – №7.– С. 3–5.

9. Jernej D Physiological characteristic of platelet / D. Jernej, M. Banovic, L. Cicin-Sain et al. // Psychiatry Res. – 2000. – Vol. 94. – P. 153−162.

10.Левицький В.А. Зміни адгезивних та агрегаційних властивостей тромбоцитів при лікуванні гострих запальних процесів м'яких тканин щелепно-лицевої ділянки у порівняльному аспекті / В.А. Левицький, О.Т. Білоус, І.В. Білоус // Галицький лікарський вісник. — 2006. – Т. 13, №1.– С. 35–37.

11.Рубленко М.В. Клінічні та гематологічні показники перебігу ранового процесу в собак за комплексного застосування мазі "Левосин" і дезагрегантів / М.В. Рубленко, С.Г. Матвієнко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2008. – Вип. 57. – С. 102–105.

12.Polanowska-Grabowska R. High-speed platelet adhesion under conditions of rapid flow / R. Polanowska-Grabowska, A.R. Gear // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1992. – Vol. 89. − № 13. − P. 5754–5758.

13.Polanowska-Grabowska R. Platelet adhesion to collagen and collagen-related peptide under flow. Rolesofthe integrin, GPVI, and Src Tyrosine Kinases / R. Polanowska-Grabowska, J.M. Gibbins, A.R.L. Gear // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2003. – Vol. 23. – P. 1934−1940.

14.LaDuca F.M. Platelet-collagen interaction: inhibition by ristocetin and enhancement by von Willebrand factor-platelet binding / F.M. LaDuca, R.E. Bettigole, W.R. Bell et al. // Blood. – 1986. – Vol. 68. − № 4. – P. 927−937.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз и его коррекция тиотриазолином и пентоксифилином при гнойных ранах у собак

С.Г. Матвиенко

В работе представлены результаты исследования адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов при их АДФ-, коллаген- и ристоцетининдуцированной агрегации у собак под воздействием разных дезагрегантов, а именно – тиотриазолина и пентоксифилина. Показано, что изменения агрегации тромбоцитов имеют тесную связь с интенсивностью

хода ранового процесса у собак. Установлено, что включение тиотриазолина и пентоксифилина в общее послеоперационное лечение острых воспалительных процессов мягких тканей у собак ведет к возобновлению функциональных свойств тромбоцитов в более ранние сроки в сравнении с использованием только мази “Левосин”.

Ключевые слова: рана, агрегация тромбоцитов, АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов, коллагениндуцированная агрегация тромбоцитов, ристоцетининдуцированная агрегация тромбоцитов, тиотриазолин, пентоксифилин, мазь “Левосин”.

Primary haemostasis and its correction thiotriazoline and pentoxifylline at purulent wounds at dogs

S. Matvienko

In this study shown results of research adhesive-aggregative properties of blood platelets for ADF-, collagen - and rysthocetin induced aggregations at dogs under the influence of different desaggregatic drags, namely - thiotriazoline and pentoxifylline. It is shown, that changes of aggregation of platelets have a close connection with intensity of a at course wounds process in dogs. Including thiotriazoline and pentoxifylline in the general postoperative treatment of acute inflammatory processes of soft tissues at dogs is established, that, conducts to renewal of functional properties of platelets in earlier terms in comparison with use only ointment “Laevosinum”.

Keywords: Wounds, aggregative platelets, ADF- induced aggregations platelets, collagen induced aggregations platelets, rysthocetin induced aggregations platelets, thiotriazoline, pentoxifylline, ointment “Laevosinum”.

УДК 619:614.31:638.16:543.682

МЯГКА К.С., здобувач
НДІ з лабораторної діагностики та ветсанекспертизи
ХІЦЬКА О.А., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ОКРЕМИХ ЗАБРУДНЮВАЛЬНИХ РЕЧОВИН У МЕДІ

Наведені дані моніторингових досліджень меду бджолиного згідно з Планами державного моніторингу залишкової кількості ветеринарних препаратів та забруднювачів у меді, які передбачають визначення забруднювачів груп *А6*[1] (хлорамфенікол), *В1*[3], *В1*[5] (антибіотики), *А6*[2] (нітрофурани), *В1*[4] (сульфаніламіди) та *В1*[6] (антигрибкові препарати). Результати досліджень показують, що у 2004р. найчастіше виявлялися у меді залишки антибіотиків, що складало 66,7 % від досліджених проб, у 2005 та 2006 рр. – сульфаніламіди (відповідно 20,2 і 5,4 %), 2007 – хлорамфенікол (5,0 %), у 2008р. – нітрофурани (17,9 %). Частота виявлення позитивних проб у 2004 році складала 36,7 % від загальної кількості досліджених проб, 2005 – 6,6, 2006 – 2,2, 2007 – 1,5 та у 2008р. – 3,6 %.

Ключові слова: мед бджолиний, моніторинг, забруднювальна речовина, антибактеріальні препарати, нітрофурани, антигрибкові препарати.

З метою розширення ринків збуту меду українського виробництва, у тому числі до країн ЄС, Державним комітетом ветеринарної медицини України проводиться робота щодо гармонізації вітчизняного законодавства з питань ветеринарної медицини до вимог ЄС та СОТ [1]. Наявність Планів державного моніторингу залишкової кількості ветеринарних препаратів та забруднювачів у меді є однією з умов отримання права на експорт меду до країн Європейського Співтовариства.

Як результат співпраці Державного комітету ветеринарної медицини України і Генерального директорату Європейської Комісії з питань захисту здоров’я та прав споживачів (ГД "САНКО") вперше в історії існування України, як самостійної держави, спеціальним рішенням Європейської Комісії від 29.04.2004, № 2004/432/ЄС були схвалені Плани державного моніторингу залишкової кількості ветеринарних препаратів та забруднювачів у меді, а українським виробникам було дозволено здійснювати експорт продукції бджільництва до країн-членів ЄС [2–4]. З одного боку, зазначене дає можливість для України розширити ринки збуту, з іншого – це величезна відповідальність, перш за все бджолярів, за якість та безпечність продукції, яка повинна відповідати жорстким вимогам ЄС, у тому числі Директив 96/22/ЄЕС та 96/23/ЄЕС, Постанови Ради (ЄС) 2377/90 [5, 6].

Під час складання Планів державного моніторингу повинна враховуватися законодавча база тієї чи іншої країни [1, 7]. Аналізується ситуація щодо використання ветеринарних препаратів або інших речовин, які заборонені чи дозволені, їх розподіл та обіг на ринку, а також правила застосування. Вітчизняний «Обов’язковий мінімальний перелік досліджень сировини, продукції тваринного та рослинного походження, комбікормової сировини, комбікормів, вітамінних препаратів та ін., які слід проводити в державних лабораторіях ветеринарної медицини і за результатами яких видається ветеринарне свідоцтво (ф-2)» [8] передбачає визначення у бджолиному меді лише двох антибіотиків: тетрацикліну та стрептоміцину, що значно менше кількості забруднювачів, передбачених Директивами ЄС, які підлягають обов’язковому контролю в Європі.

Відповідно, з метою гармонізації нормативно-правової бази, План державного моніторингу залишкових кількостей ветеринарних препаратів та забруднювальних речовин у меді передбачає поетапне впровадження методик визначення залишків цілої низки забруднювачів.

Мета роботи – провести аналіз моніторингових досліджень меду за Планами державного моніторингу залишкової кількості ветеринарних препаратів та забруднювачів у меді.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для дослідження були проби меду бджолиного; Плани державного моніторингу залишкової кількості ветеринарних препаратів та забруднювачів у меді за 2004-2008 рр. Відбір проб меду проводили відповідно до методичних вказівок щодо відбору зразків для проведення державного моніторингу [9]. Визначення залишкових кількостей забруднювальних речовин у меді проводили в умовах НДІ з лабораторної діагностики та ветсанекспертизи на імуноферментному аналізаторі «*Tecan Sunrise*» виробництва фірми «*Sunrise*» (Австрія) з використанням тест-систем *RIDASCREEN*® (виробництво фірми *R-Biopharm*, Німеччина).

Результати досліджень та їх обговорення. Ухвалений Верховною Радою Закон України "Про Загальнодержавну цільову економічну програму проведення моніторингу залишків ветеринарних препаратів та забруднюючих речовин у живих тваринах, продуктах тваринного походження і кормах, а також у харчових продуктах, підконтрольних ветеринарній службі, на 2009–2014 роки" передбачає поетапне формування системи проведення моніторингу. Перший етап включає створення матеріально-технічної бази для виконання планів державного моніторингу. Заходи щодо моніторингу показників безпеки меду бджолиного почали впроваджувати ще з 2004 року, чому сприяло розроблення відповідних планів на кожен календарний рік. Аналіз річних планів державного моніторингу показав, що у 2004 р. було передбачено дослідження меду на наявність залишкових кількостей ветеринарних препаратів лише двох груп: $A6^1$ (хлорамфенікол) та $B1^3$ (антибіотики тетрациклінового ряду) (рис. 1, табл. 1).

У 2005 році кількість досліджуваних показників збільшилася в 3,5 рази, 2006 – у 5, а в 2007-2008 рр. – у 8,5 разів порівняно з 2004 роком.

У останні роки Плани моніторингів передбачали визначення забруднювачів 6 груп: $A6^1$ (хлорамфенікол), $B1^3$, $B1^5$ (антибіотики – тетрациклін, хлортетрациклін, стрептоміцин), $A6^2$ (нітрофурани *AOZ, AMOZ*), $B1^4$ (сульфаніламідні препарати – сульфатіазол, сульфадиметоксин, сульфагуанідин, сульфадіазин, сульфаметоксипіридазин, сульфамеразин, сульфаметазин, сульфаметоксазол, сульфаніламід) та $B1^6$ (антигрибкові препарати – тилозин, ністатин), що все одно значно менше, ніж регламентують директиви ЄС. Щорічне збільшення кількості показників, що підлягали моніторингу, зумовлене поступовим удосконаленням матеріально-технічної бази уповноважених державних лабораторій ветеринарної медицини, розробленням та впровадженням гармонізованих методик досліджень, підвищенням професійного рівня спеціалістів.

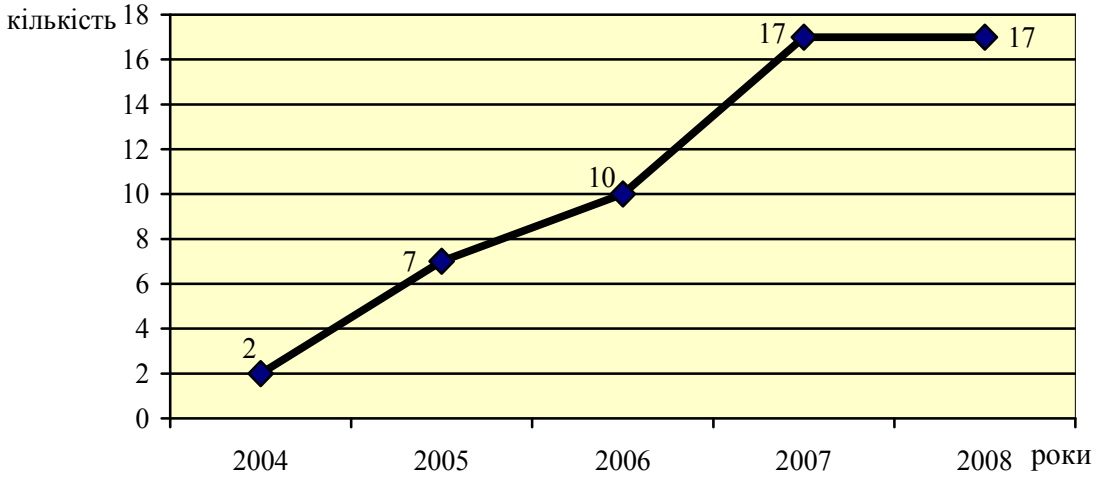


Рисунок 1 – **Кількість досліджуваних показників згідно з річними Планами державного моніторингу**

Таблиця 1 – **Групи досліджуваних показників у меді за Планами державного моніторингу**

Рік	Досліджувана забруднювальна речовина		Досліджено проб		
	група згідно з Директивою 96/23 ЄС	назва	всього	з них позитивні	
				n	%
2004	*A6*[1]	Хлорамфенікол	30	2	6,7
	B1[3]	Антибіотики	30	20	66,7
2005	*A6*[1]	Хлорамфенікол	104	2	1,9
	A6[2]	Нітрофурани	104	2	1,9
		Антибактеріальні препарати:			
	B1[3], *B1*[5]	антибіотики	312	2	0,7
	B1[4]	сульфаніламіди	208	42	20,2
2006	*A6*[1]	Хлорамфенікол	147	2	1,4
	A6[2]	Нітрофурани	294	–	–
		Антибактеріальні препарати:			
	B1[3], *B1*[5]	антибіотики	441	7	1,6
	B1[4]	сульфаніламіди	441	24	5,4
	B1[6]	Антигрибкові препарати	147	–	–
2007	*A6*[1]	Хлорамфенікол	20	1	5,0
	A6[2]	Нітрофурани	52	–	–
		Антибактеріальні препарати:			
	B1[3], *B1*[5]	антибіотики	164	–	–
	B1[4]	сульфаніламіди	820	15	1,9
2008	*A6*[1]	Хлорамфенікол	30	1	3,3
	A6[2]	Нітрофурани	28	5	17,9
		Антибактеріальні препарати:			
	B1[3], *B1*[5]	антибіотики	300	27	9,0
	B1[4]	сульфаніламіди	900	19	2,1
	B1[6]	Антигрибкові препарати	200	–	–

Результати досліджень показують (табл. 1), що у 2004 році найчастіше виявлялися у меді залишки антибіотиків, що складало 66,7 % від досліджених проб, у 2005–2006 рр. – сульфаніламіди (відповідно 20,2 і 5,4 %), 2007 – хлорамфенікол (5,0 %), у 2008р. – нітрофурани (17,9 %).

Мінімальна кількість зразків, що підлягають моніторинговим дослідженням, регламентується директивами ЄС і складає для меду 340 проб. У 2004 році було досліджено лише 60 проб меду, що складало 17,6 % від визначеного мінімуму. У 2005 році моніторингу було піддано 728 проб меду, 2006 – 1470, 2007 – 1056, у 2008р. – 1458 проб, що відповідно у 12,1, 24,5, 17,6, 24,3 рази більше, порівняно з 2004 роком, та в 2–4 рази перевищує мінімальну кількість проб, визначену для моніторингу (табл. 2).

Таблиця 2 – **Співвідношення кількості досліджених та позитивних проб**

Показник	Роки				
	2004	2005	2006	2007	2008
Кількість досліджених проб	60	728	1470	1056	1458
Виявлено позитивних проб: всього	22	48	33	16	52
% до загальної кількості досліджених проб	36,7	6,6	2,2	1,5	3,6

Частота виявлення позитивних проб у 2004р. складала 36,7 % від загальної кількості досліджених проб, 2005 – 6,6; 2006 – 2,2; 2007 – 1,5 та у 2008р. – 3,6 %. Найбільше позитивних проб було виявлено у 2005 та 2008 роках (відповідно 48 та 52 проби), найменше – у 2007 році (16 проб).

Висновки та перспективи подальших досліджень. Моніторингові дослідження меду показали, що найчастіше в ньому виявлялися залишкові кількості антибіотиків та сульфаніламідних препаратів.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні епізоотичного стану пасік щодо інфекційних хвороб бджіл та проведенні аналізу показників безпеки меду, одержаного в різних регіонах України.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Нормативно-правові акти з питань розвитку бджільництва: збірник / Міністерство аграрної політики України та Українська академія аграрних наук. – К., 2000. – С. 123. – (Нормативний документ Міністерства аграрної політики України).

2. Щодо забезпечення виконання Плану державного моніторингу залишкових кількостей токсикантів у меді на 2004 рік: вказівка Головного державного інспектора ветеринарної медицини України (14.04.2004, № 7). – К., 2004 – 17 с.

3. Рішення ЄК від 29 квітня 2004 року № 2004/432/ЄС щодо схвалення планів контролю за залишками, які були надані третіми країнами, відповідно до директиви 96/23/ЄЕС. – 2004. – 7 с.

4. Директива Ради 2001/110/ЄС від 20 грудня 2001 року стосовно меду. – 2001. – 19 с.

5. Директива 96/23/ЄЕС від 29 квітня 1996 року про заходи щодо контролю певних речовин та їх залишкового вмісту в живій худобі та продуктах тваринного походження. – 1996. – 31 с.

6. Директива 96/22/ЄЕС від 29 квітня 1996 року щодо заборони використання певних речовин, що мають гормональну чи тиростатичну дію та β-агоністів. – 1996. – 19 с.

7. Мед натуральний. Технічні умови: ДСТУ 4497:2005. – [Чинний від 2007-01-01]. – К.: Держспоживстандарт України, 2007. – 21 с. – (Національний стандарт України).

8. Обов'язковий мінімальний перелік досліджень сировини, продукції тваринного та рослинного походження, комбікормової сировини, комбікормів, вітамінних препаратів та ін., які слід проводити в державних лабораторіях ветеринарної медицини і за результатами яких видається ветеринарне свідоцтво (ф-2) / Державний департамент ветеринарної медицини України (наказ від 03.11.1998, № 16). – К., 1998. – 127 с.

9. Методичні вказівки щодо відбору зразків для проведення державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у необроблених харчових продуктах, живих тваринах та кормах / Державний департамент ветеринарної медицини України (наказ від 23.03.2006, № 23). – К., 2006. – 18 с.

Анализ мониторинговых исследований некоторых загрязняющих веществ в меде

К.С. Мягкая, О.А. Хицкая

Приведены данные мониторинговых исследований меда пчелиного в соответствии с Планами государственного мониторинга остаточного количества ветеринарных препаратов и загрязнителей в меде, которые включают определение загрязнителей груп *А6*[1] (хлорамфеникол), *В1*[3], *В1*[5] (антибиотики), *А6*[2] (нитрофураны), *В1*[4] (сульфаниламидные препараты) та *В1*[6] (антигрибковые препараты). Результаты анализа показали, что в 2004 году чаще всего выделяли в меде остатки антибиотиков, что составляло 66,7 % от всех исследованных проб, у 2005 та 2006 годах – сульфаниламиды (соответственно 20,2 і 5,4 %), 2007 – хлорамфеникол (5,0 %), в 2008г. – нитрофураны (17,9 %). Частота выявления положительных проб в 2004 году составляла 36,7 % от общего количества исследованных проб, 2005 – 6,6; 2006 – 2,2; 2007 – 1,5 и в 2008г. – 3,6 %.

Ключевые слова: мед пчелиный, мониторинг, загрязнительное вещество, антибактериальные препараты, нитрофураны, антигрибковые препараты.

An analysis of monitoring researches of some soil matters is in honey

K. Mjagka, O. Hitska

Information of monitoring researches of honey of the bee in accordance with Plans state monitoring of remaining amount of veterinary preparations and soil matter in honey, which include determination of soil matter of grup *A6*[1] (khloramfenikol), *B1*[3], *B1*[5] (antibiotics), *A6*[2] (nitrofurany), *B1*[4] (sulfanilamidnye preparations) and *B1*[6], is resulted (antimycotic preparations). The results of analysis showed that in 2004 more frequent than all selected tailings of antibiotics in honey, that was 66,7 % ot all explored tests, at 2005 and 2006 years – sulfanilamidy (accordingly 20,2 and 5,4 %), 2007 is khloramfenikol (5,0 %), 2008 – nitrofurany (17,9 %). Frequency of exposure of positive tests is in 2004 of was 36,7 % ot the common amount of the explored tests, 2005 – 6,6; 2006 – 2,2; 2007 – 1,5 and 2008 – 3,6 %.

Keywords: honey, monitoring, soil matter, antibakterial preparations, nitrofurany, antimycotic preparations.

УДК 619:616.39.1:612.015.31:636.2

ПЕТРЕНКО О.С., аспірант, alexvet2007@rambler.ru
Науковий керівник − д-р вет. наук, академік УААН **ЛЕВЧЕНКО В.І.**
Білоцерківський національний аграрний університет

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ ЗА ПОРУШЕНЬ ФОСФОРНО-КАЛЬЦІЄВОГО ОБМІНУ

Клінічні ознаки гіпокальціємії зумовлені певними граничними концентраціями іонізованого та загального кальцію, що дало змогу виділити певну стадійність її прояву. Порівнюючи показники вмісту ПТГ та загального кальцію за гіпокальціємії, нами відмічена вірогідна обернена кореляція цих показників (r = –0,72). Найвища концентрація ПТГ – 459,6±165,3 пг/мл встановлена за найбільш вираженого клінічного прояву післяродової гіпокальціємії (загальний кальцій 0,70–0,93 (Ca^{++} 0,26–0,31) ммоль/л).

Ключові слова: гіпокальціємія, фосфорно-кальцієвий обмін, паратиреоїдний гормон, $25OHD_3$, мінеральні речовини, гіпофосфатемія, метаболізм, гомеостаз, клінічні ознаки.

Обмін мінеральних речовин є важливою складовою підтримання гомеостазу, хоча розподіл іонів у внутрішньо- і зовнішньоклітинній рідинах дуже нерівномірний. Окрім фізіологічних і суто біохімічних аспектів, це питання має важливе значення для оцінки стану водно-електролітного обміну та діагностики його порушень. Є певні міркування, що баланс переважно внутрішньоклітинних іонів важко оцінити, використовуючи їх позаклітинну концентрацію. Ми поділяємо це

наукове твердження, оскільки стає дещо зрозумілим, чому клінічне значення гіпофосфатемії у корів довгий час залишається предметом обговорень і припущень.

Гостре зменшення неорганічного фосфору плазми звичайно є результатом раптового порушення рівноваги між споживанням фосфору, його втратами та перерозподілом, часом з порушеннями гомеостатичного механізму, що регулює обмін фосфору. Абсолютне значення гіпофосфатемії в такому випадку не зовсім зрозуміле, оскільки у таких тварин також встановлюють гіпокальціємію, гіпоглікемію та гіпомагніємію [1−3]. Така незбалансованість може бути спричинена раптовим підвищенням молочної продуктивності на початку лактації, зменшенням споживання кормів у хворих корів або переміщенням фосфору у клітини після парентерального застосування вуглеводів [4,5].

Помірна гіпофосфатемія (0,64–1,29 ммоль/л) не асоціюється з помітними клінічними симптомами за відсутності інших істотних порушень макроелементів або електролітів [6] і, напевне, зумовлена перерозподілом фосфату між внутрішньо- і зовнішньоклітинними секторами організму без істотних змін його загального обмінного фонду в організмі.

На противагу фосфат-аніону сироватки крові, концентрація переважно позаклітинного катіона – кальцію, і особливо вміст його іонізованої фракції, більш надійно відображає метаболізм цього макроелемента та, певною мірою, гормональну регуляцію цієї константи. Тому необхідно дослідити гормони, що регулюють фосфорно-кальцієвий обмін та провести порівняння клінічних ознак і біохімічних показників гіпокальціємії.

Мета роботи – встановити вміст паратгормону та $25OHD_3$ за клінічної гіпокальціємії та гіпофосфатемії у високопродуктивних корів.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження проводили на 25 коровах голштинської породи віком 4–7 років з середньою продуктивністю 28–36 кг молока та 5-ти сухостійних коровах. Відбір проб крові здійснювали на початку (1–7 днів після отелу, n=14), у середині (54–63 дні, n=5) та наприкінці перших 100 днів лактації (n=6). У сироватці крові визначали вміст загального (в реакції з кальційарсеназо ІІІ) та іонізованого кальцію (методом обмінної абсорбції за Д.Т. Волковим); неорганічного фосфору за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу; магнію з індикатором кальмагітом – наборами реактивів НВФ „Simko Ltd” (м. Львів); вміст $25(OH)D_3$ та паратгормону визначали методом ІФА.

Результати досліджень та їх обговорення. У клінічно здорових сухостійних корів встановлена вища концентрація іонізованого кальцію та неорганічного фосфору порівняно з лактуючими тваринами. У середньому уміст цих макроелементів становив 0,81±0,05 і 1,37±0,07 та 0,64±0,02 і 1,05±0,03 ммоль/л відповідно. Це означає, що інтенсивний ріст плода дає менше навантаження на організм, ніж початок лактації.

Уміст магнію у клінічно здорових сухостійних корів становив 0,68±0,04 ммоль/л (<0,82), що вказує на неадекватне забезпечення організму магнієм, а низький уміст його може сприяти розвитку післяродової гіпокальціємії. Очевидно, це відбувалося тому, що магній необхідний для секреції ПТГ та синтезу $1,25(OH)_2D_3$. Окрім того, за гіпомагніємії нирки і кістки менш чутливі до рецепції ПТГ, оскільки синтез внутрішньоклітинних посередників дії гормону – аденілатциклази і фосфоліпази С знижений [7–9].

В літературі описано три стадії післяродової гіпокальціємії, клінічні ознаки якої пов’язані з певними граничними концентраціями іонізованого та загального кальцію [10,11]. Нами також відмічена подібна стадійність, проте показники вмісту іонізованого кальцію дещо відрізнялися від літературних джерел.

За І стадії (загальний кальцій становить 1,92–2,05 (Ca^{++} 0,62–0,74) ммоль/л) – симптоми хвороби корів не виражені. Тварини стоять, періодично проявляють неспокій, „переступають” тазовими кінцівками.

У ІІ стадії (загальний кальцій 1,40–1,89 (Ca^{++} 0,38–0,69) ммоль/л) [табл. 1] відмічали фібрилярне посіпування м’язів плечового пояса. Якщо не застосовувалося своєчасне лікування препаратами кальцію, процес набував більш гострого перебігу. Корови здебільшого лежали на череві і грудній кістці (стадія грудного залежування), у них чітко проявлявся S-подібний вигин шиї, оскільки голова була вимушено повернута в лівий бік (рис. 1). У тварин відсутній акт ковтання, температура тіла − 37,5–36,2 °С. За аускультації – послаблення серцевих тонів, пульс слабкого наповнення.

ІІІ стадія (загальний кальцій 0,70–0,93 (Ca^{++} 0,26–0,31) ммоль/л) – стадія бокового залежування: корів знаходили у стані сопору та коми, вони не реагували на подразники. У них відмічали зниження больової та відсутність тактильної чутливості, вимушено бокове положення, тахікардію (120 уд/хв), ниткоподібний пульс, акти дефекації та сечовиділення відсутні.



Рисунок 1 – **ІІ стадія гіпокальціємії у корови (S-подібний вигин шиї)**

Поєднання сумісного перебігу гіпокальціємії та гіпофосфатемії після отелення пов'язане, напевне, з тим, що в разі виникнення гіпокальціємії, ПТГ секретується у великій кількості, що підвищує втрати фосфору з сечею і слиною. Уміст його у хворих знижувався до 0,77±0,14 ммоль/л.

Таблиця 1 – **Вміст кальцію, неорганічного фосфору та магнію у сироватці крові лактуючих корів**

Групи тварин			Ca	Ca^{2+}	нР	Mg
			ммоль/л			
Клінічно здорові: сухостійні корови (n=6)		M±m	2,35±0,02	0,81±0,05	1,37±0,07	0,68±0,04
		Lim	2,29–2,38	0,66–0,90	1,16–1,54	0,57–0,80
лактуючі тварини (n=9)		M±m	2,36±0,02	0,64±0,02	1,05±0,03	1,07±0,04
		Lim	2,24–2,44	0,54–0,74	0,97–1,15	0,88–1,17
Стадії гіпокальціємії	I (n=4)	M±m	2,00±0,04	0,68±0,04	1,00±0,04	1,09±0,04
		Lim	1,92–2,05	0,62–0,74	0,90–1,12	0,97–1,18
	II (n=6)	M±m	1,68±0,09	0,52±0,09	0,82±0,12	1,13±0,03
		Lim	1,40–1,89	0,38–0,69	0,48–1,31	1,03–1,23
	III (n=3)	M±m	0,80±0,07	0,28±0,03	0,77±0,14	1,47±0,12
		Lim	0,70–0,93	0,26–0,31	0,54–1,01	1,23–1,61
Клінічний прояв гіпофосфатемії (n=3)		M±m	2,00±0,10	0,52±0,05	0,60±0,06	1,00±0,08
		Lim	1,89–2,21	0,45–0,61	0,48–0,70	0,83–1,10

Клінічний прояв гіпофосфатемії характеризувався тільки залежуванням. Вміст неорганічного фосфору знижений до 0,60±0,06 ммоль/л, ПТГ – підвищений до 142,8±52,9 пг/мл, що утричі більше, ніж у клінічно здорових. Підвищена секреція гормону зумовлює збільшення екскреції фосфору та посилення реабсорбції кальцію [3].

За поєднаного перебігу визначити первинність гіпокальціємії чи гіпофосфатемії досить складно. Є літературні дані, що знижений рівень фосфору швидко підвищується після лікування корів з гіпокальціємією внутрішньовенним введенням лише розчинів кальцію. Це швидке одужання відбувається завдяки зниженню секреції ПТГ, яка зменшує втрати фосфору. Застосування препаратів кальцію є причиною поновлення скорочувальної здатності шлунково-кишкового каналу, яка сприяє абсорбції фосфору кормів та реабсорбції фосфору слини [6].

За даними літератури одним з основних патогенетичних чинників розвитку патології є зниження секреції ПТГ у хворих на гіпокальціємію корів [4]. За результатами наших досліджень у корів з розвитком захворювання рівень ПТГ, навпаки, підвищується і найвищий він є за III стадії хвороби.

У крові корів за гіпокальціємії нами встановлений вищий рівень паратиреоїдного гормону (ПТГ) [табл. 2]. Порівнюючи показники вмісту ПТГ та загального кальцію за гіпокальціємії, нами відмічена вірогідна обернена залежність цих показників ($r = –0,72$; $p<0,01$). Найвища концентрація ПТГ – 459,6±165,3 пг/мл встановлена за найбільш вираженого клінічного прояву післяродової гіпокальціємії (III стадія). Слід зазначити, що тваринам відразу після відбору крові ін'єктували препарати кальцію, оскільки їх стан був дуже тяжким, а прогноз сумнівним.

Для активації надходження у кров кальцію з кісток необхідна не лише достатня кількість ПТГ, але й прояв його активності, який залежить від специфічної взаємодії − гормон + рецептор.

Таблиця 2 – **Вміст $25(OH)D_3$ та паратгормону в сироватці крові корів**

Групи тварин			$25OHD_3$, нмоль/л	ПТГ, пг/мл
Клінічно здорові сухостійні корови (n=6)		M±m	33,75±2,68	24,27±4,21
		Lim	28,68–42,03	10,0–36,29
Клінічно здорові лактуючі тварини (n=9)		M±m	17,79±1,15	42,55±10,07
		Lim	14,73–23,58	10,73–103,68
Стадії гіпокальціємії	I (n=4)	M±m	23,76±3,34	107,89±28,24
		Lim	14,73–29,26	46,35–168,1
	II (n=5)	M±m	25,75±4,15	125,80±37,27
		Lim	13,69–39,74	48,02–245,4
	III (n=3)	M±m	18,99±6,00	459,61±165,31
		Lim	12,38–30,97	130,37–650,35
Клінічний прояв гіпофосфатемії (n=3)		M±m	21,90±4,13	142,83–52,87
		Lim	13,69–26,86	69,3–245,4

Підвищений вміст ПТГ стимулює ниркову канальцієву реабсорбцію магнію і, як наслідок, рівень магнію у крові корів з вираженою післяродовою гіпокальціємією підвищений – 1,47±0,12 (1,23–1,61). Ми не виключаємо можливого підвищення рівня магнію за рахунок його елімінації з клітин у екстрацелюлярний простір, враховуючи конкурентні взаємовідносини кальцію і магнію.

Вміст $25OHD_3$ у сухостійних корів у середньому становив 33,7±2,7 нмоль/л, що майже удвічі більше, ніж у лактуючих (табл. 2). Концентрація цього метаболіту вітаміну D була однаковою у тварин за гіпокальціємії I і II стадій перебігу, у третій – 18,99±6,0 нмоль/л. Зв'язку $25OHD_3$ зі ступенем гіпокальціємії не встановлено, однак величина цього метаболіту є основним критерієм D-вітамінної забезпеченості, оскільки 25OH-гідроксилювання в печінці є винятково субстратозалежним процесом [9].

Висновки. Клінічні ознаки гіпокальціємії пов'язані з граничними концентраціями іонізованого та загального кальцію, що дало змогу виділити певну стадійність її прояву.

За гіпокальціємії корів встановлена вірогідна обернена залежність між вмістом ПТГ та загального кальцію ($r = –0,72$). Найвища концентрація ПТГ – 459,6±165,3 пг/мл встановлена за найбільш вираженого клінічного прояву післяродової гіпокальціємії (у III стадії вміст загального кальцію 0,70–0,93, іонізованого – 0,26–0,31 ммоль/л).

Концентрація $25OHD_3$ у сироватці крові корів на I і II стадіях гіпокальціємії не відрізнялася, на III стадії виявлена тенденція до зменшення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Divers Thomas J. Rebhun`s diseases of dairy cattle / Thomas J. Divers, Simon Francis Peek. – Elsevier Health Sciences, 2nd edition, 2008. – 686 P. (P. 600.)

2. Kaya A. Studies on the aetiology and treatment of hypophosphataemia developed naturally in cattle from Van region of Turkey / A. Kaya, Y. Akgül, N. Yüksek // Medycyna Wet. – 2008. – Vol. 64 (2). – P. 171 – 174.

3. Goff J.P. Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders / J.P. Goff // Vet. Clin. Food Anim. – 2000. – Vol. 16. – P. 319–338.

4. Кондрахин И.П. Послеродовая гипокальциемия коров / И.П. Кондрахин // Вет. медицина України. – 2010. – № 1. – С.17–19.

5. Littledike E.T. Relationship of milk secretion to hypocalcemia in the dairy cow / E.T. Littledike // Dairy Sci. – 1976. – Vol. 59, № 11. – P. 1947 – 1953.

6. Goff J.P. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows / J.P. Goff // Vet J. – 2008. – Vol. 176, Iss. 1. – P. 50–57.
7. Kääntee E. 25-OH-D_3 Concentrations in serum from healthy and paretic postparturient cows / E. Kääntee, P. Kurkela // J Vet Pharmacol and Ther /. – Vol. 5, 1982. – P. 145–146.
8. DeGaris P.J. Milk fever in dairy cows: a review of pathophysiology and control principles / P.J. DeGaris, I.J. Lean // Vet J. – 2008. – Vol. 176, Issue 1. – P. 58–69.
9. Variation of 25-hydroxyvitamin D in sera of healthy and sick cows / V. Spakauskas, I. Klimiene, M. Ruzauskas [et al.] // Biologija. – 2006. – № 4. – P. 80 – 86.
10. Radostits O.M. Veterinary Medicine. A textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Goats and Horses / O.M. Radostits, D.C. Blood, C.C. Gray. – [8th ed.]. – London: Bailliere Tindall, 1994. – P. 1314–1328.
11. THE MERCK VETERINARY MANUAL [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. – Metabolic Disorders: Disorders of Calcium Metabolism: Parturient Paresis in Cows. – Режим доступу: http://www.merckvetmanual.com/, вільний. Назва з екрана. – Мова англ.

Клинико-биохимический статус при нарушениях фосфорно-кальциевого обмена у высокопродуктивных коров
А.С. Петренко
Клинические признаки обусловлены определенными граничными концентрациями ионизированного и общего кальция, что дало возможность выделить стадийность ее проявлений. Сравнивая показатели содержания ПТГ и общего кальция при гипокальциемии, нами отмечена достоверная обратная корреляция этих показателей (r = –0,72). Максимальная концентрация ПТГ – 459,6±165,3 пг/мл установлена при наиболее выраженном клиническом проявлении послеродовой гипокальциемии (общий кальций 0,70–0,93 (Ca^{++} 0,26–0,31) ммоль/л).
Ключевые слова: гипокальциемия, фосфорно-кальциевый обмен, паратиреоидный гормон, 25OHD_3, минеральные вещества, гипофосфатемия, метаболизм, гомеостаз, клинические признаки.

The Stages of the Clinical and Biochemical Indexes of High Productive Cows with Disturbances of the Phosphorus and Calcium Metabolism
A. Petrenko
The stages of the clinical and symptoms of hypocalcaemia were correlated with concentration ionized and total calcium. Hypocalcaemia was characterized the significant negative correlation contents of PTH and total calcium. Highest content of PTH − 456,6±165,3 pg/ml in the parturient hypocalcaemia cows with most severe clinical symptoms (total calcium 0,70−0,93 (ionized 0,26−0,31) mmol/l was conducted.
Key words: hypocalcaema, phoshorus and calcium metabolism, parathyroid hormone, 250 HD_3, mineral matters, hypophosphatemia, metabolism, homeostasis, clinical signs.

УДК: 619:617.25:636.7

ПИРИН Б.В., аспірант
Білоцерківський національний аграрний університет

АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗА ВІСЦЕРАЛЬНОЇ БОЛЬОВОЇ РЕАКЦІЇ У СОБАК СТАРШОГО ВІКУ

Визначено рівень активності регуляторних механізмів в організмі собак різного віку за допомогою спектрального аналізу варіабельності серцевого ритму за різних схем знеболювання хірургічного лікування вісцеральної патології органів. У ветеринарній анестезіології більшість існуючих анестетиків та схем анестезії мають багато недоліків (підвищена токсичність, негативний вплив на життєво важливі системи організму, недоступність анестетиків та ін.). У зв'язку з цим розроблено різні схеми альтернативного анестезіологічного забезпечення з використанням анестетика пропофолу.
Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, біль, вегетативна нервова система, анестезія, собаки.

Вісцеральний біль виникає внаслідок результаті захворювань та дисфункцій внутрішніх органів і їх оболонок (наприклад, парієтальна плевра, перикард, очеревина). Часто вона супроводжується дисфункцією вегетативної нервової системи, що проявляється нудотою, блюванням, зміною артеріального тиску і частоти серцевих скорочень [1].

У дрібних домашніх тварин, порівняно з іншими видами, частота розвитку різноманітної хірургічної патології істотно більша. Головним чином, вона зумовлена травматизмом, який складає близько 42–55 % хірургічно хворих собак [2–6], що у свою чергу вимагає оперативного лікування. У ветеринарній анестезіології більшість існуючих анестетиків та схем анестезії мають цілу низку недоліків (підвищена токсичність, негативний вплив на життєво важливі системи організму, недоступність анестетиків та ін.). На жаль, питанням анестезіологічного забезпечення оперативних втручань та впровадженню нових схем анестезії не приділяється достатньої уваги. У той же час законодавство щодо використання знеболювальних препаратів стало досить жорстким, а це унеможливлює їх використання у практиці широкого загалу ветеринарних спеціалістів. Поряд

з цим, удосконалення техніки оперативних втручань і розширення їх обсягів створює нагальну потребу в надійних, патогенетично обґрунтованих, доступних та економічно виправданих засобах і схемах анестезії. Це, у свою чергу, вимагає урахування типу больової реакції, видових і вікових особливостей організму тварин. Водночас під час застосування знеболювальних засобів суттєва роль відводиться моніторингу анестезованих тварин, оскільки традиційні методи рутинні та недостатньо інформативні. Останнім часом на основі математичного аналізу показників нейровегетативних реакцій [7, 8] на кафедрі хірургії БНАУ за допомогою хірургічного монітора ЮМ–300Р фірми „Ютас" (Україна) було розроблено моніторинг анестезованих тварин за статистичним та спектральним аналізом ритму серця [9]. Нами була досліджена вегетативна реакція організму собак під час наркозу за соматичної і вісцеральної больової реакції [10].

Зважаючи на сказане вище, потребують подальшого вивчення особливості анестезіологічного забезпечення у тварин різного віку за різних типів больової реакції.

Мета роботи – клініко-експериментальна оцінка різних схем анестезіологічного забезпечення оперативних втручань у собак старших вікових груп, що супроводжуються вісцеральною больовою реакцією, за аналізом варіабельності серцевого ритму (ВСР).

Матеріал та методи досліджень. Серед хірургічних маніпуляцій, пов'язаних з вісцеральною больовою реакцією, виконували кесарів розтин, кастрацію сук, спленектомію, резекцію кишечнику у собак, які надходили у хірургічну клініку БНАУ. Групи тварин формували за віком: 5–7 років – по 6 голів у дослідних та контрольних групах; 1–3 роки – по 9 голів відповідно. У контрольних групах для знеболювання застосовували ксилазин (2% Ксила) у дозі 2–4 мг/кг в/м, кетамін 5% – 5–10 мг/кг в/м або в/в. У дослідних групах собак 1–3 та 5–7-річного віку використовували ацепромазин у дозі 0,5–1,0 мг/кг в/м, кетамін 5% – 5–10 мг/кг в/м або в/в та пропофол (1% Рекофол) у дозі 4–7 мг/кг в/в, повільно протягом 1–2 хв [6]. Останній препарат є снодійним і заспокійливим засобом з вираженими анестезувальними властивостями [11, 12]. Через обмежену розчинність у воді його лікарська форма являє собою 10% соєву емульсію [13, 14]. Показники варіабельності серцевого ритму реєстрували згідно з [9] до початку оперативного втручання, під час основної хірургічної маніпуляції за наркозу, накладання швів, на першу і третю доби після операції.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналізуючи отримані дані (табл. 1, 2) видно, що спектральні показники ВСР до операції між дослідними і контрольними групами не мали вірогідної різниці ($p>0,05$).

Компоненти наркозу по-різному впливають на VLF (відображає стан судинного тонусу, системи терморегуляції та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи), причому у 1–3 річних тварин вірогідної різниці між його значеннями у дослідній і контрольній групах не встановлено. Натомість у 5–7-річних у дослідній групі він виявився в 2,4 рази нижчим ($p<0,001$).

Таблиця 1 – **Показники варіабельності ритму серця у 1–3-річних собак за абдомінальних операцій**

Показник	До операції	Під час наркозу	Накладання швів	І доба після операції	ІІІ доба після операції
VLF	433±21,09 459,94±24,39	303,38±26,65 248,24±26,5	192,75±26,55 160,21±22,32	341,33±38,42 300,48±37,62	415,38±14,5 453,52±15,56
LF	221,86±24,67 221,37±21,47	34,5±5,45 80,93±12,5**	34±5,05 99±12,03***	116,67±6,97 120,36±6,78	140±15,2 181,15±18,09
HF	318,67±17,46 324,82±27,23	30,38±6,41 54,9±8,93*	25±4,45 81,51±17,97**	147±12,92 159,15±12,57	110,6±18,5 237,24±20,36***
LF/HF	0,75±0,02 0,66±0,04	1,11±0,08 1,39±0,13	1,37±0,06 1,11±0,1*	0,83±0,03 0,76±0,05	1,26±0,06 0,66±0,043***

Примітки: 1 – чисельник – контроль, знаменник – дослід;
2 – р: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05.

Також вірогідна різниця встановлена поміж показниками LF (пов'язаний з симпатичним впливом та барорецепторним рефлексом): у 5–7-річних – $p<0,001$, у 1–3-річних – $p<0,01$, що можна пояснити різним впливом компонентів наркозу на вегетативну нервову систему (ВНС) залежно від віку собак. За показником HF (парасимпатичний вплив на серце) у 1–3-річних собак різниці не встановлено ($p>0,05$), тоді як у 5–7 річних вона була вірогідною – $p<0,01$. Баланс симпа-

тичних і парасимпатичних впливів (LF/HF) під час операції у всіх групах не мав вірогідної різниці (p>0,05), що вказує на здатність організму балансувати ВНС.

Під час накладання швів не було різниці (p>0,05) між показниками VLF у 1–3-річних, HF та LF/HF у 5–7-річних. За іншими показниками спостерігали вірогідну різницю різного рівня в усіх групах тварин, що свідчить про різний ступінь тривалості наркозу та чутливість до його компонентів у собак.

На першу добу після операції вірогідну різницю встановлено у 5–7-річних тварин, тоді як у 1–3-річних вірогідної різниці не виявлено. Тобто, це свідчить про різний ступінь чутливості ВНС у вікових групах собак за різних схем анестезіологічного забезпечення та, відповідно, відновлення організму після оперативного втручання.

Таблиця 2 – **Показники варіабельності ритму серця у 5–7-річних собак за абдомінальних операцій**

Показник	До операції	Під час наркозу	Накладання швів	І доба після операції	ІІІ доба після операції
VLF	598,64±52,21 614,6±54,3	394,56±50,18 164±28,54**	313,54±54,21 143,57±17,98**	292,86±69,2 400±72	371±57,46 354,33±50,12
LF	236,88±31,55 300,08±30,68	146,29±20,9 51,92±9,06***	139,93±25,97 74,71±13,6*	103,71±12,09 342,33±60,97**	112,8±8,85 177,1±19,95*
HF	224,9±32,76 335,12±36,11*	162,62±33,12 56,16±15,73**	137,42±37 86,86±15,57	112,29±14,6 563,44±92,88***	106,6±10,73 314,5±40,26***
LF/HF	0,96±0,09 0,81±0,09	0,93±0,09 0,94±0,12	1,14±0,14 0,87±0,09	0,93±0,05 0,62±0,12*	1,02±0,06 0,53±0,03***

Примітки: 1 – чисельник – контроль, знаменник – дослід;
2 – p: *–<0,05; **–<0,01; ***–<0,001; решта –>0,05.

На третю добу після операції не встановлено різниці (p>0,05) за показником VLF у 5–7-річних собак, а у 1–3-річних – за VLF, LF. Вірогідна різниця (p<0,001) була у 1–3 та 5–7-річних за HF, LF/HF. Це відповідно вказує про неоднозначну реакцію ВНС у вікових групах собак за різних схем анестезіологічного забезпечення після операції на третю добу, тобто є підставою для врахування віку собак для вибору схем анестезії.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Застосування пропофолу у 1–3-річних собак у комплексі з ацепромазином та кетаміном має менш виражений вплив на ВНС, ніж використання ксилазину з кетаміном, що вказує на адекватність першої схеми щодо рівня больової аферентної імпульсації.

2. У 5–7-річних собак застосування пропофолу з ацепромазином та кетаміном, згідно з результатами моніторингу, забезпечує краще знеболювання, ніж ксилазин - кетаміновий наркоз.

Надалі заплановано вивчення особливостей анестезії у собак різного віку за соматичного болю.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Морган Дж.Э. - мл. Клиническая анестезиология: книга 1-я / Изд. 2-е, испр. – Пер. с англ. / Дж. Э. Морган-мл., С.М. Мэгид– М. – СПб.: Изд - во БИНОМ-Невский диалект, 2001. – 396с.

2. Авраменко Т. О. Лікування травм у собак / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В. Б. Борисевич // Зб. матер. VI міжнар. наук.-практ. конф. 2007 р. : тези доп. – Київ, 2001. – С. 48–51.

3. Авраменко Т. О. Травматизм собак в умовах міста / Т. О. Авраменко // І конференція професорсько-викладацького складу і аспірантів навчально-наукового інституту ветеринарної медицини, якості і безпеки продукції АПК : наук.-практ. конф., 2002 р. : тези доп. – Київ, 2002. – С. 11–12.

4. Авраменко Т. О. Особливості травматизму у собак в умовах великого міста / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В.Б. Борисевич // Наук. вісник нац. аграр. ун-ту. – Київ, 2001. – Вип. 38. – С. 63–67.

5. Борисевич В. Б. Травматична хвороба / В. Б. Борисевич, Б. В. Борисевич, Т. О. Авраменко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2002. – Вип. 21. – С. 27–32.

6. Фасоля В. П. Вікова, нозологічна і порідна структура хвороб собак у місті Житомир / В. П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2004. – Вип. 28. – С. 256–263.

7. Баевский Р.М. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе / Р.М. Баевский, О.И. Кирилов, С.З. Клецкин. – М.: Наука. – 1984.– 219 с.

8. Бояркин М.В. Оценка адекватности анестезиологического пособия с помощью спектрального анализа синусового ритма / М.В. Бояркин, А.Е. Вахрушев, В.Е. Марусанов // Анестезиология и реаниматология. – 2003.– № 4.– С. 7–10.

9. Власенко В. М. Моніторинг анестезованих тварин: метод. рекомендації / В. М. Власенко, С. В. Рубленко. – Біла Церква, 2005. – 32 с.

10. Рубленко М. В. Показники варіабельності серцевого ритму за остеосинтезу та спленектомії анестезованих собак / М. В. Рубленко, Б. В. Пирин / „Проблеми неінфекційної патології тварин”, 18–19 вересня 2008р., Біла Церква, 2008. – С. 105–108.
11. Рубленко С.В. Анестезіологічне забезпечення тварин: Метод. рекомендації / С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2008. – 38 с.
12. James R. Synthesis, biological evaluation, and preliminary structure-activity considerations of a series of alkylphenols as intravenous anaesthetic agents / R. James, J.B. Glen // Med. Chem. – 1980. – № 23. – P. 1350–1357.
13. Watkins S.B. Propofol as an intravenous anaesthetic agent in dogs / S.B. Watkins, L.W. Hall, K.W. Clarke // Vet. Rec. – 1987. – № 120. – P. 326–329.
14. Hall L.W. A clinical trial of propofol infusion anaesthesia in dogs / L.W. Hall, J.P. Chambers // Small Anim. Pract. – 1987. – № 28. – P. 623–627.

Анестезиологическое обеспечение при висцеральной болевой реакции у собак старшего возраста

Б.В. Пирин

Исследован уровень активности регуляторных механизмов в организме собак разного возраста при помощи спектрального анализа вариабельности сердечного ритма на разных этапах операции и в послеоперационный период при висцеральной патологии органов. В ветеринарной анестезиологии у большинства существующих анестетиков и схем анестезии есть целый ряд недостатков (повышенная токсичность, негативное влияние на жизненно важные системы организма, недоступность анестетиков и др.). В связи с этим, установлены разные схемы анестезиологического обеспечения с использованием анестетика пропофола. Наблюдались некоторые отличия в регуляторных способностях вегетативной нервной системы собак разных возрастных групп в зависимости от схемы анестезии.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, боль, вегетативная нервная система, анестезия, собаки.

Anaesthesiology maintenance at a visceral pain reaction at dogs of advanced age

B. Pyryn

Activity level mechanisms of regulation in an organism of dogs of different age by means of a spectral analysis of heart rhythm variability at different stages of operation and during the postoperative period is investigated at a visceral pathology of organs. In veterinary anesthesiology the majority of existing anaesthetics and anaesthesia schemes is variety of disadvantages (the raised toxicity, negative influence on the vital systems of an organism, inaccessibility of anaesthetics, etc.). In this connection, it is established different schemes of anesthesiology maintenance with anaesthetic use propofol. Observed some differences in abilities of regulation of vegetative nervous system of dogs of different age groups depending on the anaesthesia scheme.

Keywords: heart rate variability, pain, vegetative nervous system, anaesthesia, dogs.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

ПІДДУБНЯК О. В., канд вет. наук**;**
ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук;
АНТІПОВ А.А., ГОНЧАРЕНКО В.Г., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ФЕРУМ-ТРАНСФЕРИНОВОГО КОМПЛЕКСУ У КОНЕЙ ЗА НЕМАТОДОЗІВ

Установлено, що в коней за параскарозу та стронгілідозів навіть за сильної інтенсивності інвазії загальноприйняті показники оцінки стану еритроцитопоезу (загальна кількість еритроцитів, уміст гемоглобіну та індекси “червоної” крові*)* істотно не змінюються. Лише у 25 % хворих коней за сильної інтенсивності інвазії проявляється олігохромемія. Однак, показники ферум-трансферинового комплексу змінюються навіть за слабкої інтенсивності інвазії. Про це свідчать підвищені величини вмісту феруму, ЗФЗЗ і НФЗЗ та рівня трансферину в сироватці крові, що, напевне, вказує на елімінацію феруму в кров, порушення окиснення мікроелемента та рецепторного сполучення його з трансферином в ентероцитах.

Ключові слова: гемоглобін, еритроцити, ферум-трансферриновий комплекс, ЗФЗЗ, НФЗЗ, коні, нематодози, параскароз, стронгілідози, трансферин.

Гельмінтози – одна з найактуальніших проблем галузі конярства в Україні. Вони спричинюють зниження працездатності коней, втрату їх племінних якостей і нерідко викликають загибель тварин від кольок, внаслідок інтенсивного зараження паразитами [1, 2]. У коней зареєстровано більше 90 видів гельмінтів, з яких найбільш численною групою є кишкові нематоди, зокрема стронгіліди та параскариди [3, 4]. Паразити часто співіснують в організмі живителя у вигляді змішаної нематодозної інвазії, що призводить до сенсибілізації антигенами гельмінтів, міграції їх личинок і гематофагії нематод [5]. Процеси, що відбуваються в організмі коней за інвазії, призводять до змін клітинного газообміну, який залежить від функціонування ферум-трансферинового комплексу [6, 7]. Його стан вивчений у коней за лептоспірозу і ринопневмонії

[8] та патології печінки й нирок [9, 10]. Щодо інвазійних захворювань, то це питання на сьогодні не вивчено. Тому **мета** нашої роботи і полягала у вивченні змін показників ферум-трансферинового комплексу у коней за нематодозів.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були нежеребні кобили української верхової породи, уражені кишковими нематодозами. Тварин поділили на декілька груп: 1-а − клінічно здорові; 2-а − коні зі слабкою інтенсивністю інвазії гельмінтами родини *Parascaris equorum* (+ − у середньому в 3 краплинах флотаційної рідини до 10 екз. яєць); 3-я − середньою (++ − 11−20 екз. яєць); 4-а − сильною інтенсивністю (+++ − більше 21 екз. яєць). Крім того, у коней 2−4 груп була виявлена слабка інтенсивність ураження (+ – до 50 екз. яєць) гельмінтами родини *Strongylidae* (*S. equinus, S. edentatus, S. vulgaris*).

Яйця гельмінтів у фекаліях виявляли комбінованим методом, стандартизованим Г.О. Котельниковим та В.М. Хрєновим, із використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри зі щільністю 1,3.

У крові коней визначали загальну кількість еритроцитів (пробірочний метод), вміст гемоглобіну (геміглобінціанідний метод), гематокритну величину (центрифугуванням за Шклярем), математично вираховували індекси "червоної" крові − вміст гемоглобіну в еритроциті (*MCH*) та середній об'єм еритроцита (*MCV*); у сироватці крові − вміст феруму, загальну та ненасичену ферумозв'язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ, НФЗЗ), рівень трансферину та насиченість його ферумом (у процентах).

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що кількість еритроцитів у коней другої та третьої груп вірогідно не відрізнялася від клінічно здорових − 8,8±0,18 і 8,5±0,22 Т/л ($p<0,5$). Однак у кобил четвертої групи (сильна інтенсивність інвазії) виявили зменшення "червоних" кров'яних тілець ($p<0,05$; рис. 1). Слід зазначити, що в усіх дослідних тварин кількість їх не виходила за нижню межу норми (6,0 Т/л). Отже, загальна кількість еритроцитів за цих інвазій у коней може істотно не змінюватися.

Іншим показником оцінки стану еритроцитопоезу є визначення в крові вмісту гемоглобіну. Рівень цього кров'яного пігменту у кобил другої й третьої груп у середньому становив 153,5±3,2 і 148,7±4,0 г/л та вірогідно не відрізнявся від величин клінічно здорових. Однак у коней із сильною інтенсивністю інвазії вміст гемоглобіну зменшився до 132,8±4,1 г/л ($p<0,05$; табл. 1). У частини тварин (25,0 %) виявили олігохромемію (107−118 г/л).

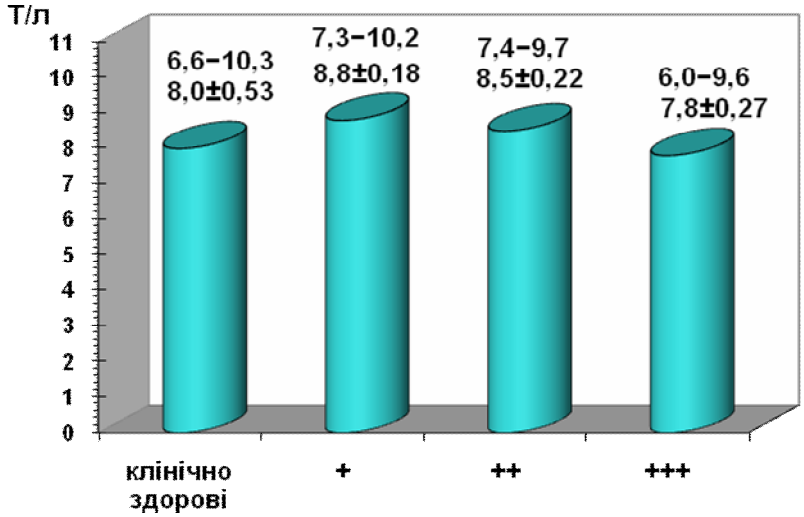


Рисунок 1 − **Кількість еритроцитів у коней за нематодозів**

Гематокритна величина та індекси "червоної" крові (*MCH* та *MCV)* у кобил за різного ступеня інвазованості нематодами вірогідно не відрізнялися від клінічно здорових (табл. 1).

Для більш детальної оцінки стану еритроцитопоезу слід використовувати показники ферум-трансферинового комплексу (ФТК), зокрема рівень феруму, оскільки він виконує провідну роль у процесах трансфузії кисню та карбокислоти у тканинах. Кількість його в сироватці крові коней за слабкої інтенсивності інвазії в середньому становила 42,5±2,5 мкмоль/л, що на 22,4 % більше,

ніж у клінічно здорових. Такі ж величини цього мікроелемента були і в тварин третьої й четвертої груп (табл. 2). Підвищені значення феруму (більше 40 мкмоль/л) встановили у 37,5 %, 27,3 і 40,0 % тварин другої − четвертої груп відповідно, що, очевидно, вказує на посилений гемоліз еритроцитів та надмірну елімінацію феруму в кров внаслідок токсичної дії продуктів життєдіяльності гельмінтів на еритробластичний росток та органи-депо ендогенного пулу мікроелемента.

Таблиця 1 − **Показники гемопоезу у кобил за нематодозів**

Група тварин	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина, л/л	*MCH*, фмоль	*MCV*, мкм^3
1-а (клінічно здорові)	129,0−168,0 143,7±4,3	0,35−0,45 0,41±0,03	0,86−1,93 1,16±0,09	45,7−62,7 53,3±4,0
2-а (інтенсивність інвазії +)	118,0−174,0 153,5±3,2	0,35−0,50 0,44±0,01	0,92−1,32 1,09±0,03	0,9−58,5 50,0±1,1
3-я (інтенсивність інвазії ++)	133,0−170,0 148,7±4,0	0,38−0,47 0,43±0,01	0,96−1,24 1,1±0,03	44,4−59,3 50,1±1,33
4-а (інтенсивність інвазії +++)	107,0−157,0 132,8±4,1 ^{0}	0,32−0,48 0,41±0,01	0,88−1,16 1,03±0,03	42,8−57,4 50,0±1,23

Примітка. ^{0} $p<0,05$ порівняно з тваринами другої групи.

Однак більш об’єктивним критерієм стану метаболізму феруму є ЗФЗЗ, яка свідчить про загальний вміст феруму, його вільну фракцію та рівень трансферину в сироватці крові. Цей показник у коней усіх груп був вірогідно вищим, порівняно з клінічно здоровими, і у тварин із сильною інтенсивністю інвазії (+++) у середньому становив 92,5±4,0 мкмоль/л (табл. 2; $p<0,001$). Очевидно, підвищена ЗФЗЗ вказує на значний цитоліз гепатоцитів (вони є основним депо феруму й місцем синтезу трансферину) та активацію процесів перекисного окиснення ліпідів і гальмування антиоксидантного захисту за рахунок накопичення вільних іонів феруму. Показником останніх є ненасичена ферумозв’язувальна здатність сироватки крові (НФЗЗ), яка свідчить про вільний (незв’язаний з трансферином) пул феруму. Її середні значення у тварин другої та третьої груп мали тенденцію до підвищення порівняно із клінічно здоровими (табл. 2), а в коней за сильної інтенсивності інвазії НФЗЗ була вірогідно вищою (49,1±4,1 мкмоль/л; $p<0,001$), що означає про накопичення токсичного феруму, внаслідок катаболічної дії продуктів життєдіяльності гельмінтів на процеси біотрансформації і детоксикації у клітинах кишечнику, порушення окиснення мікроелемента та рецепторного з’єднання з трансферином в ентероцитах.

Таблиця 2 − **Показники ферум-трансферинового комплексу у коней за нематодозів**

Група тварин	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
1-а (клінічно здорові)	25,6–44,7 34,7±2,5	43,1–100,2 64,0±3,5	12,1–57,2 29,7±2,7
2-а (інтенсивність інвазії +)	25,6−58,8 42,5±2,5 ^{x}	59,3−109,8 74,4±3,1 ^{x}	13,0−51,0 31,9±2,2
3-я (інтенсивність інвазії ++)	31,4−48,8 39,3±1,6	54,5−117,9 76,8±4,7 ^{x}	16,6−49,3 37,5±5,6
4-а (інтенсивність інвазії +++)	30,5−52,6 43,4±1,6 ^{x}	60,0−119,3 92,5±4,0 ^{xxx}	22,1−88,8 49,1±4,1 ^{xxx}

Примітка. ^{x} $p<0,05$; ^{xxx} $p<0,001$ порівняно з клінічно здоровими

І все ж, оцінювати стан метаболізму феруму неможливо без визначення вмісту трансферину в сироватці крові та його насиченості ферумом. Рівень цього білка із групи “сидерофілінів” у коней за слабкої та середньої інтенсивності інвазії в середньому становив 3,79±0,21 і 3,44±0,21 г/л відповідно, що вірогідно вище, ніж у клінічно здорових (табл. 3). У тварин четвертої групи (+++) цей показник був підвищений у 1,5 раза, що, очевидно, свідчить про посилену елімінацію цього білка внаслідок порушення структурних елементів гепатоцитів.

Якщо уміст транспортного білка феруму – трансферину був підвищеним, то насичення його мікроелементом практично залишилося без змін (табл. 3). Однак, за більш детального аналізу, коефіцієнт насичення трансферину ферумом перевищував верхню межу норми (50 %) у 68,8 і 63,6 % тварин другої та третьої груп відповідно. Таке перевантаження ферум-трансферинового комплексу для за-

безпечення процесів оксигенації у коней за нематодозів відбувається внаслідок гіперіндукції антитіл, що призводить до утворення надмірної кількості імунних комплексів специфічного та неспецифічного характеру, підсилення цитотоксичної активності та зміни функціонування Т- і В-систем [11].

Таблиця 3 – **Рівень трансферину та насичення його ферумом у коней за нематодозної інвазії**

Група тварин	Біометричний показник	Вміст трансферину, г/л	Насичення трансферину ферумом (у проц.)
1-а (клінічно здорові)	Lim M ± m	1,3−4,5 2,81±0,16	36,9−77,6 55,35±3,4
2-а (інтенсивність інвазії +)	Lim M ± m	2,65−4,9 3,79±0,21 ^{xx}	37,9−78,6 57,3±2,5
3-я (інтенсивність інвазії ++)	Lim M ± m	2,4−5,3 3,44±0,21 ^{x}	26,6−69,6 53,6±4,1
4-а (інтенсивність інвазії +++)	Lim M ± m	2,7−5,3 4,14±0,18 ^{xxx}	25,6−66,4 48,3±2,35

Примітка. ^{x} $p<0,05$; ^{xx} $p<0,01$; ^{xxx} $p<0,001$ порівняно з клінічно здоровими.

Проте, у тварин за сильної інтенсивності інвазії виявили тенденцію до зменшення насиченості трансферину ферумом (табл. 3), що вказує на структурні зміни в рецепторному апараті трансферину, який не в змозі повноцінно захоплювати молекулу феруму для транспортування у кістковий мозок та порушення процесів синтезу гемоглобіну.

Висновки та перспективи подальших досліджень. У коней за нематодозів (параскароз та стронгілідози) навіть через сильну інтенсивність інвазії загальноприйняті показники оцінки стану еритроцитопоезу (загальна кількість еритроцитів, уміст гемоглобіну та індекси "червоної" крові − *MCH* та *MCV)* істотно не змінюються. Лише у 25 % хворих коней за сильної інтенсивності інвазії проявляється олігохромемія (107−118 г/л).

Показники ферум-трансферинового комплексу змінюються навіть за слабкої інтенсивності інвазії. Про це свідчать підвищені величини вмісту феруму, ЗФЗЗ і НФЗЗ та рівня трансферину в сироватці крові, що, напевне, вказує на елімінацію феруму в кров, порушення окиснення мікроелемента та рецепторного з'єднання його з трансферином в ентероцитах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кузьміна Т. До епізоотології стронгілідозів коней в Україні / Т. Кузьміна // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 10–12.
2. Двойнос Г.М. Стронгилиды домашних и диких лошадей / Г.М. Двойнос, В.А. Харченко. – К.: Наукова думка, 1994. – 234 с.
3. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / О.Є. Галатюк. – Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
4. Латко М.Д. Смешанные гельминтозы лошадей в хозяйствах разных климатических зон / М.Д. Латко // Ветеринария. – 2007. − № 2. – 28−31.
5. Петрушко М.П. До питання діагностики та лікування стронгілятозної інвазії коней / М.П. Петрушко, О.А. Лазуренко // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА, 2008. – Вип. 17 (42), ч. 1. − Т. 2. – С. 31–34.
6. 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.
7. Roy C.N. Iron homeostasis: New tales from crypt / C.N. Roy, C.A. Enns // Blood. – 2000. – Vol. 96. – P. 4020−4027.
8. Пиддубняк О.В. Состояние эритроцитопоэза у лошадей со скрытым течением лептоспироза и у герпесвирусоносителей 1 типа ринопневмонии / О.В. Пиддубняк, В.И. Головаха // Уч. записки УО Витеб. гос. акад. вет. медицины. − Витебск, 2008. − Т. 44, вып. 2. − Ч. 2. − С. 127−130.
9. Головаха В.І. Зміни показників гемопоезу у кобил з ознаками гепатопатії / В.І. Головаха, О.В. Піддубняк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. − Вип. 48. − С. 33–36.
10. Зміни біохімічного спектра крові у коней за латентного перебігу нефроанемічного синдрому / [О.В. Піддубняк, В.І. Головаха, Н.В. Вовкотруб та ін.] // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 2 (68). – С. 52–56.
11. Necropsies of eight horses infected with Strongylus equines and Strongylus edentatus / [D.P. Petty, A. L. Lange, A. Verster, S. Hattingh] // J. S. Afr. Vet. Assoc. – 1992. – Vol. 63 (2). – № 6. – P. 66–69.

Изменения показателей феррум-трансферринового комплекса у лошадей при нематодозах
О.В. Пиддубняк, В.И. Головаха, А.А. Антипов, В. Г. Гончаренко

Установлено, что у лошадей при параскарозе и стронгилидозах даже при сильной интенсивности инвазии общепринятые показатели оценки состояния эритроцитопоэза − общее количество эритроцитов, содержание гемоглобина и

индексы “красной” крови существенно не изменяются (только у 25 % больных лошадей при сильной интенсивности инвазии проявляется олигохромемия). Однако показатели феррум-трансферринового комплекса изменяются даже при слабой интенсивности инвазии, о чем свидетельствует увеличение феррума, ОФСС, НФСС и количества трансферрина в сыворотке крови, что, вероятнее всего, указывает на повышенную элиминацию феррума в кровь, нарушение окисления микроэлемента и рецепторного соединения его с трансферрином в энтероцитах.

Ключевые слова: гемоглобин, эритроциты, феррум-трансферриновый комплекс, ОФСС, НФСС, лошади, нематодозы, параскароз, стронгилидозы, трансферрин.

The indexes change of Ferrum-transferrinum complex in horses with nematodosis

O. Piddubnyak, V. Golovakha, A. Antipov, V. Goncharenko

Established, that in horses with parascarosis and strongylidoses during high intensive invasion the common indexes of erythropoesis estimations (total quantity of erythrocytes, content of hemoglobinum and indexes of “red” blood) do not changed essentiality. Only in 25 % of sick horses with high intensive invasion arises oligochromemia. But, the indexes of ferrum-transferrinum complex changed during the low intensive invasion. High maintenance of ferrum, TIBC, UIBC and transferrinum level in blood serum bear witness about that, what probably indicated towards increased of the elimination iron in the blood, the disorder of oxidation the microelement and the receptors connection his with transferrin in the erythrocytes.

Key words: hemoglobine, erythrocytes, ferrum-transferinum complex, TIBC, UIBC, horses, nematodosis, parascarosis, strongylidoses, transferrin.

УДК 619:616.995.132.2-092.19:636.4

ПОНОМАР С.І., канд. біол. наук

ІМУНОБІОЛОГІЧНА ПЕРЕБУДОВА ОРГАНІЗМУ СВИНЕЙ ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Викладено результати вивчення особливостей імунобіологічної перебудови організму свиней за стронгілоїдозної інвазії. Динаміку рівня в периферичній крові еритроцитів, гемоглобіну, лейкоцитів, еозинофілів, лімфоцитів, великих гранулярних лімфоцитів, імуноглобулінів М та G вивчали у поросят, експериментально заражених 4-добовою культурою стронгілоїдозних інвазійних личинок у дозах 40, 70 та 140 тис. екземплярів на голову. За таких умов патогенетичні процеси в макроорганізмові розвивались у відповідь на патогенний вплив стронгілоїд однієї генерації, а також за різної інтенсивності стронгілоїдозної інвазії. Її рівень визначали за кількістю у фекаліях свиней яєць та концентрацією в їх периферичній крові й харкотинні личинок стронгілоїд. Стронгілоїдозні яйця виявляли у фекаліях тварин з 7 до 90-го дня (кінець спостережень), личинок у крові – до 10-го, у харкотинні – до 15-го дня після зараження. Розвиток стронгілоїдозного патологічного процесу характеризувався зниженням рівня в крові еритроцитів, гемоглобіну, лімфоцитів та великих гранулярних лімфоцитів, а також підвищенням кількості лейкоцитів і еозинофілів, вмісту імуноглобулінів М та G. Такі відмінності від контрольних величин значною мірою визначались дозою інвадента, а в подальшому – інтенсивністю стронгілоїдозної інвазії.

Ключові слова: імунобіологічна перебудова, свиня, стронгілоїдоз.

Стронгілоїдозна інвазія є досить поширеною у свинарських господарствах різних форм власності. Вона призводить до відчутних економічних збитків, насамперед з причини зниження продуктивності тварин, а також загибелі хворих на стронгілоїдоз поросят [1, 2].

Стронгілоїди проникають в організм свиней перкутанно та перорально, їх личинки здійснюють гепатопульмональну міграцію, статевозрілі вугриці паразитують у тонкому кишечнику [3]. За спонтанного перебігу завжди присутнє суперінвазування, а значить – патогенний вплив на макроорганізм стронгілоїд різного ступеня диференціювання. Вказане вище, зокрема, визначає складність та багатогранність розвитку стронгілоїдозного патологічного процесу [4]. Однією з особливостей прояву стронгілоїдозної інвазії є визначальна роль факторів імунобіологічного захисту ураженого макроорганізму – від паразитоносійства до гострого перебігу стронгілоїдозу [5].

Збудники гельмінтозів безпосередньо впливають на функціональну активність імунної системи. Вторинні імунодефіцити, що розвиваються безпосередньо під дією метаболітів гельмінта або в результаті стимуляції ними клітин живителя до виділення імуносупресорних факторів, можна розглядати як своєрідний імуномодулювальний вплив.

Спроможність гельмінтів пригнічувати або спотворювати імунну відповідь відносять до факторів патогенності, оскільки вираженість імунодефіцитного стану за гельмінтозів корелює з вірулентністю патогенних видів бактерій, грибів і вірусів. Це є однією з основних причин ускладнень патологічного гельмінтозного процесу та виникнення змішаних інфекцій. Особливості імунної перебудови за гельмінтозів залежать від виду організму живителя, його віку, фізіологічного стану, а також – виду збудника, стадії його розвитку, інтенсивності інвазії, ступеня ускладнення

гельмінтозу іншими патогенними агентами, рівня повторних інвазувань. Знання цих „приватних“ особливостей прояву гельмінтозної патології надзвичайно важливе для розробки ефективних систем лікування та заходів боротьби в цілому [6–13].

Мета досліджень – вивчення динаміки імунобіологічної перебудови організму свиней залежно від стадії розвитку та інтенсивності стронгілоїдозної інвазії.

Матеріал та методи досліджень. З інтактних поросят 2-місячного віку формували 4 групи тварин (по 8 гол. у кожній) – контрольна (свині були незараженими протягом усього періоду досліджень) та 3 дослідні, тварин яких експериментально інвазували стронгілоїдами (відповідно, по 40, 70 та 140 тис. філярієподібних личинок на 1 гол.). Для експериментального відтворення стронгілоїдозної інвазії концентрат 4-добової культури інвазійних личинок стронгілоїд наносили на змочений 0,85 % розчином натрію хлориду марлевий тампон із підкладеною під нього поліетиленовою плівкою. Тампон прикріплювали до шкіри тварин у ділянці грудної стінки. За таких умов личинки проникали до макроорганізму перкутанним шляхом.

Гельмінтозний статус свиней визначали авторськими методами: за кількістю у фекаліях свиней яєць стронгілоїд (за методом кількісної копрогельмінтоовоскопії з використанням лічильної камери Білоцерківського національного аграрного університету та концентрацією їх личинок у периферичній крові й харкотинні [14, 15].

Вивчаючи динаміку розвитку патологічного процесу у відповідь на патогенний вплив стронгілоїд однієї генерації, для тварин складали умови, спрямовані на попередження сторонніх інвазувань стронгілоїдами та зараження паразитами інших видів взагалі.

За станом організму дослідних та контрольних тварин спостерігали до 90-ї доби після експериментального зараження. Морфологічний склад крові визначали за загальноприйнятими методами, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом, рівень загального білка в периферичній крові – рефрактометричним, імуноглобулінів класів IgG та IgM – імуноферментним аналізом (НВЛ „Гранум“, м. Харків) [16].

Результати досліджень та їх обговорення. Здійснення комплексу кількісних гельмінтологічних досліджень (копрогельмінтоовоскопічних, гельмінтоларвоскопічних та виявлення личинок стронгілоїд у мокротах) дозволили відслідковувати динаміку міграції, ступеня диференціювання стронгілоїд, а також інтенсивності інвазування ними досліджуваних тварин.

Контрольні поросята протягом всього періоду спостережень залишались інтактними. У свиней дослідних груп експериментальним зараженням вдалося відтворити стронгілоїдозну інвазію. В їх крові мігруючих личинок виявляли з 7-ї по 10-ту, у харкотинні – з 7-ї по 15-ту добу після інвазування, а стронгілоїдозні яйця – з 7-ї доби і до кінця досліджень.

Інтенсивність стронгілоїдозної інвазії (ІІ) була тим вищою, чим вищу дозу інваденту отримали тварини. Концентрація личинок у периферичній крові була найвищою на 7-му добу після інвазування (у тварин 1-ї групи – 10,63±4,2 екз. в 1 мл, 2-ї – 12,75±5,11, 3-ї – 22,5±7,3 екз.). Пік ІІ за рівнем личинок у мокротах констатували на 10-ту добу: в 1-й групі – 5,88±1,8 екз. личинок в 1 мл, у 2-й – 7,38±2,78 та у 3-й групі – 9,88±3,07 екз. Підвищуючись до 90-ї доби досліджень, рівень яєць у фекаліях свиней 1-ї групи склав 2562,5±203,16 екз. в 1 г, 2-ї – 4866,25±380,42, та 3-ї – 7101,25±515,5 екз.

Динаміка рівня цих показників свідчила про те, що, здійснюючи гепатопульмональний розвиток, стронгілоїдозні личинки однієї генерації мігрували в периферичній крові до 10–15-ї, а в органах дихання – до 15–30-ї доби. Поступове підвищення концентрації яєць стронгілоїд у фекаліях з 7-ї по 90-ту добу показує ріст популяції паразитичних гермафродитних самок у травному каналі за рахунок диференціювання мігруючих личинок та преімагінальних особин до статевозрілої стадії розвитку, на якій паразити продукували яйця.

Викладене вище дозволяє відмітити, що за умов розвитку в організмові свиней стронгілоїд однієї генерації протягом 15–30-ти діб після зараження останній підлягав патогенному впливові мігруючих личинок, а з 7-ї по 90-ту добу (кінець спостережень) ще й статевозрілих особин, що паразитують переважно в передніх ділянках тонкого кишечнику.

Дослідження морфологічного складу крові дозволили відмітити у інвазованих стронгілоїдами свиней тенденцію до поступового зниження рівня еритроцитів (табл. 1). Вірогідними ці зміни були у тварин 2-ї групи на 90-ту добу (5,51±0,07 Т/л), а 3-ї – з 30-ї доби й до кінця спостережень (5,19±0,1–5,29±0,12 Т/л).

Таблиця 1 – **Кількість еритроцитів у крові** , Т/л (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	5,5±0,17	5,575±0,19	5,5±0,2	5,61±0,21
Після зараження через: 7 діб	5,6±0,18	5,58±0,14	5,53±0,16	5,43±0,16
10 діб	5,58±0,13	5,49±0,16	5,3±0,11	5,21±0,12
15 діб	5,57±0,14	5,3±0,11	5,24±0,12	5,22±0,09
30 діб	5,68±0,17	5,48±0,16	5,26±0,13	5,19±0,1*
60 діб	5,82±0,11	5,57±0,16	5,32±0,2	5,21±0,12**
90 діб	5,8±0,07	5,5±0,14	5,51±0,07*	5,29±0,12*

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01.

Розвиток патологічного стронгілоїдозного процесу характеризувався також зниженням у крові вмісту гемоглобіну (табл. 2). Вірогідною відмінність рівня цього показника від контрольних величин була у всіх інвазованих стронгілоїдами свиней протягом періоду спостережень після зараження (за винятком 7-ї доби у поросят, що отримали найнижчу, 40-тисячну дозу інваденту). Слід зазначити, що рівень цього показника у дослідних тварин був обернено пропорційний дозі зараження.

Таблиця 2 – **Вміст гемоглобіну,** г/л (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	96,13±2,37	99,13±2,78	95,25±2,13	96,88±2,2
Після зараження через: 7 діб	104,25±2,37	104,63±3,08	98,75±0,53*	97,25±1,31*
10 діб	107,0±1,89	97,0±2,26**	93,88±3,25**	91,5±3,06***
15 діб	107,5±1,72	92,25±2,71***	86,75±2,95***	81,75±2,19***
30 діб	109,25±2,8	87,25±4,12***	85,75±3,92***	80,38±3,69***
60 діб	109,5±2,16	101,75±2,43*	90,5±2,72***	77,75±3,41***
90 діб	104,75±1,92	96,5±2,67*	91,0±2,1***	81,25±3,7***

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

На патогенний вплив стронгілоїд макроорганізм також відповідав збільшенням кількості лейкоцитів, рівень яких поступово підвищувався до 90-ї доби: в 1-й групі – з 13,11±0,54 до 21,01±1,36 Г/л, 2-й – з 13,45±0,61 до 21,69±1,2 і в 3-й – з 13,36±0,53 до 21,9±1,37 Г/л (табл. 3).

Таблиця 3 – **Кількість лейкоцитів у крові**, Г/л (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	13,13±0,62	13,11±0,54	13,45±0,61	13,36±0,53
Після зараження через: 7 діб	13,44±0,77	15,9±0,82	16,51±0,8	15,41±0,54
10 діб	13,68±1,02	14,78±0,63	16,46±0,80*	17,14±0,57*
15 діб	13,85±0,77	15,69±0,29*	16,9±0,46**	19,21±0,91***
30 діб	13,74±1,03	16,5±0,77*	18,94±0,89**	21,28±1,11***
60 діб	13,94±0,91	20,61±0,64***	21,2±0,92***	21,65±1,25***
90 діб	13,56±0,95	21,01±1,36***	21,69±1,2***	21,9±1,37***

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Динаміка відносної кількості еозинофілів у крові вказувала на алергізацію макроорганізму стронгілоїдозними алергенами, рівень якої був тим вищим, чим вищою була інтенсивність інвазії (табл. 4).

Таблиця 4 – **Відносна кількість еозинофілів,** у проц. (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	3,25±0,37	3,75±0,53	3,5±0,5	2,88±0,64
Після зараження через: 7 діб	3,13±0,61	5,13±0,52*	5,5±0,73*	9,63±0,71***
10 діб	3,75±0,62	6,25±0,88*	7,75±0,9**	11,75±1,22***
15 діб	3,25±0,53	7,13±0,93**	9,13±1,23***	15,38±1,29***
30 діб	3,88±0,58	5,88±0,69*	8,25±1,03**	12,5±0,78***
60 діб	3,38±0,63	4,88±0,67	8,13±0,9***	9,75±1,15***
90 діб	3,75±0,75	4,5±0,82	6,0±0,65*	8,13±1,08**

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

До зараження у всіх дослідних та контрольних поросят, а в контрольних тварин і в наступні періоди спостережень, відносна кількість лімфоцитів була в межах фізіологічної норми (45,5±1,43–47,13±2,39 %). Після зараження у дослідних свиней рівень цього показника був нижчим, ніж у інтактних з 7-ї по 90-ту добу (табл. 5).

Таблиця 5 – **Відносна кількість лімфоцитів,** у проц. (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	46,75±2,82	47,13±2,39	46,88±2,36	45,75±1,83
Після зараження через: 7 діб	45,75±1,45	44,63±1,9	45,0±1,74	44,75±2,1
10 діб	46,38±1,22	43,0±0,93*	42,13±0,97*	41,25±1,24*
15 діб	46,13±1,25	41,88±1,48*	40,5±1,55*	38,75±1,11***
30 діб	45,88±1,06	42,5±1,3	40,75±1,28**	39,25±1,33**
60 діб	45,5±1,43	42,88±2,01	40,75±1,31*	40,5±1,34*
90 діб	45,75±1,56	42,75±1,22	40,88±1,6*	41,25±1,6*

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Тенденція до зниження проявлялась більше з підвищенням дози зараження. Вірогідними ці зміни були у тварин, які отримували 70 та 140 тис. личинок на голову з 10-ї доби й до кінця спостережень. Незначну лімфоцитопенію за 140-тисячної дози зараження констатували на 15-ту та 30-ту доби (38,75±1,11 та 39,25±1,33 % відповідно).

Проліферативну спроможність лімфоцитів свиней визначали у ході мікроскопії мазків крові шляхом підрахунку кількості великих (1012 мкм) лімфоцитів із великим ядром та розвиненою цитоплазмою. Вміст у периферичній крові великих гранулярних лімфоцитів (ВГЛ) є одним з показників імунної реактивності організму. Остання у тварин дослідних груп була явно зниженою, на що вказувало вірогідне зменшення ВГЛ після зараження стронгілоїдами (табл. 6). Найнижчим рівень цього показника був у тварин всіх дослідних груп на 15-ту добу після інвазування: у 1-й групі – 14,75±1,73, 2-й – 10,88±1,2 і в 3-й – 9,25±1,05 % (у контролі – 24,88±1,22 %).

У тварин дослідних та контрольної груп у всі періоди досліджень рівень загального білка в крові коливався в межах норми (за винятком незначної гіперпротеїнемії у поросят 3-ї групи на 15-ту добу – 85,91±2,9 г/л). Однак, порівняно з контролем, вміст загального білка в сироватці крові заражених поросят був вірогідно вищим з 7-ї по 15-ту добу. При цьому різниця з контроль-

ними величинами була більш вираженою, чим вищою була доза інвазування (табл. 7). У наступні періоди спостережень виявляли тенденцію до поступового зниження рівня цього показника.

Таблиця 6 – **Кількість великих гранулярних лімфоцитів**, у проц. (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	21,88±1,78	23,88±1,82	23,75±1,71	25,13±1,17
Після зараження через: 7 діб	23,88±1,66	15,75±16,01**	16,13±1,97**	11,0±1,2***
10 діб	25,75±1,74	15,25±1,75***	11,88±0,91***	11,88±0,79***
15 діб	24,88±1,22	14,75±1,73***	10,88±1,2***	9,25±1,05***
30 діб	27,63±1,71	20,63±1,4**	19,25±1,21**	15,25±1,62***
60 діб	29,13±1,62	25,0±1,58	18,38±1,5***	13,88±1,26***
90 діб	25,13±1,79	21,13±1,93	18,38±1,71*	15,75±1,51**

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Таблиця 7 – **Вміст загального білка у сироватці крові**, г/л (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	64,65±2,48	65,34±2,78	66,91±2,49	64,11±2,65
Після зараження через: 7 діб	66,71±2,59	73,63±3,01	80,19±2,17**	80,76±2,73**
10 діб	67,39±2,78	80,65±1,84**	82,91±2,25***	84,41±2,53***
15 діб	68,14±2,14	82,88±3,17**	83,51±2,88***	85,91±2,9***
30 діб	69,84±2,8	73,84±2,92	78,14±2,89	78,55±3,01
60 діб	70,48±2,5	70,3±2,36	74,34±2,92	75,79±11,06
90 діб	70,04±2,88	68,39±3,51	67,11±2,08	67,91±2,83

Примітки: ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Динаміка імуноглобулінів крові інвазованих стронгілоїдами свиней характеризувалась вірогідним підвищенням рівня імуноглобулінів класів M та G (табл. 8 та 9). Вираженість таких зрушень була прямо пропорційною дозі стронгілоїдозного інвазування – чим вищою була II, тим значимішим був рівень як IgM, так і IgG.

Таблиця 8 – **Рівень IgM у сироватці крові**, г/л (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	0,15±0,01	0,13±0,01	0,12±0,01	0,15±0,01
Після зараження через: 7 діб	0,14±0,02	0,22±0,02*	0,27±0,02***	0,3±0,03***
10 діб	0,17±0,02	0,37±0,03***	0,4±0,03***	0,5±0,04***
15 діб	0,18±0,02	0,31±0,04*	0,45±0,02***	0,59±0,04***
30 діб	0,19±0,01	0,27±0,03*	0,41±0,03***	0,44±0,03***
60 діб	0,18±0,01	0,21±0,01*	0,25±0,01**	0,28±0,01***
90 діб	0,2±0,01	0,21±0,01	0,23±0,01*	0,26±0,01**

Примітки: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Таблиця 9 – **Вміст IgG у сироватці крові свиней**, г/л (M±m, n=8)

Період досліджень	Групи тварин			
	контрольна (інтактні тварини)	1-а дослідна (доза інвазування 40 тис. личинок на 1 гол.)	2-а дослідна (доза інвазування 70 тис. личинок на 1 гол.)	3-я дослідна (доза інвазування 140 тис. личинок на 1 гол.)
До зараження	1,59±0,04	1,52±0,03	1,57±0,03	1,48±0,03
Після зараження через: 7 діб	1,55±0,04	1,74±0,04**	1,82±0,04***	1,96±0,05***
10 діб	1,52±0,06	2,21±0,07***	2,27±0,08***	2,35±0,09***
15 діб	1,61±0,07	2,28±0,08***	2,29±0,07***	2,41±0,08***
30 діб	1,56±0,04	2,24±0,09***	2,33±0,07***	2,44±0,08***
60 діб	1,58±0,07	2,12±0,07***	2,26±0,05***	2,38±0,1***
90 діб	1,56±0,04	2,11±0,09***	2,22±0,07***	2,29±0,07***

Примітки: ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Підсумовуючи та аналізуючи викладені вище результати досліджень, слід відмітити, що проведення не тільки гельмінтокопрологічних, але й гельмінтогематологічних досліджень, а також виявлення мігруючих личинок стронгілоїд у мокротинні дослідних та контрольних тварин забезпечило високий ступінь об'єктивності визначення їх гельмінтозного статусу. Комплекс гельмінтологічних досліджень також дозволив вивчати патогенетичні зрушення в інвазованому макроорганізмові з урахуванням стадії розвитку стронгілоїд і особливо важливо – інтенсивності інвазії стронгілоїдами різного ступеня диференціювання.

Дослідження показали, що навіть за умов експериментального зараження свиней (розвитку паразитів однієї генерації), їх організм вже з 7-ї доби інвазування підлягає патогенному впливові як мігруючих гепатопульмональним шляхом личинок, так і кишкових форм – паратеногенетичних самок. Це пояснюється насамперед відносно коротким терміном розвитку стронгілоїд у макроорганізмі. Спонтанний перебіг стронгілоїдозу завжди супроводжується супер- та реінвазіями, а отже на нього діють патогенно стронгілоїди багатьох генерацій та різних ступенів диференціювання [17].

Динаміка й рівень показників стану організму інвазованих свиней показали багатогранність та глибину патогенетичних зрушень, у тому числі імунобіологічної перебудови, у відповідь на паразитування стронгілоїд. Ці зміни залежали від дози експериментального зараження, а в подальшому від II стронгілоїдами.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Розвиток стронгілоїдозного патологічного процесу характеризувався зниженням рівня в крові еритроцитів, гемоглобіну, лімфоцитів та великих гранулярних лімфоцитів, а також підвищенням кількості лейкоцитів і еозинофілів, вмісту імуноглобулінів M та G.

2. Характер та глибина патогенетичних зрушень в інвазованому стронгілоїдами організмові свиней визначається значною мірою інтенсивністю інвазії та стадією розвитку патологічного процесу. Ступінь диференціювання стронгілоїд не є визначальним фактором, зважаючи на короткий термін їх розвитку в макроорганізмі.

3. Викладені дані певною мірою є інформативними для подальшого вивчення особливостей розвитку патологічного стронгілоїдозного процесу з метою удосконалення схем лікування свиней за стронгілоїдозу та протигельмінтозних заходів у цілому.

4. Як і переважна більшість проведених досліджень, зазначене вище також значною мірою розкриває перспективи подальших досліджень ще й з точки зору комплексного підходу до визначення гельмінтозного статусу тварин та оцінки ефективності заходів боротьби з гельмінтозами.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пономар С.І. Епізоотологія стронгілоїдозної інвазії свиней у Лісостепу та Поліссі України / С.І. Пономар. – Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2009. – С. 56–60.

2. Пономар С.І. Проблема стронгілоїдозу свиней в Україні / С.І. Пономар. – Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – Вип. 23. – С. 146–150.

3. Пономар С.І. Проблеми боротьби зі стронгілоїдозом свиней та шляхи їх вирішення / С.І. Пономар. – Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С. 126–129.

4. Пономар С.І. Деякі показники імунного статусу свиней при стронгілоїдозі / С.І. Пономар. – Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 4. – Ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 93–96.

5. Пономар С.І. Визначення залежності рівня нематодозного інвазування від імунобіологічної реактивності свиней /С.І. Пономар. – Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 4. – Ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 89–92.

6. Рекомендації по боротьбі зі стронгілоїдозною інвазією свиней / [С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко та ін.]. – Біла Церква, 2009. – 22 с.

7. International Commission on Trichinellosis: recommendations on the use of serological tests for the detection of Trichinella infection in animals and man / [H.R. Gamble, E. Pozio, F. Bruschi et al.] // Parasite. – 2004. – Vol. 11. – P. 3–13.

8. Gamble H.R. Trichinellosis / Gamble H.R. Office International des Epizooties. Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. List A and B diseases of mammals, birds and bees. Fourth edition. – Paris, France, 2000. – P. 322–327.

9. Мамыкова О.И. Методические рекомендации по иммунопрофилактике и комплексной терапии гельминтозов на основе сочетанного применения антгельминтиков и иммуностимулирующих средств / О.И. Мамыкова. – Труды Всерос. ин-та гельминтологии им. К.И. Скрябина. – М., 2001. – Т. 37. – С. 266–270.

10. Borau J.C. Anthelmintic resistans in helmints: a dynamic global problem / J.C. Borau, R.F. Rolfe. – Abstracts of the 8-th Inter. Congress of Parasitol., 10–14 october 1994, Izmir-Tyrkey, 1994. – Vol. 1. – P. 27.

11. Vollerthun R. Capillaria hepatica infection of Mastomys natalensis: alterations of enzyme activities in serum (author's transl) / R. Vollerthun, G. Lämmler, J. Schuster. – Z. Parasitenkd, 1974. – Vol. 44 (1). – P. 43–58.

12. Choong M.F. Biochemical studies in Presbytis cristata infected with subperiodic Brugia malayi / M.F. Choong, J.W. Mak. – Trop. Med. Parasitol., 1991. – Vol. 42 (1). – P.71–72.

13. Prevalence of common gastrointestinal nematode parasites in scavenging pigs of different ages and sexes in eastern centre province, Burkina Faso / [H.H. Tamboura, H. Banga-Mboko, D. Maes et al.]. / Onderstepoort J. Vet. Res., 2006. – Vol. 73 (1). – P. 53–60.

14. Biochemical serum profiles in dogs experimentally infected with Angiostrongylus vasorum (Baillet, 1866) / [M.C. Cury, M.P. Guimarães, W.S. Lima et al.]. / Vet Parasitol., 2005. – Vol. 10 (1–2). – P. 121–127.

15. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / [С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко та ін.]. – Біла Церква, 2008. – 78 с.

16. Пономар С.І. Гельмінтогематологічні та гельмінтомамологічні дослідження при стронгілоїдозі свиней / С.І. Пономар, Н.М. Сорока. – Наук. вісник Нац. аграр. ун-ту. – Редкол.: Д.О. Мельничук (відп. ред.) та ін. – К., 2008. – Вип. 127. – С. 233–240.

17. Рекомендації з визначення рівня імунобіологічної реактивності тварин за гельмінтозів / [С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко та ін.]. – Біла Церква, 2009. – 42 с.

18. Рекомендації з попередження та ліквідації нематодозів свиней / [В.М. Горжеєв, В.Ф. Титаренко, С.І. Пономар та ін.]. – Біла Церква, 2001. – 22 с.

Иммунобиологическая перестройка организма свиней при стронгилоидозной инвазии

С.И. Пономарь

Изложены результаты изучения особенностей иммунобиологической перестройки организма свиней при стронгилоидозной инвазии. Динамику уровня в периферической крови эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, эозинофилов, лимфоцитов, крупных гранулярных лимфоцитов, иммуноглобулинов М и G изучали в поросят, экспериментально зараженных 4-суточной культурой стронгилоидозных инвазионных личинок в дозах 40, 70 и 140 тыс. экземпляров на голову. При таких условиях патогенетические процессы в макроорганизме развивались в ответ на патогенное воздействие стронгилоид одной генерации, а также при различной интенсивности стронгилоидозной инвазии. Ее уровень определяли по количеству в фекалиях свиней яиц и концентрации в их периферической крови и мокроте личинок стронгилоид. Стронгилоидозные яйца обнаруживали в фекалиях животных с 7 до 90-го дня (конец наблюдений), личинок в крови – до 10-го, а в мокроте – до 15-го дня после заражения. Развитие стронгилоидозного патологического процесса характеризовалось снижением уровня в крови эритроцитов, гемоглобина, лимфоцитов и крупных гранулярных лимфоцитов, а также повышением количества лейкоцитов и эозинофилов, содержания иммуноглобулинов М и G. Такие отличия от контрольных величин в значительной мере определялись дозой инвадента, а в дальнейшем – интенсивностью стронгилоидозной инвазии.

Ключевые слова: иммунобиологическая перестройка, свинья, стронгилоидоз.

The immunological changes in pigs with strongyloidosis

S. Ponomar

The results of studying of immunological changes in pigs with strongyloidosis are shown. The pigs were experimentally invaded with four days old larvae with the use of dose of 40, 70, and 140 thousands per pig. The dynamic of blood levels of erythrocytes, hemoglobin, leukocytes, eosinophiles, lymphocytes, big granular lymphocytes, immunoglobulin M and G were detected. The disease developed as a response on one generation of helminthes, and had a different intensity of invasion. Counting of eggs in swine feces and quantity of larvae in blood and expectorations were used for detection of level of invasion. The eggs were found in feces in days of 7 to 90 (final of investigation). The larvae were found in blood before 10^{th} day, and in expectorations before 15^{th} day since invasion. The levels of erythrocytes, hemoglobin, lymphocytes, and big granular lymphocytes were decreased. The levels of leukocytes, eosinophiles, and immunoglobulin M and G were increased. These changes depend on dose of larvae and intensity of invasion later.

Key words: immunological changes, pig, stronguloidosis.

УДК:619:617.25:636.7

РОМАНЕНКО Р.Г., аспірант
Науковий керівник – д-р вет. наук, член-кор. НААНУ **РУБЛЕНКО М.В.**
Білоцерківський національний аграрний університет

ПОКАЗНИКИ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ЗА СОМАТИЧНОГО І ВІСЦЕРАЛЬНОГО БОЛЮ У СОБАК В УМОВАХ АЦЕПРОМАЗИН-КЕТАМІНОВОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Визначено і проаналізовано статистичні й спектральні показники варіабельності серцевого ритму під час оперативного лікування собак із переважною соматичною та вісцеральною больовими реакціями. Встановлено значні відмінності між цими показниками, особливо під час оперативного втручання і в наступні 3 доби після операції. Виявлено, що активність компонентів варіабельності серцевого ритму більше виражена у тварин з переважною соматичною больовою реакцією.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, біль, вегетативна нервова система, анестезія, собаки.

Сучасна ветеринарна хірургія істотно вдосконалила методи надання хірургічної допомоги дрібним домашнім тваринам. Однак, незважаючи на значні досягнення у хірургічному лікуванні цих тварин, питання діагностики стану їх організму під час анестезії залишаються досить актуальними. Особливої уваги потребує вдосконалення методів оцінки механізмів регуляції фізіологічних функцій організму анестезованих тварин.

Серед методів дослідження функціонального стану вегетативної нервової системи (ВНС) під час анестезії особливе місце належить високоінформативному та безпечному методу неінвазивної діагностики – варіабельності серцевого ритму (ВСР), який вже адаптовано і запроваджено у ветеринарну медицину [1]. Він дозволяє об'єктивно і завчасно діагностувати та оцінювати стан регуляторних механізмів ВНС щодо клінічних проявів їх порушень під час операції [2, 3].

Варіабельність серцевого ритму – це вираженість коливання частоти серцевих скорочень стосовно її середнього значення. В основі методу лежить визначення змін тривалості серцевих інтервалів. Послідовний ряд інтервалів (ритмограма) має характерну хвильову структуру, яка відображає регуляторні впливи ВНС на синусний вузол серця [4]. Звідси аналіз ритмограми дозволяє отримати важливу інформацію про стан вегетативної регуляції серцевого ритму. Спектр ритмограми – це залежність амплітуди коливань серцевого ритму від його частоти [5]. Метод аналізу ВСР базується на розпізнаванні та вимірюванні інтервалів у часі між R-зубцями ЕКГ (RR – інтервали), побудові динамічних рядів кардіоінтервалів із наступним аналізом отриманих числових рядів математичними способами [2, 6].

Клінічно біль соматичного характеру проявляється наявністю болючості та підвищенням больової чутливості в зоні ушкодження (гіпералгезії). Як правило, соматичний біль добре локалізований, чітко виявляється його інтенсивність і характер. Основою первинної гіпералгезії (охоплює ушкоджені тканини) є сенситизація (підвищення чутливості) ноцицепторів до дії пошкоджувального чинника, що проявляється зниженням порога їх активації, збільшенням частоти і тривалості розрядів у нервових волокнах та посиленням аферентного ноцицептивного потоку в них. Сенситизація ноцицепторів проходить у результаті вивільнення в зоні пошкодження низки медіаторів запалення (брадикінін, метаболіти арахідонової кислоти, біогенні аміни, пурини та ін.), які взаємодіючи з відповідними рецепторами на терміналях ноцицептивних аферентів, підвищують чутливість останніх до механічних і термічних стимулів. Також на сенситизацію ноцицепторів впливають нейротрансмітери симпатичної нервової системи (норадреналін і адреналін), які діють на альфа 2-адренорецептори, розміщені на мембрані ноцицепторів [7].

Вісцеральний біль відрізняється від соматичного і має як мінімум 5 відмінностей: 1) він не викликається подразненням внутрішніх органів, що не мають чутливих нервових закінчень (печінка, нирки, паренхіма легень); 2) не завжди пов'язаний з вісцеральною травмою (наприклад, розріз кишки не викликає болю, у той же час натягнення брижі є дуже болючим); 3) дифузний, недостатньо локалізований; 4) вісцеральний біль іррадіює; 5) асоціюється з руховими або автономними патологічними рефлексами (тошнота, блювання, спазм поперекових м'язів за ниркової коліки та ін.). До вісцеральних рецепторів з високою пороговою активністю відносять чутливі нервові закінчення в серці, венах, легенях, дихальному тракті, стравоході, жовчних протоках, кишечнику, сечоводах, сечовому міхурі та у матці [8].

Серед загалу хірургічних хвороб, що супроводжуються соматичним болем, найпоширенішими є травми м'яких тканин і кісток. Найбільш складними наслідками травм є переломи, а саме переломи трубчастих кісток стилоподію і зейгоподію, які складають близько 85 % загальної кількості травматичних ушкоджень локомоторного апарату в собак [9]. Серед оперативних втручань, що зумовлюють вісцеральний біль, найбільш поширені герніотомії, кесаревий розтин, оваріоектомія, гістероектомія, спленектомія, хірургічне лікування інвагінацій кишечнику різного походження, абдомінальних неоплазій, а також травм внутрішніх органів [8].

Мета роботи – визначення й аналіз статистичних і спектральних показників ВСР під час оперативного лікування собак із урахуванням типу больової реакції за ацепромазин - кетамінової анестезії.

Матеріал та методи досліджень. Було сформовано дві групи собак по 15 гол. у кожній (вік, стать і порода собак при цьому не враховувались). До першої групи включили тварин із травмами м'яких тканин і переломами кісток, у яких проводили хірургічне лікування. До другої увійшли собаки, яким виконували оваріоектомію, гістероектомію, спленектомію.

Для анестезіологічного забезпечення тварин застосовували загальний кетаміновий наркоз із використанням для премедикації 2% ацепромазину в лікарській формі „Комбістрес". Доза ацепромазину – 1 мг/кг маси тіла, кетаміну – 7 мг/кг маси тіла (у вигляді 5% розчину) [1].

Вихідні дані для аналізу статистичних і спектральних показників ВСР одержували за результатом ЕКГ на реанімаційно-хірургічному моніторі ЮМ 300Р компанії „Ютас", м. Київ. Показники ВСР реєстрували кожні 5 хв з наступним розрахунком середнього значення: до операційного втручання (I), під час операції (II), у момент накладання швів (III), а також на 1-шу (IV) і 3-тю (V) добу після операції.

Основний статистичний показник ВСР – стандартне (середньоквадратичне) відхилення інтервалу RR (SDNN). У зв'язку із значними спонтанними коливаннями частоти серцевих скорочень (ЧСС) цей показник усереднюють за ЧСС, визначаючи таким чином коефіцієнт варіації (Cv). До статистичних показників також відносять: стандартне відхилення різниці послідовних інтервалів RR – RMSSD; стандартну кількість послідовних інтервалів RR, різниця між якими перевищує 50 мс – PNN 50. Парасимпатичну активність відображають RMSSD, PNN 50. Показник SDNN відображає симпато-парасимпатичну модуляцію [5]. Mo (мода розподілення) – значення R-R-інтервалу, яке найбільш часто зустрічається у досліджуваному відрізку вимірювань ЕКГ; Amo (амплітуда моди розподілення) – кількість кардіоінтервалів у відсотках, що відповідають значенню моди, питома вага моди розподілу до об'єму вибірки [2].

Потужність спектра у діапазоні високих частот (HF) відображає високочастотну складову ВСР. Вона зумовлена модуляцією тонусу вагуса у процесі дихання й відображає як парасимпатичний контроль, так і дихальні впливи на ритм серця. Потужність спектра у діапазоні низьких частот (LF) пов'язана з барорецепторним контролем ЧСС і тому відображає змішані симпатичні та парасимпатичні впливи. Однак збільшення потужності в цьому діапазоні завжди є наслідком симпатичної активації. Походження піка в дуже низькій зоні спектра (VLF) відповідає за вазомоторний і температурний контроль, а також за церебральний ерготропний вплив (рівень активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи). Відношення потужностей спектра у високочастотній і низькочастотній ділянках (LF/HF) характеризує рівень симпато-парасимпатичного балансу [5].

Таблиця 1 – **Показники ВСР за оперативного лікування соматичної й вісцеральної патологій із застосуванням ацепромазину і кетаміну**

Показники	Періоди дослідження				
	I	II	III	IV	V
1	2	3	4	5	6
Статистичні показники					
Mo, мс	$\frac{602,6\pm18,8^{***}}{532,2\pm16,9}$	$\frac{622,8\pm23,7^{***}}{415,7\pm12,15}$	$\frac{481,9\pm13,23}{472,8\pm32,21}$	$\frac{592,9\pm17,1^{***}}{404,2\pm20,21}$	$\frac{567,7\pm19,4^{***}}{429,1\pm4}$
Amo, %	$\frac{29,9\pm2,21}{32,5\pm3,25}$	$\frac{28,7\pm1,6^{***}}{58,7\pm3,22}$	$\frac{49,6\pm4,56}{41,4\pm3,75}$	$\frac{20,3\pm1,02^{***}}{52\pm3,02}$	$\frac{25,6\pm1,58^{***}}{44\pm1,78}$
SDNN, мс	$\frac{151,6\pm7,33^{*}}{195,7\pm19,33}$	$\frac{300,6\pm14,4^{***}}{39,8\pm4,92}$	$\frac{55\pm3,84}{58,8\pm6,08}$	$\frac{104,9\pm6,76^{***}}{66,1\pm5,86}$	$\frac{154,8\pm8,11^{***}}{47,9\pm2,59}$

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5	6
Cv, %	22,9±1,48* 29±2,49	39,9±1,66*** 11,5±1,12	40±3,83*** 17,6±2,87	18,8±1,35* 14,2±1,1	28,7±2,63*** 11,6±0,52
PNN50, %	72,3±2,08* 66,9±1,91	71,6±2,87* 52,2±6,5	83,8±2,81*** 55,6±4,2	75,6±2,26*** 44,6±4,67	75,2±3,12*** 30,9±2,16
RMSSD, мс	175,2±6,18* 146,7±7,67	392,3±18,1*** 60±10,83	374,4±34,7*** 94,7±19,13	172,2±15,4*** 70,7±5,26	306±29,38*** 50,5±3,01
Спектральні показники					
VLF, мс^2	603,5±19,34 591,7±27,76	517,6±30,7*** 263,4±13,2	302,7±19,64 292,3±18,27	320,4±15,02 377,8±33,47	650,7±38,1*** 286,3±17,2
LF, мс^2	285,9±12,1*** 428,5±4,33	304,1±37,53* 181,1±24,41	163,9±18,29 178,5±18,67	252,2±22*** 105,5±11,76	299±37,7*** 126,4±5,95
HF, мс^2	504,7±34,52** 333,5±33,89	238,9±24,9*** 81,6±9,85	301,8±9,53*** 60±6,65	278,3±24,6*** 125,6±15,65	714,4±39*** 156,1±13,5
LF/HF	0,9±0,04 0,9±0,04	0,7±0,032*** 1,0±0,06	0,9±0,06* 1,1±0,06	0,7±0,04 0,7±0,06	0,8±0,04* 0,9±0,03

Примітки: 1) p<0,001 – ***, p<0,01 – **, p<0,05 – *, p>0,05 – решта;
2)чисельник – соматична патологія, знаменник – вісцеральна патологія.

Результати досліджень та їх обговорення. У ході аналізу отриманих даних (табл. 1) провели порівняльну оцінку між відповідними показниками ВСР у групах тварин з переважним соматичним та вісцеральним болем і виявили, що між багатьма показниками ВСР у першій і другій групах є вірогідна різниця. До операції показник Mo (602,6±18,8/532,2±16,9) має вірогідну різницю (p<0,001), що може бути проявом емоційного стану тварини під впливом умов зовнішнього середовища і збуджувальною дією на синусний вузол симпатичного відділу ВНС. Така ж різниця спостерігається і за показником LF (285,9±12,07/428,5±4,33). Вона зумовлена впливом ВНС на серцеву діяльність. Показник HF (504,7±34,52/333,5±33,89) має вірогідну різницю p<0,01 і пояснює наявність вісцерального болю внаслідок можливого травмування внутрішніх органів. Про зміну активності ланок ВНС і їх різнобічного впливу на синусний вузол свідчать наступні показники: на гальмівний вплив парасимпатичного відділу ВНС вказують показники PNN50 (72,7±2,08/66,9±1,91) і RMSSD (175,2±6,18/146,7±7,67), що мають вірогідну різницю (p<0,05) кожний, причому в першій групі тварин цей вплив більш виражений. Показники SDNN (151,6±7,33/195,7±19,33) і коефіцієнт варіації Cv (22,9±1,48/29±2,49) теж мають вірогідну різницю (p<0,05) кожний, більш активний у другій групі тварин, але їх зміни пояснюються загальним впливом як симпатичного, так і парасимпатичного відділів ВНС на синусний вузол автономної нервової системи серця.

Під час виконання наркозу відбуваються різнобічні зміни в організмі. З одного боку, відбувається гальмування систем життєдіяльності організму і порушення балансу в ВНС внаслідок дії компонентів анестезіологічного забезпечення, а з іншого, травми тканин під час операції активують відділи ВНС. У ході аналізу ВСР під час операції виявляли вірогідну різницю (p<0,001) за показниками Mo (622,8±23,7/415,7±12,15) і Amo (28,7±1,6/58,7±3,22), що може бути наслідком впливу складових наркозу на автоматизм серця. За показниками SDNN (300,6±14,39/39,8±4,92) і Cv (39,9±1,66/11,5±1,12) також існує різниця (p<0,001) в дослідних групах, причому яскраво проявляє себе в першій групі і характеризує загальний симпато-парасимпатичний вплив. Показник RMSSD (392,3±18,08/60±10,83) з вірогідною різницею (p<0,001) відображає парасимпатичні впливи на роботу серця, які більш виражені в першій групі тварин.

Серед спектральних показників існує вірогідна різниця за всіма показниками. Зокрема, показник VLF (517,6±30,67/263,4±13,2), що відповідає за вазомоторику, термоконтроль і стан адреналової системи, значно більший за соматичного болю. Показники HF (238,9±24,99/81,6±9,85), що відображає вагусну активність, і LF/HF (0,7±0,03/1,0±0,06), який характеризує симпато-парасимпатичний баланс, також мають вірогідну різницю (p<0,001), причому HF більший у першій групі тварин, тобто за соматичного болю. Показник PNN 50 (71,6±2,87/52,2±6,5) має незначну вірогідну різницю (p<0,05), він показує діяльність парасимпатичного відділу ВНС і знову ж є вищим у першій групі тварин. Потужність спектра в зоні низьких частот LF (304,1±37,53/181,1±24,4) під час виконання операції свідчить про більшу активність симпатичної ланки ВНС за соматичного болю.

На завершальному етапі операції і під час накладання швів відбувається пробудження тварини, а тому посилюється відчуття болю. При цьому компенсаторні механізми організму спрямовуються на стабілізацію балансу між симпатичним і парасимпатичним відділами ВНС. Показники, які характеризують прояв парасимпатичної активності – PNN50 (83,8±2,81/ 55,6±4,2), RMSSD (374,4±34,67/94,7±19,13), а також показник HF (301,8±9,53/ 60±6,65), який відображає ступінь вагусного впливу на синусний вузол серця, мають вірогідну різницю ($p<0,001$) і більш високі в першій групі тварин. Показник коефіцієнта варіації Cv (40±3,83/17,6±2,87) відображає нормовану оцінку загальної симпато-парасимпатичної модуляції, проявляє себе в першій групі тварин. Показник балансу роботи ВНС LF/HF (0,9±0,06/1,1±0,06) має вірогідну різницю $p<0,05$. На 1-шу добу після операції починається розвиток запальної реакції в місці травмування тканин, їх набряк, підвищення болючості. Така картина зумовлює зміни показників ВСР у тварин. Після проведення аналізу показників ВСР у групах тварин спостерігається значна вірогідна різниця ($p<0,001$) за наступними показниками: Mo (592,9±17,11/404,2±20,21) та Amo (20,3±1,02/52±3,02) відображають загальну стабільність роботи серця і підтверджують, що в другій групі тварин на 1-шу добу після операції відмічається значне зменшення ЧСС, але в цілому робота серця більш стабільна. Показники, які свідчать про діяльність парасимпатичного відділу ВНС – PNN50 (75,6±2,26/44,6±4,67) і RMSSD (172,2±15,36/70,7±5,26), проявляють більшу активність у першій групі тварин так, як і показник симпато-парасимпатичної модуляції SDNN (104,9±6,76/66,1±5,86). Коефіцієнт варіації Cv (18,8±1,35/142±1,1) має вірогідну різницю $p<0,05$. Показники спектрального аналізу, які яскраво відображають діяльність різних ланок ВНС – LF (252,2±22/105,5±11,76) та HF (278,3±24,6/125,6±15,7), також виявилися істотно вищими за соматичного болю.

На 3-тю добу після операції запальна реакція в зоні травмованих тканин досягає свого піку і тому больова активність у цій ділянці найбільша. Відповідно до походження післяопераційного болю вплив на синусний вузол серця буде переважно соматичним або вісцеральним. Це спричинює значні зміни в показниках ВСР. У ході аналізу отриманих даних спостерігається значна ($p<0,001$) вірогідна різниця як за показниками ВСР, що характеризують симпатичну активність, так і за тими, що визначають діяльність парасимпатичної ланки ВНС.

Висновки

1. Показники варіабельності серцевого ритму під час операції і в наступні 3 доби після оперативного втручання зазнають істотних змін. За ацепромазин-кетамінового наркозу спостерігається дисбаланс між компонентами нейрогуморальної регуляції, що свідчить про недостатньо адекватну анестезію як за соматичного, так і вісцерального типу больової реакції.

2. Після операції сомато-парасимпатичний дисбаланс послаблюється, а тому виникає необхідність у фармакологічній регуляції больової реакції в післяопераційний період.

Перспектива подальших досліджень. Зважаючи на значні відмінності між показниками ВСР за соматичного і вісцерального болю, виникає необхідність подальшого удосконалення схем анестезіологічного забезпечення з урахуванням типу больової реакції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Власенко В.М. Аналіз варіабельності серцевого ритму – новий напрямок у розвитку ветеринарної анестезіології / В.М. Власенко, С.В. Рубленко // Вет. медицина України. – 2003. – №7. – С. 18–20.
2. Власенко В.М. Моніторинг анестезованих тварин: Метод. рекомендації / В.М. Власенко, С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2005. – 32с.
3. Heart rate and heart rate variability as indexes of sympathovagal balance / M. Boosma, C.A. Swenne, H. H. Van Bolhuis et al. // Am. J. Physiol. – 1994; 266 (4Pt 2): H 1565-H 1571.
4. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe to beat – to – beat cardiovascular control / S. Akselrod, D. Gordon, F. Ubel et al. // Science. – 1981. – Vol. 213. – P. 220–222.
5. Сливак А.О. Використання методу визначення варіабельності серцевого ритму в клінічній практиці / А.О. Сливак, Л.В. Квашніна // Перинатологія та педіатрія.– 2001.– №3.– С. 36–40.
6. Вариабельность ритма сердца и эссенциальная гипертония. Нерешенные проблемы практического применения / В.Э. Олейников, А.В. Кулюцин, В.А. Буданова и др. // Междунар. мед. журнал. – 2007. – №4. – С. 50–54.
7. Кукушкин М.Л. Механизмы патологической боли / М.Л. Кукушкин, В.К. Решетняк // Медицина неотложных состояний. – 2009. – №2. – С. 34–39.
8. Бронштейн А.С. Изучение и лечение боли (обзор литературы и постановка задач) / А.С. Бронштейн, В.Л. Ривкин // Медицина неотложных состояний. – 2009. – №2. – С. 29–33.
9. Гуров Л. Особливості інтрамедулярного остеосинтезу при переломах кінцівок у собак і котів / Л. Гуров, В. Сухонос // Вет. медицина України. – 2000.– № 8. – С. 42–43.

Показатели вариабельности сердечного ритма при соматической и висцеральной боли у собак в условиях ацепромазин-кетаминовой анестезии

Р.Г. Романенко

Определены и проанализированы статистические и спектральные показатели вариабельности сердечного ритма во время оперативного лечения собак с преобладающей соматической и висцеральной болевой реакцией. Обнаружены значительные отличия между этими показателями, особенно во время оперативного вмешательства и в следующие 3 дня после операции. Также обнаружено, что активность компонентов вариабельности сердечного ритма больше выражена у собак с преобладающей соматической болевой реакцией.

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, боль, вегетативная нервная система, анестезия, собаки.

Indicators of heart rate variability at the somatic and visceral pain at dogs in the conditions of acepromazin-ketamin anaesthesias

R. Romanenko

Statistical and spectral indicators of heart rate variability during operative treatment of dogs with a prevailing somatic and visceral pain reaction are defined and analysed. Appreciable differences between these indicators, especially during an operative measure and in the following after operation are found out 3 days. Also it is revealed, that activity of components heart rate variability is more expressed at dogs with a prevailing somatic pain reaction.

Key words: heart rate variability, pain, vegetative nervous system, anaesthesia, dogs.

УДК 619:579.62:637.1

РУБЛЕНКО І.О., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕСТ-СИСТЕМ У ХОДІ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКІВ АНТИБІОТИКІВ У ЗАГОТІВЕЛЬНОМУ МОЛОЦІ

Найбільш поширеними у використанні на заготівельних пунктах, переробних підприємствах є копан-тест, Beta star, Delvotest. Найчутливішим серед них є копан-тест. Він дозволяє визначити бета-лактами, цефалоспорини, тетрацикліни, сульфанаміди, аміноглікозиди, макроліти та інші антибіотики.

Ключові слова: молоко, антибіотики, тест-системи.

Незважаючи на велику кількість обладнання, доступного для аналізу якості молока і молочних продуктів, їх якість залишається низькою. Наявність антибіотиків у заготівельному молоці викликає проблему у виробництві молочних продуктів, оскільки це порушує виробничий процес, інгібуючи ферментацію бактеріальних культур. Їх вплив призводить до значних фінансових втрат для переробних підприємств. Проте ще більш негативні наслідки, до яких призводять залишки антибіотиків, виникають у разі потрапляння в організм людей [1–3].

У той же час саме наявність залишків антибіотиків у молоці становить проблему на переробних підприємствах, що бажають поставляти свою продукцію на ринок Європи. У ході перевірок Комісій ЄС називають одну з основних проблем низької якості продукції – присутність антибіотиків у молоці. На сьогодні якісними методами визначення антибіотиків у молоці є мікробіологічні, хроматографічні та ензиматичні. Найчастіше використовуються мікробіологічні. Мікробіологічні тест-системи займають дещо більше часу для виявлення антибіотиків у дослідному молоці, проте вони універсальні, відповідають вимогам Європейського Союзу, економічно дешевші, порівняно із ензиматичними та хроматографічними. Для вирішення цієї проблеми розробляються тест-системи, які відповідно до Мінімального обов'язковому переліку ЄС (EU MRPL) визначають концентрацію різних груп залишків антибіотиків у молоці та можливості здешевлення [4–7].

Мета роботи – провести порівняльну характеристику тест-систем у ході визначення залишків антибіотиків у заготівельному молоці.

Матеріал і методи досліджень. Для проведення дослідження було обрано тест-системи: Charm chloramphenicol, Tetrasensor milk, Tetra star, Twinsensor BT00660+, Delvotest r SP-NT, Beta star, копан-тест, Penzym Test, Ridascreen, Hansen antibiotic test. Відбір проб молока проводилося на збірному пункті с. Матюші Київської області.

Результати досліджень та їх обговорення. Тест-система Charm chloramphenicol – імунорецепторний тест Rosa (швидкий тест у один крок) оснований на технології розтікання в радіальному напрямі. Charm chloramphenicol тест виявляє хлорамфенікол нижче мінімального обов'язкового рівня визначення концентрації залишку антибіотиків, встановленого ЄС (EU MRPL). Даний тест не має взаємного впливу при 100 частинах на мільярд із наступними групами препаратів: бета-лактами (цефалоспорини, макроліти) лінкозаміди, тетрацикліни, сульфамідні препарати (сульфонаміди або хлор-

тіазид), дексаметазон, фуросемід, івермектин, новобіоцин, окситоцин, параамінобензойна кислота, фенілбутазон, трихлорметазид і тіабендазон. Тест не має взаємної дії з соматичними клітинами 10^6/мл або при $3x10^3$ КУО/мл мікроорганізмів. Недоліки тесту: використання досліджуваних проб із високим вмістом жиру (вище 6,5 %) може призвести до недостовірних результатів. Переваги тесту: 1) можливість дослідження охолоджених дослідних проб молока протягом 5 діб після доїння; 2) можливість тестувати попередньо розморожені проби протягом 24 год; 3) виявляє хлорамфенікол нижче мінімального рівня визначення залишку антибіотиків, встановленого ЄС (EU MRPL).

Тест-система Tetrasensor milk – експрес-метод дозволяє швидко виявити хлортетрациклін (15–18 мкг/л), доксицилін (6–9 мкг/л), метациклін (9–12 мкг/л), окситетрациклін (15–18 мкг/л), тетрациклін (22–25 мкг/л). Один із недоліків тесту Tetrasensor milk – наявність двох компонентів для проведення дослідження: 1) реагенту, що містить певну кількість міченого рецептора; 2) тест-смужки, що складається із набору мембран із двома зеленими лініями фіксування.

Тест-система Tetra star (рис. 1) – основана на визначенні антибіотиків тетрациклінового ряду у молоці, таких як окситетрациклін, хлортетрациклін. Загальна кількість витраченого часу на дослідження складає 6 хв.

Тест-система Twinsensor BT00660+ дозволяє визначити пеніцилін-G (2–3 мкг/л) ампіцелін (3–5 мкг/л), амоксицилін (3–5 мкг/л), клоксациклін (6–8 мкг/л), нафцилін (30–40 мкг/л), цефапірин (6–8 мкг/л), цефалоніум (3–5 мкг/л), цефазолін (18–22 мкг/л), цефоперазон (3–4 мкг/л), цефтиофур (10–15 мкг/л), хлортетрациклін (45–55 мкг/л), доксициклін (20–40 мкг/л), окситетрациклін (56–75 мкг/л), тетрациклін (75–100 мкг/л). Переваги тесту – підвищена чутливість до препаратів, час визначення (6 хв).

Тест Delvotest r SP-NT – стандартний дифузний тест визначення залишкової кількості антибіотиків і сульфамідних речовин у молоці. Переваги тесту: висока чутливість до пеніцилінових та інших антибактеріальних речовин.

Тест Beta star (рис. 2) оснований на аналізі рецепторів для визначення бета-лактамних антибіотиків у молоці за 5 хв. Тест визначає антибіотики пеніцилінового ряду – бета-лактами. Переваги тесту – 1) висока чутливість до бета-лактамів та цефалоспоринів, підтверджена міжнародними сертифікатами (у Франції, Швеції, Ірландії); 2) збільшення часу інкубації не впливає на результат дослідження. У разі використання експрес-тесту Бета-Стар у дослідному молоці виявляють антибіотики групи бета-лактамів. У білковому рецепторі бета-лактамів відбувається зв'язування з частинками золота. Позитивним вважається результат за зміни індикаторної смужки (відсутня червона смужка), а негативним – перша смужка на стержні більш яскрава та значно ширша, порівняно з еталоном. За відсутності червоної смужки на індикаторному стержні тест вважається недійсним.



Рисунок 1 – **Тест-система Tetra star для визначення антибіотиків у молоці за зміною забарвлення**



Рисунок 2 – **Тест Beta star для визначення антибіотиків у молоці**

Penzym Test – ензимний колориметричний експрес-метод (рис. 3) для визначення антибіотиків групи бета-лактамів у молоці за 15 хв.

Переваги тесту: результати можливо порівняти із зразками кольорової таблиці. Враховується у процесі досліджень згідно з ДОСТу 51600–2000 "Молоко. Методи визначення наявності антибіотиків".

Тест-система Ridascreen – офіційний метод контролю за продуктами тваринного походження (молоком) прийнятий у країнах Євросоюзу (Директива 93/257/ЕЕС), затверджений Департаментом ветеринарної медицини України, методичні вказівки щодо кількісного визначення антибіотиків за допомогою тест-систем серії Ridascreen. Тест затверджений Стандартом Мінагрополітики України "Молоко. Метод визначення залишкових кількостей хлорамфеніколу"



Рисунок 3 – **Penzym Test для визначення антибіотиків у молоці**



Рисунок 4 – **Копан-тест для визначення антибіотиків у молоці**

Копан-тест – високочутливий тест (рис. 4) оснований на рості спороутворювальної бактерії *Bacillus stearothermophilus var. calidolactis*. Перевагою цього тесту є проведення досліджень на визначення антибіотиків (бета-лактамів, цефалоспоринів, тетрациклінів), а також сульфанамідів, аміноглікозидів, макролітів та ін.

Hansen antibiotic test містить у своєму складі тест-культуру *Bacillus stearothermophilus var. calidolactis*. Термін проведення дослідження 16-ти проб складає 2,5 – 3 год за температури 64 °С. Результат визначають за зміною кольору вмісту пробірки. Визначення рівня чутливості тест-систем до антибіотиків представлено у таблиці 1.

Таблиця 1 – **Чутливість тест-систем до антибіотиків**, мкг/л

Назва антибіотика	Копан-тест	Delvotest	Beta star	Hansen antibiotic test
1	2	3	4	5
Клоксацилін	12	15–25	5–10	25
Диклоксацилін	5	10–15	5–10	20
Оксацилін	5	10	5–10	15
Нафцилін	4	6	8–20	–
Амоксицилін	2	3–4	2–4	4
Ампіцилін	2	3–4	2–5	4
Пеніцилін	2	2,5	2–4	2,5
Цефазолін	6	–	40–60	–
Тетрациклін	450	200–400	–	100
Окситетрациклін	450	200–400	–	150
Хлортетрациклін	450	200–400	–	100
Сульфаметазин	150	50–100	–	50
Цефапірин	6	–	8–16	10
Стрептоміцин	1750	500–3000	–	2000
Неоміцин	500–2000	300–1000	–	600
Гентаміцин	400	200–400	–	250
Сульфадиметоксин	50	–	–	50
Сульфадіазин	50	50–100	–	50
Сульфацетомізин	100–150	–	–	125
Сульфатіазол	50	–	–	50
Хлорамфенікол	5000–7500	–	–	–
Триметоприм	135	100–300	–	200
Дапсон	2–4	1–4	–	–
Цефтіофур	75	70–80	75–150	–
Цефквіном	80	–	0–20	–

Висновки. Копан-тест, Delvotest, Beta star, Hansen antibiotic test найбільш поширені у використанні тест-системи, проте вони визначають різну концентрацію антибіотиків у молоці; більш чутливим до клоксациліну є Hansen antibiotic test, до диклоксациліну – копан-тест та Beta star, до оксациліну – Beta star та ін.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рубленко І.О. Мікробіологічні методи дослідження молока та молочних продуктів: Методичні рекомендації для забезпечення самостійної роботи студентів ветеринарного та біолого-технологічного факультетів, слухачів ІПНКСВМ. / І.О. Рубленко.– Біла Церква, 2009. – 43 с.

2. Довідник санітарно-мікробіологічних методів дослідження харчових продуктів та об'єктів довкілля / В.М. Івченко, В.В. Шарандак, Г.М. Денисенко, О.І. Горбатюк. – Біла Церква, 2003. – 300 с.
3. Захарів О.Я. Практикум з спеціальної ветеринарної мікробіології: навчальний посібник / О.Я. Захарів, В.І. Семанюк. – Львів: ЛНАВМ ім.. С.З. Гжицького, 2004. – 282 с.
4. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований / под ред. А.С. Лабинской, Л.П. Блинковой, А.С. Ещиной. – М.: Медицина, 2004. – 576 с.
5. Кочемасова З.Н. Санитарная микробиология и вирусология. / З.Н. Кочемасова, С.А. Ефремова, А.М. Рыбакова – М.: Медицина, 1987. – 352 с.
6. Микробиологические и вирусологические методы исследования в ветеринарной медицине: справочное пособие / А.Н. Головко, В.А. Ушкалов, В.Г. Скрыпник и др.; Под ред. А.Н. Головко. – Харьков. Нтмт, 2007. – 512 с.
7. Семко К.Р. Системи забезпечення якісного визначення антибіотиків та інших речовин у молоці при лабораторних дослідженнях / К.Р. Семко, О.О. Салганська / Вет. біотехнологія: бюлетень. – 2008 –№13. (1). – С. 353–357.

Сравнительная характеристика тест-систем для определения остаточных антибиотиков в заготовительном молоке

И.А. Рубленко

Распространенными в использовании на приемных пунктах, перерабатывающих предприятиях есть копан-тест, Beta star, Delvotest. Найболее чувствительный среди всех – копан-тест. Он позволяет определить бета-лактамы, цефалоспорины, тетрациклины, сульфанамиды, аминогликозиды, макролиты и другие антибиотики.

Ключевые слова: молоко, антибиотики, тест-системы.

As compared with use test-systems for determine be left antibiotic in store up milk

I. Rublenko

The spreading in use on give a reception point, alter factory Copan test, Beta star, Delvotest, but as much speed – Copan test. He allows determine β-lactam, cephasporine, tetracycline, sulphanamide, aminoglicoside, macrolide and other antibiotics.

Key words: milk, antibiotic, test-systems.

УДК 619:617.271/.53:616.-008.8-0,74:636.7

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, член-кор. НААНУ
ШАГАНЕНКО В.С., аспірант
Білоцерківський національний аграрний університет

МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ВИВЧЕННЯ КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЗНАЧЕННЯ ОКСИДУ АЗОТУ У ТВАРИН

Досліджено показники рівня оксиду азоту за його стійкими метаболітами – нітратами та нітритами, у клінічно здорових та собак із різноманітною патологією. Встановлено зниження рівня оксиду азоту у разі переломів кісток і значне його підвищення при запальних процесах. За вмісту метаболітів понад 100 мкмоль/л патологічний процес має некротичний компонент (гострий панкреатит, акушерський сепсис). Гнійний перитоніт за його ускладнення спайковим процесом супроводжується зниженням рівня NO_x, тоді як за відсутності спайок він підвищується. Досліджено вміст десквамованих ендотеліоцитів у крові як показник стану ендотелію у клінічно здорових та собак із хірургічною патологією.

Ключові слова: оксид азоту, нітрати, нітрити, переломи кісток, перитоніт.

Більшість хвороб у тварин супроводжується запальною реакцією, розладами гемодинаміки та мікроциркуляції, а тому істотну роль у їх патогенезі відіграють механізми взаємодії біологічно активних речовин ендотелію, клітин крові та імунокомпетентних клітин. Особливо це стосується хірургічної патології.

У загальній структурі хірургічних захворювань тварин значна частка у великої рогатої худоби припадає на хвороби кінцівок, ретикулоперитоніт та зміщення сичуга (27−41%), у коней – на різні форми непрохідності кишечнику з летальністю понад 27%, а у свиней – на грижі і крипторхізм, які у 8−20% випадків ускладнюються спайковим процесом [1]. Проте найбільш різноманітною хірургічна патологія є у собак і кішок, питома вага якої за останні роки значно збільшилася, особливо у містах. При цьому травматизм складає близько 45,7% у структурі хірургічних хвороб, серед яких переломи кісток – 50, рани – 33, суглобова патологія – 6,9% [2].

Це відповідно потребує удосконалення методів лікування, неможливого без поглибленого вивчення патогенезу хірургічних хвороб, ключову роль у якому відіграє запальна реакція, що до того ж у тварин має видові особливості. В останні роки завдяки успіхам фундаментальних досліджень встановлені нові, раніше не відомі аспекти дії медіаторів запалення та інших біологічно активних речовин. Так, у 1998 році науковцям Роберту Фурчготу, Луісу Ігнарро та Фріду Мурадо було присуджено Нобелівську премію в галузі медицини та фізіології за відкриття ролі оксиду

азоту як сигнальної молекули серцево-судиної системи [3], якому також належить суттєва роль у реакціях запалення, імунітету та регенерації.

Проста хімічна сполука – оксид азоту (NO) – постійно продукується в організмі ферментативним шляхом, виконуючи функцію одного з універсальних регуляторів фізіологічних та біохімічних процесів, зокрема тонусу судин, агрегації тромбоцитів та їх адгезії на стінки судин [4, 5]. Поряд з цим оксид азоту бере участь у формуванні довготривалих зв'язків між нейронами, що зумовлює феномен пам'яті. Його синтез у вегетативній нервовій системі забезпечує її регуляторний вплив на шлунково-кишковий тракт і сечостатеву систему. Суттєву роль він відіграє в життєдіяльності шкіри, секреторних тканин та органів дихання [5, 6].

Утворення оксиду азоту в організмі ссавців відбувається за ферментативного окиснення L-аргініну за участі ферменту NO-синтази (NOS). За наявності кисню L-аргінін перетворюється в L-цитрулін з вивільненням NO. На сьогодні відомо, що синтаза оксиду азоту – це група ферментів, серед яких виділяють три типи ізоферментів – нейрональну синтазу (nNOS), ендотеліальну синтазу (eNOS), індуцибельну або макрофагальну синтазу (iNOS) [4, 7].

Регуляторний вплив оксиду азоту відбувається за стаціонарної концентрації всього у кілька мікромоль на 1 кг тканини. Цей рівень забезпечується функціонуванням нейрональної й ендотеліальної синтаз, що містяться в нейронах та ендотелії судин. У ході продукування оксиду азоту в більших концентраціях (понад 100 мкмоль/кг) він проявляє цитотоксичну активність, завдяки чому може забезпечувати захист організму від бактеріальних та злоякісних інвазій. Синтез оксиду азоту в такій кількості відбувається завдяки iNOS за стимуляції імунокомпетентних клітин цитокінами та іншими біологічно активними речовинами [6, 7].

Таким чином, беручи до уваги фізіологічні властивості оксиду азоту, вивчення його клініко-патогенетичного значення у разі різноманітної патології у тварин може мати не тільки діагностичну цінність, а й бути основою для удосконалення лікувально-профілактичних заходів за хвороб різної етіології.

Мета досліджень – апробація визначення рівня стабільних метаболітів оксиду азоту (NO_x) в крові тварин за хірургічній патології.

Матеріал та методи досліджень. Роботу виконували в умовах науково-дослідної лабораторії з проблем ветеринарної хірургії Білоцерківського НАУ. Оскільки оксид азоту короткоживуча молекула в організмі, то рівень оксиду азоту у плазмі крові оцінювали за сукупністю його стійких метаболітів (NO_x) – нітратів і нітритів. Перші відновлювали до нітритів за допомогою гранул металічного кадмію, які додавали до проб плазми крові після осадження білка і витримували протягом 15 год. Концентрацію нітритів визначали методом Гріна у модифікації Голікова [6], суть якого полягає у взаємодії нітритів з реактивом Гріса із утворенням кольорового комплексу, а його оптичну щільність визначали за допомогою спектрофотометра СФ-46 за довжини хвилі 540 нм.

Всі сполуки, що секретуються ендотелієм, беруть участь у регуляції системи гемостазу. Оксид азоту також не є винятком, його відносять до групи атромбогенних сполук. Він перешкоджає агрегації тромбоцитів та їх адгезії до стінки судин. Оскільки в нормі він синтезується ендотелієм, то стан ендотелію безпосередньо впливає на гемостаз та продукцію оксиду азоту [8].

Десквамовані ендотеліальні клітини (ДЕЦ) є маркером дисфункції ендотелію судин [4, 8]. Їх кількість визначали з метою виявлення зв'язку між рівнем NO_x та станом ендотелію. ДЕЦ визначали за методом Hladovec [9]. Для цього проби крові центрифугували при 200g протягом 10 хв, як стабілізатор використовували 3,8 % розчин лимоннокислого натрію (9:1). До 1 мл багатої на тромбоцити плазми додавали 0,2 мл розчину АДФ-Na солі в концентрації 1 мг/мл. Отриману суміш перемішували протягом 10 хв та знову центрифугували за попереднього режиму для осадження агрегованих тромбоцитів. Надосадову рідину обережно переносили в іншу пробірку і знову центрифугували при 200g протягом 15 хв для осадження ендотеліоцитів. Надосадову рідину обережно видаляли, а осад суспендували в 0,1 мл 0,9% натрію хлориду та перемішували скляною паличкою. Отриману суспензію заправляли в камеру Горяєва. Підрахунок клітин проводили в двох сітках методом фазово-контрастної мікроскопії. Враховуючи об'єми камери, отриманої суспензії, плазми крові, підраховану кількість клітин множили на 10^4/л.

Матеріалом досліджень були собаки різних порід та віку (18 тварин), які надходили в клініку ветеринарної медицини Білоцерківського НАУ з діагнозами: переломи кісток 12 (гол.), гнійний перитоніт 2 (гол.), новоутворення 2 (гол.), по одній тварині з показаннями до кесаревого розтину,

гострим панкреатитом і з гнійним дерматитом. Також проведено вимірювання рівня оксиду азоту та кількості ДЕЦ у клінічно здорових тварин.

Результати досліджень та їх обговорення. Попередньо було встановлено вміст NO_x у 7-ми здорових собак – 32,08±1,82 мкмоль/л. У процесі подальших досліджень виявилося, що у собак з переломами кісток рівень NO_x знижується до 18,08±0.93 мкмоль/л на першу добу після остеосинтезу. В подальшому він поступово підвищувався до 20,4±1,25 мкмоль/л на 14-ту добу лікування (табл.1).

Таблиця 1 **– Рівень NO_x у здорових собак та за репаративної регенерації кісток**

Доба лікування	NO_x, мкмоль/л
Здорові собаки n=7	32,08±1,82
1 доба лікування n=10	18,08± 0,93**
3 доба лікування	19,55±1,1*
7доба лікування	20,05±0,65**
14 доба лікування	20,4±1,25*

Примітка. Значення р: * – <0,05; ** – <0,01; ***–<0,001; решта –>0,05 порівняно з показниками здорових тварин.

Синтез оксиду азоту в клітинах відбувається з амінокислоти L-аргініну за участі NO-синтази. На відміну від індуцибельної ізоформи, механізм дії eNOS та nNOS залежить від концентрації іонів кальцію в крові. Оскільки під час переломів кісток у собак рівень кальцію у крові в період запалення знижений і поступово його концентрація починає наростати до 21-ої доби лікування [4, 6], то відповідно і знижена активність кальцієзалежних NOS, що підтверджують представлені дослідження. За умовами досліду переломи не були інфікованими і, крім того, проводилася антибіотикотерапія, тому через це активність макрофагальної синтази, ймовірно, виявилась мінімальною. Однак слід взяти до уваги знижений рівень оксиду азоту в зв'язку з резорбцією кісткової тканини.

Водночас iNOS не залежить від концентрації іонів кальцію, а її активність підвищується у разі запальних та септичних процесів, новоутворень [5, 7]. У таблиці 2 представлені рівні метаболітів оксиду азоту за різноманітної хірургічної патології у собак.

Таблиця 2 **– Рівень NO_x та десквамованих ендотеліоцитів за різної патології у собак**

Патологія	NO_x, мкмоль/л	ДЕЦ, $x10^4$/л
Перелом кісток передпліччя, ускладнений піроплазмозом	64	25
Перелом стегнової кістки	63	12
Виворіт піхви	94	16
Пухлина молочної залози	82	9
Остеосаркома кісток передпліччя	77	87
Гострий панкреатит	239,8	14
Кесарів розтин при крупноплідді і смерті плода	161,6	19
Гнійний дерматит	43,1	23
Здорові тварини	32,08±1,82	11,7±1,55

На відміну від попередніх даних, за свіжих нелікованих переломів кісток рівень NO_x виявився підвищеним. В одному випадку перелом кісток передпліччя виник у собаки, що хворіла на піроплазмоз – 64,0 мкмоль/л, а в іншому перелом стегнової кістки супроводжувався масивною травмою м'яких тканин – 63,0 мкмоль/л. У літературі описані дослідження, які вказують на захисну роль оксиду азоту під час паразитарних захворювань, особливо внутрішньоклітинних інвазій [10], що пояснює підвищення його рівня за піроплазмозу.

У тварини з гострим панкреатитом для уточнення діагнозу провели діагностичну лапаротомію і виявили значні ділянки некрозу підшлункової залози. Рівень NO_x у цієї тварини становив 239,8 мкмоль/л. Згідно з даними літератури, такий рівень оксиду азоту викликає деструктивні зміни у тканинах. У суки з крупноплідям, смертю плода та із гнильним його розкладанням рівень NO_x також був надзвичайно високим – 161,6 мкмоль/л. Тобто, рівні NO_x понад 100 мкмоль/л можуть бути клініко-патогенетичним критерієм некрозу тканин.

У 10 здорових собак визначили кількість ДЕЦ, яка склала $11,7\pm1,55\cdot10^4$/л. Водночас рівень оксиду азоту, як видно з таблиці 2, не має чіткого взаємозв'язку з кількістю десквамованих ендотеліоцитів, що характеризують стан ендотелію судин. Оскільки ендотелій синтезує лише базовий рівень оксиду азоту, то його підвищення у ході запальних процесів відбувається за рахунок макрофагальної синтази [4, 6, 7].

У тварин з гнійним перитонітом рівень NO_x виявився неоднозначним. В однієї тварини протягом лікування він був високим, а в іншої – навпаки, низьким (табл. 3). Після 7 діб лікування була проведена діагностична лапароскопія. У тварини із низьким рівнем NO_x спостерігали численні спайки між сальником та черевною стінкою, а також сальником і внутрішніми органами. Однак у тварини з високим рівнем NO_x було лише декілька невеликих спайок у місці фіксації дренажу. Відомо [4], що оксид азоту посилює фібриноліз за рахунок активації плазміну.

Таблиця 3 – **Рівень NO_x азоту у собак за гнійного перитоніту**

Доба лікування	NOx, мкмоль/л
тварина без спайок у черевній порожнині	
1 доба	47,0
3 доба	53,0
7 доба	42,0
тварина із спайками у черевній порожнині	
1 доба	5,0
3 доба	8,0
7 доба	23,0

Ймовірно, що саме у зв'язку з цим відбувається процес санації черевної порожнини від продуктів фібринозної ексудації.

Таким чином, за результатами досліджень визначення рівня NO_x може мати клініко-патогенетичне значення, а вивчення його патогенетичної ролі за різноманітної патології запального генезу потребує подальших досліджень.

Висновки

1. У випадку ускладнених травм кісток, внутрішніх органів, гнійно-запальних процесів і неоплазій в крові суттєво збільшується рівень оксиду азоту. За вмісту його метаболітів понад 100 мкмоль/л патологічний процес має некротичний компонент.
2. Неускладнений перебіг загоєння кісток супроводжується поступовим підвищенням рівня NO_x
3. Гнійний перитоніт за його ускладнення спайковим процесом супроводжується зниженням рівня NO_x, тоді як за відсутності спайок він підвищується.

Перспектива подальших досліджень полягає у встановленні діагностичних меж рівня оксиду азоту за нозологічними групами хвороб у тварин з вивченням його патогенетичної ролі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лечебно-профилактические мероприятия при травматизме внутренних органов у животных / А.Н. Елисеев, С.Н. Кучин, С.М. Коломийцев и др. // Ветеринария. – 1993. – №5. – С. 14–16.
2. Виденин В.Н. О хирургических болезнях у собак и кошек в условиях большого города / В.Н. Виденин, А.Т. Вощевоз // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: Сб. науч. трудов. – СПб., 1998. – №129. – С. 10–12.
3. Фундаментальні механізми дії оксиду азоту на серцево - судинну систему як основи патогенетичного лікування її захворювань / О.О. Мойбенко, В.Ф. Сагач, М.М.Ткаченко [та ін.] // Фізіологічний журнал. – 2004.– Т.50, №1 – С. 11-30.
4. Загребельная И.В. Применение оксида азота в медицинской практике // И.В. Загребельная // Междунар. мед. журнал. – 2009. – №4 – С. 100-103.
5. Котюжинська С.Г. Роль оксиду азоту в регуляції агрегатного стану крові: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.04 "Патологічна фізіологія" / С.Г. Котюжинська. – Одеса – 2003.– 16 с.
6. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. / Голиков П.П. – М.: ИД Медпрактика-М, 2004.– 180 с.
7. Зяблицев С.В. Взаимодействие оксида азота и цитокинов при травматической болезни / С.В. Зяблицев, М.С. Кишеня, С.В. Пищулина // Травма. – 2004.– Т.5, №1 – С. 48-52.
8. Критерии оценки дисфункции эндотелия артерии и пути ее коррекции / Т.А. Пушкарева, Л.Б. Корякина, А.А. Рунович [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика – 2008. – №5 – С. 3-7.
9. Диагностическая ценнность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови/ Н.Н. Петрищев, О.А. Беркович, Т.Д.Власов [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1 – С. 50-52.

10. Роль вільних радикалів в імунітеті проти паразитів / [К.Невядомська, Т.Пойманська, Б.Машіцька, А.Чубай]. Загальна паразитологія – К.:Наукова думка, 2006.– 484с.

Методические аспекты изучения клинико-патогенетического значения оксида азота у животных
М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко
Исследованы показатели уровня оксида азота, за его стойкими метаболитами – нитратами и нитритами, у клинически здоровых и собак с разнообразной патологией. Установлено снижение уровня оксида азота при переломах костей и значительное повышение уровня при воспалительных процессах. Исследовано содержание десквамированных эндотелиоцитов в крови как показателя состояния эндотелия у клинически здоровых и собак с хирургической патологией.
Ключевые слова: оксид азота, нитраты, нитриты, переломы костей, перитонит.

Methodical aspects of studying of clinical and pathogenetic value nitric oxide of animals
M. Rublenko, V. Shaganenko
Level indicators nitric oxide, by means of its proof metabolites – sodium nitritums and nitrites, in clinically healthy and dogs with a various pathology are investigated. Level depression nitric oxide is established at fractures of bones and level substantial increase at inflammatory processes. The maintenance desqumated endotheliocytes in blood as indicator of a condition of an endothelium in clinically healthy and dogs with a surgical pathology is investigated.
Key words: nitric oxide, sodium nitritums, nitrites, fractures of bones, peritonitis.

УДК 619:617.25:617. 483:636.4:574

РУБЛЕНКО С.В., канд. вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

МОНІТОРИНГ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ У СВИНЕЙ

Наведені дані щодо застосування у свиней за оперативного втручання та різних схем анестезії методів контролю знеболювання. Встановлено, що комп'ютерний аналіз варіабельності ритму серця дає можливість оцінити стан вегетативних зрушень у свиней під час абдомінальних втручань та об'єктивно оцінити адекватність анестезіологічного їх забезпечення.
Ключові слова: варіабельність ритму серця, анестезія, абдомінальні втручання.

Постановка проблеми. Серед абдомінальних операцій у свиней, кастрації самок і самців-крипторхідів суттєву частку в практиці займають герніотомії різноманітних черевних і пахово-мошонкових гриж та їх ускладнень (змертвіння петель кишечнику, спайковий процес, перитоніти тощо). Останні супроводжуються досить складним патофізіологічним фоном з інтоксикаційним компонентом, який може погіршити перебіг анестезії, особливо під час екстрених оперативних втручань. У зв'язку з цим актуальним є питання моніторингу адекватності анестезії в умовах оперативного втручання [1].

Традиційні стандарти передопераційного обстеження не дозволяють достатньою мірою оцінити стан вегетативного гомеостазу. Одним і тим же значенням ЧСС та АТ можуть відповідати різні комбінації активності симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС [2, 3]. Водночас адаптований нами аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) дає можливість оцінити стан ВНС у клінічно здорових тварин.

Важливою функцією дихальної системи є забезпечення достатнього рівня насиченості артеріальної крові киснем, що особливо важливо для тварин у стані наркозу. Традиційно її визначають прямим методом у газовому аналізаторі, який досить громіздкий та займає багато часу. В зв'язку з цим останнім часом за кордоном все частіше застосовують метод пульсової оксиметрії, який менш точний, але неінвазивний і простий у роботі [4, 5]. Він дозволяє визначити ступінь насиченості киснем гемоглобіну артеріальної крові.

Враховуючи зазначене вище, метою нашої роботи було застосування аналізу ВСР у свиней протягом доопераційного, інтра- та післяопераційного періодів.

Матеріал і методи досліджень. Використовували свиней віком 3–8 міс. із показаннями до абдомінальних оперативних втручань, яких залежно від запропонованих нами схем анестезії розподілили на п'ять груп по 18 голів у кожній.

Для реєстрації та моніторингу SpO_2 і аналізу ВСР застосовували модифікований спільно з фірмою "Ютас" реанімаційно-хірургічний монітор та пульсоксиметричний датчик у вигляді прищепки,

який у свиней накладається на колінну складку чи вушну раковину та на соски молочної залози у свиноматок. Запис ЕКГ-сигналу виконували у другому стандартному відведенні. Реєстрували послідовний ряд кардіоінтервалів (R-R-інтервалів ЕКГ – всі інтервали між комплексами QRS, викликані деполяризацією синусного вузла) за 5-хвилинні проміжки. У подальшому за допомогою комп'ютерного мікропроцесора вимірювали їх тривалість та виконували математичну обробку низки отриманих значень у динаміці. Для об'єктивної оцінки стану ВНС моніторинг показників ВСР проводили протягом всього періоду оперативного втручання, тоді як реєстрацію показників із наступною їх статистичною обробкою виконували протягом таких періодів: до анестезії; під час анестезії; у найбільш травматичні моменти; після операції.

Моніторинг показників ВСР до анестезії у свиней проводили у боковому лежачому положенні, попередньо надавши їм 5–10 хв для адаптації та заспокоєння. Враховуючи той факт, що показники аналізу ВСР мають досить широкі варіативні межі, до анестезії їх значення досліджували для кожної групи свиней окремо.

Результати досліджень та їх обговорення. Слід зауважити, що проведення пульсоксиметрії у неанестезованих свиней має певні складнощі щодо фіксації пульсоксиметричного датчика, адже тварина повинна бути знерухомлена. З огляду на це, за достовірні показники SpO_2 вважали ті, за індикації яких на моніторі збігалися показники ЧСС, одержаних під час ЕКГ дослідження та пульсоксиметрії одночасно (табл. 1).

Таблиця 1 – **Показники системи дихання у свиней за абдомінальних операцій та різних схем анестезії**

Групи тварин, схеми анестезії	Період досліджень	ЧД, дих. рух. за 1хв	SpO_2, %
1-а – ацепромазин-кетамін (n=18)	I	25,4±0,9	97,3±0,3
	II	23,2±0,7**	95,2±0,4*^{0}
	III	23,8±0,7**	95,7±0,4*
	IV	24,7±0,9**	94,6±0,3*^{0}
2-а – ацепромазин-тіопентал натрію (n=18)	I	24,1±1,1	96,8±0,3
	II	15,3±0,8*^{0}	89,8±0,8*^{0}
	III	18,1±0,8*^{0}	92,4±0,6*^{0}
	IV	19,0±0,7*	93,8±0,6*
3-я – ацепромазин-кетамін-тіопентал натрію (n=18)	I	26,2±1,0	97,8±0,3
	II	18,4±0,9*^{0}	92,5±0,6*^{0}
	III	18,0±0,9*	93,0±0,3*
	IV	21,0±0,9*	94,2±0,4*^{0}
4-а – дроперидол-кетамін-тіопентал натрію (n=18)	I	25,9±1,1	96,7±0,3
	II	18,2±1,0*^{0}	92,3±0,4*^{0}
	III	19,3±0,9*	91,9±0,3*
	IV	21,1±0,9*	94,7±0,4*^{0}
5-а – трамадол-ацепромазин-тіопентал натрію (n=18)	I	23,9±0,9	97,1±0,3
	II	14,4±0,7*^{0}	90,1±0,5*^{0}
	III	19,1±0,9*^{0}	92,3±0,4*^{0}
	IV	18,0±0,9*	94,7±0,4*^{0}

Примітки: 1. I – до анестезії; II – під час анестезії; III – найбільш травматичні моменти; IV – після операції;
2. Значення p – *p<0,05; решта – p>0,05 порівняно з анестезією; ^{0} p<0,05;
решта p>0,05 порівняно з попереднім показником у групі.

Під час реєстрації показників частоти дихання виявили, що у свиней 1-ої групи істотних змін не встановлено (p>0,05). Водночас у інших групах під час анестезії реєстрували зменшення ЧД. Виразним воно було у 2-й і 5-й групах – у 1,6 і 1,7 рази (p<0,05), дещо меншим – у 3-й і 4-й – в 1,4 раза (p<0,05) відповідно. У найбільш травматичні моменти оперативного втручання вірогідних змін ЧД у тварин 3-ї і 4-ї груп не виявлено, тоді як у тварин 2-ї та 5-ї вона збільшувалася в 1,2 та 1,3 рази (p>0,05) відповідно. Після операції рівень ЧД був нижчим, порівняно з періодом до анестезії (p<0,05), але знаходився у межах фізіологічної норми.

За проведеним пульсоксиметричним дослідженням встановлено, що до анестезії у свиней всіх груп показники SpO_2 знаходилися у межах 96,7–97,8 %, але під час анестезії вони знижувалися,

що є свідченням пригнічення функції дихання. Найбільшим зниження SpO_2 виявилося у 2-й групі – на 7,3% ($p<0,05$), тоді як найменшим – у 1-й, лише на 2,2% ($p<0,05$). Слід відмітити, що свині малочутливі до помірної гіпоксії, адже рівень споживання кисню у них один із найнижчих серед свійських тварин – 2,7–4,7 мл/кг/хв [6]. Найбільш травматичні моменти операції у тварин характеризувалися невеликим, але вірогідним ($p<0,05$) збільшенням рівня SpO_2 у 2-ої та 5-ої груп. Після закінчення операції він мав тенденцію до підвищення у свиней усіх груп, проте все ще не досягав такого рівня порівняно з періодом до анестезії ($p<0,05$).

Таким чином, пригнічення функції дихання спричинювали всі запропоновані схеми анестезії, але у тварин 1-ї групи його виявляли лише завдяки пульсоксиметрії. У схемах, де застосовували лише один анестетик – тіопентал натрію, пригнічення дихальної системи було більш виразним.

Дослідження спектрального аналізу ВСР (САВСР) у свиней за різних схем анестезії в ході абдомінальних операцій представлені у таблиці 2.

Таблиця 2 – **Показники спектрального аналізу ВСР у свиней за абдомінальних операцій та різних схем анестезії**

Схеми анестезії	Період досліджень	LF, мс^2	HF, мс^2	LF/HF
Ацепромазин-кетамін (n=18)	I	422,1±22,7	373,5±20,1	1,12±0,04
	II	243,7±13,2*^{0}	223,5±12,4*^{0}	1,09±0,03
	III	287,2±16,1*^{0}	253,2±13,9*	1,13±0,04
	IV	401,7±19,3^0	386,2±17,4*^{0}	1,04±0,02^0
Ацепромазин-тіопентал натрію (n=18)	I	503,4±27,8	513,6±29,1	0,98±0,03
	II	221,2±14,7*^{0}	283,6±13,6*^{0}	0,78±0,03*^{0}
	III	573,8±24,2^0	530,7±20,1*^{0}	1,08±0,04*^{0}
	IV	361,4±18,3*^{0}	392,8±18,9*	0,92±0,03^0
Ацепромазин-кетамін-тіопентал натрію (n=18)	I	459,2±21,4	406,4±19,2	1,13±0,02
	II	176,7±12,9*^{0}	218,1±14,7*^{0}	0,81±0,03*^{0}
	III	192,6±13,7*	216,4±14,4*	0,89±0,02*^{0}
	IV	137,4±18,8*^{0}	362,8±17,7^0	0,93±0,02*
Дроперидол-кетамін-тіопентал натрію (n=18)	I	443,2±21,4	471,5±22,1	0,94±0,03
	II	149,8±13,2*^{0}	185,6±10,4*^{0}	0,8±0,02*^{0}
	III	137,2±13,4*	163,3±11,1*	0,84±0,03*
	IV	321,4±16,5*^{0}	353,2±15,7*^{0}	0,91±0,03
Трамадол-ацепромазин-тіопентал натрію (n=18)	I	413,7±19,6	386,6±17,0	1,07±0,02
	II	104,2±10,2*^{0}	146,8±11,2*^{0}	0,71±0,02*^{0}
	III	227,6±17,3*^{0}	256,0±15,7*^{0}	0,90±0,03*^{0}
	IV	317,1±16,9*	364,5±15,9	0,87±0,03*

Примітки: 1. I – до анестезії; II – під час анестезії; III – найбільш травматичні моменти; IV – після операції;
2. Значення p – *$p<0,05$; решта $p>0,05$ порівняно до анестезії; ^{0} $p<0,05$; решта $p>0,05$ порівняно до попереднього показника в групі.

До анестезії стан свиней, особливо у 2, 3 та 4-й групах характеризувався психоемоційним збудженням у відповідь на фіксацію, а в деяких випадках і на біль, пов'язаний із патологічним станом, на що вказував підвищений рівень LF порівняно з фізіологічною нормою (225,5–434,5 мс^2). Під час анестезії спектр низьких частот знизився в усіх групах тварин, що свідчить про пригнічення симпатичної ланки ВНС під дією анестетиків.

Проте у 1-й групі LF знизився лише в 1,7 раза ($p<0,05$), що ймовірно пов'язано з дисоціативною дією кетаміну – коли пригнічуються не повністю всі відділи ЦНС, а переважно структури таламонеокортикальної системи, у той же час активуються лімбічні структури. Водночас у 5-й групі LF знизився в 3,9 рази ($p<0,05$), що вказує на симпатолітичну дію комбінації наркотичного анальгетика трамадолу з ацепромазином та тіопенталом натрію. Дещо меншою, але схожою дія була і в разі застосування схем анестезії у 2, 3 та 4-й групах свиней, де LF знизився відповідно в 2,3; 2,6 та 2,9 рази ($p<0,05$).

Підвищення ноцицептивної імпульсації у найбільш травматичні моменти операції супроводжувалося зростанням LF у 2-й та 5-й групах відповідно в 2,6 і 2,2 рази ($p<0,05$). Саме в цих гру-

пах тварин за клінічними даними аналгезія була недостатньою, що ймовірно і спричинило активацію симпатичної нервової системи у відповідь на операційну травму. Вірогідне, проте незначне, лише 1,18 раза ($p<0,05$) зростання LF реєстрували у 1-й групі тварин. Водночас у 3-й та 4-й групах вірогідних змін LF у відповідь на ноцицептивне подразнення не реєстрували ($p>0,05$), що може свідчити про адекватне знеболювання за таких схем анестезії.

Після операції спектр низьких частот повертався до передопераційного рівня у 1-й групі тварин, у всіх інших групах прослідковувалася лише тенденція до відновлення LF, проте вірогідно ($p>0,05$) показники були нижчими, ніж до анестезії. Такі зміни LF у 1-й групі після закінчення операції можуть свідчити про швидке відновлення тварин після анестезії.

Водночас під час анестезії, разом із пригніченням спектру низьких частот (симпатична ланка ВНС) реєстрували і зниження потужності спектру високих частот (парасимпатична ланка). Найменшим воно виявилося у 1-й та 2-й групах свиней відповідно в 1,7 і 1,8 рази ($p<0,05$), тоді як у 4-й та 5-й найвищим – у 2,5 і 2,6 рази ($p<0,05$). У найбільш травматичні моменти операції вірогідних змін HF не виявляли у 1, 3 та 4-й групах свиней ($p>0,05$). Слід відмітити, що у 2-й та 5-й групах HF підвищувався відповідно в 1,5 та 1,7 рази ($p<0,05$).

Таким чином, зростання інтенсивності больової стимуляції за недостатнього знеболювання, як то у 2-й та 5-й групах свиней, призводить до активації не лише симпатичної, а й парасимпатичної ланок ВНС, що може призвести до зриву адаптаційних процесів в організмі тварини у відповідь на ноцицептивний подразник.

Симпато-парасимпатичний індекс – LF/HF до анестезії вказував на динамічну рівновагу між симпатичною та парасимпатичною ланками ВНС. Під час анестезії реєстрували односпрямовані зміни LF/HF у бік ослаблення впливу симпатичної ланки ВНС, лише у 1-й групі вірогідних змін не було виявлено ($p>0,05$). За операційної травми вірогідних змін LF/HF не реєстрували у 1-й та 4-й групах свиней ($p>0,05$). У 3-й групі відмічали незначне в 1,1 раза ($p<0,05$) зростання LF/HF, тоді як у 2-й та 5-й групах симпато-парасимпатичний баланс змістився у бік активності симпатичної ланки ВНС відповідно в 1,4 і 1,3 рази ($p<0,05$), що також свідчить про активацію симпато-адреналової системи у відповідь на біль.

Після операції відновлення симпато-вагусного балансу реєстрували у 1, 2 та 4-й групах свиней, водночас у 3-й та 5-й – LF/HF залишався нижчим порівняно з періодом до анестезії, особливо в останній – у 1,24 рази ($p<0,05$).

За даними низки досліджень [7, 8], біль викликає активацію симпатичної нервової системи, у тому числі і в умовах наркозу. У зв'язку з цим, спектр низьких частот, який вказує на активність саме симпатичної ланки ВНС, зростав саме в 2-й та 5-й групах свиней, де знеболювання було недостатнім. Водночас слід відмітити також активацію парасимпатичної ланки, проте значно меншу, що призводить до розвитку вегетативної дисфункції на що вказує симпато-вагусний індекс LF/HF.

Висновки та перспективи подальших досліджень.

1. Спектральний аналіз ВСР дає можливість оцінити стан вегетативних зрушень у свиней під час абдомінальних втручань та об'єктивно оцінити адекватність анестезіологічного їх забезпечення.

2. За даними аналізу ВСР рівень анестезії виявився достатнім у 1, 3 та 4-й групах свиней. Водночас зростання ноцицептивної імпульсації під час операційної травми у 2-й та 5-й групах свиней вказує на недостатній рівень знеболювання.

Подальші дослідження у цьому напрямі нададуть можливість оптимізувати нові схеми анестезії та забезпечити контроль перебігу наркозу під час оперативного втручання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Власенко В.М. Моніторинг анестезованих тварин: Метод. рекомендації / В.М. Власенко, С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2004. – 32 с.

2. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы / А.Д. Ноздрачев. – Ленинград, 1983. – 248 с.

3. Кирячок Ю.Ю. Компьютерный анализ сердечного ритма: методики, интерпретация, клиническое применение / Ю.Ю. Кирячок, Я.М. Хмелевский, Е.В. Воронцова // Анестезиология и реаниматология. – 2002. – №2. – С. 56– 62.

4. Uystepruyst C. H. Evaluation of accuracy of pulse oximetry in newborn calves / C. H. Uystepruyst, J. Coghe // Veterinary Journal. – 2000. – № 159. – P. 71–76.

5. Bureau F. An evaluation of pulse oximeters in dogs, cats and horses / F. Bureau, P. Lekeux // Veterinary Anaesthesia and Analgesia – 2003. – № 30. – P. 3–14.

6. Short C.E. Principles and practice of veterinary anesthesia / C.E. Short . – Waverly Press, 1991. – 671 p.

7. Василенко А.М. Нейроэндокринно-иммунные механизмы болевых синдромов / А.М. Василенко // Боль и ее лечение. – 2000. – № 12. – С. 4–10.

8. Рубленко С.В. Вміст β-ендорфіну та кортизолу у крові свиней за різних схем анестезіологічного забезпечення абдомінальних операцій / С.В. Рубленко // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т. 8.(№2), – Ч. 1. — С. 156–161.

Мониторинг анестезиологического обеспечения абдоминальных операций у свиней

С.В. Рубленко

Приведены данные по использованию у свиней при оперативном вмешательстве и разных схем анестезии методов контроля обезболивания. Установлено, что компьютерный анализ вариабельности сердечного ритма дает возможность оценить состояние вегетативных изменений у свиней во время абдоминальных вмешательств и объективно оценить адекватность анестезиологического их обеспечения.

Ключевые слова: вариабельность ритма сердца, анестезия, абдоминальные вмешательства.

Monitoring of anesthesiologic maintenance of abdominal operations in pigs

S. Rublenko

Data of use methods monitoring of anesthesia in pigs at surgery and different schemes of anesthesia was showed. It was established, that a computer analysis of variability of a heart rhythm gives estimation of condition of vegetative changes at pigs during abdominal surgery and objectively estimate adequacy of their anesthesiologic maintenance.

Key words: variability of a heart rhythm, anesthesia, abdominal surgery.

УДК 619:616 – 071:612.015.36/.61:636.7

СВІРЖЕВСЬКА Є.Л., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, професор **ГОЛОВАХА В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ТА НИРОК У КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ СОБАК ДЕКОРАТИВНИХ ПОРІД

У порівняльному аспекті вивчали деякі біохімічні показники сироватки крові, які характеризують функціональний стан печінки і нирок (глюкоза, сечовина, креатинін, активність трансфераз) у клінічно здорових собак декоративних порід (мопси, англійські бульдоги).

Ключові слова: собаки, креатинін, сечовина, трансферази, глюкоза.

Німецький зоолог Брем висловився про те, що ніяка інша тварина на земній кулі не користується такою повагою і любов'ю у людини, як собака. Він до такої міри необхідний для добробуту й процвітання людини, що становить ніби частинку її самої… Собаку знаходять скрізь, де є людина, зустрічають у різних народів, він став їхнім другом і захисником [1]. Однак присутій і негативний аспект: тісне спілкування людини і собаки призводить до виникнення та розповсюдження хвороб різної етіології. Досить часто наслідком захворювань є зміни функцій печінки та нирок, які реєструють як у людей, так і тварин.

Наприклад, у дослідженнях, які проводили у 665 пацієнтів у Данії, виявлена патологія печінки. Втрата функцій печінки призводить до послаблення резистентності організму та виникнення інфекційної патології органів черевної порожнини [2].

Патологію печінки (за результатами лабораторних досліджень) реєструють у 30 – 40 % собак [3], інколи навіть у 50,8 % [4]. Найбільш поширеним захворюванням печінки у собак є хронічний гепатит, який характеризується значною втратою регенеративної функції цього органа [5].

Хвороби нирок у собак і людей також є розповсюдженою патологією, особливо у старих тварин та людей похилого віку. Відмову роботи нирок діагностують за втрати 70 % їх функцій. Нирки виконують функцію фільтраційної системи організму [6] та відіграють важливу роль у підтриманні гомеостазу і гемоцитопоезу [7]. За статистичними даними, смертність серед людей від ниркової недостатності складає від 40 до 60 % [8].

Печінка і нирки – це дві ланки одного складного механізму. Дуже важливо, щоб в організмі свою функцію печінка і нирки виконували синхронно. Чим більше токсинів знешкоджує печінка, тим кращий функціональний статус нирок. Клітини печінки мають здатність до відновлення, у той час як нефрони гинуть від надмірної інтоксикації і не регенерують.

Роль біохімічних показників у ранній діагностиці різних патологій надзвичайно важлива, оскільки специфічні симптоми виявляють на пізніх стадіях хвороби, коли лікування малоефективне.

У вітчизняній літературі є достатньо даних відносно дослідження стану печінки і нирок у сільськогосподарських тварин (велика рогата худоба, свині). В іноземній літературі також достатньо уваги приділяється біохімічним дослідженням сироватки крові домашніх тварин [9, 10], проте щодо собак декоративних порід наявних досліджень недостатньо.

Мета роботи – вивчити деякі біохімічні показники функціонального стану печінки та нирок у клінічно здорових собак декоративних порід.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були по 15 собак порід мопси і англійські бульдоги 1,5 – 3-річного віку. Всі 30 тварин, відібраних для досліджень, були клінічно здоровими, про що свідчили стан слизових оболонок, шерстного покриву, шкіри, апетит, поведінка. Тварини належать племінним розплідникам, що зареєстровані «Клубом собаківництва України» і знаходяться в м.Узин Київської області.

Стан печінки вивчали за наступними показниками: сечовино-утворювальну функцію – за вмістом сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), вуглеводну – за вмістом у сироватці крові глюкози (глюкозооксидазним методом). Для оцінки структури гепатоцитів визначали активність індикаторних ферментів – АлАТ і АсАТ (за Райтманом і Френкелем), фільтраційну функцію нирок вивчали за рівнем креатиніну у сироватці крові методом Поппера.

Результати досліджень. Отримані результати досліджень, а саме сечовини, креатиніну, глюкози, активність АлАТ, АсАТ в сироватці крові наведені у таблицях 1 і 2.

Таблиця 1 – **Показники фукціонального стану печінки у собак декоративних порід**

Порода	Біометр. показн.	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	АсАТ, ммоль/(год•л)	АлАТ, ммоль/(год•л)
Мопси n = 15	Lim M ±m	2,3–3,8 2,9±0,47	3,2–5,6 4,4±0,22	73,7–99,4 82,1±2,3	0,57–0,78 0,67±0,02	0,53–0,79 0,69±0,08
Англ.бульдоги n = 15	Lim M ±m p<	2,3–3,3 2,8±0,07 –	4,5–6,7 5,6±0,16 0,001	85,5–121 106,0±3,0 0,001	0,55–0,98 0,78±0,04 0,05	0,57–1,1 0,82±0,03 0,1

Примітка. p< порівняно до мопсів з англійськими бульдогами.

Таблиця 2 – **Розрахункові показники ліміту у клінічно здорових собак різних декоративних порід**

Порода	Біомет. показник	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л	АсАТ, ммоль/(г•л)	АлАТ, ммоль/(г•л)
Мопси	Lim M±m δ M±δ M±2δ	2,3–3,8 2,9±0,12 0,5 2,4–3,4 1,9–3,9	3,2–5,6 4,4±0,22 0,9 3,5–5,3 2,6–6,2	73,7–99,4 82,1±2,3 8,9 73,2–91,0 64,3–99,9	0,57–0,78 0,67±0,02 0,07 0,6–0,74 0,53–0,81	0,53–0,79 0,69±0,02 0,08 0,61–0,77 0,53–0,85
Англ. бульдоги	Lim M±m δ M±δ M±2δ	2,3–3,3 2,8–0,07 0,3 2,5–3,1 2,2–3,4	4,5–6,7 5,6±0,16 0,6 5,0–6,2 4,4–6,8	85,5–121 106,0±3,0 11,6 94,4–117,6 82,8–129,2	0,55–0,98 0,78±0,04 0,14 0,64–0,92 0,5–1,06	0,57–1,1 0,82±0,03 0,15 0,67–0,97 0,52–1,12

Не встановлено вірогідної різниці у рівні глюкози в сироватці крові, проте максимальний уміст її у мопсів дещо вищий, ніж у бульдогів.

Важливим показником функціонального стану печінки і нирок є сечовина. Вміст її у сироватці крові англійських бульдогів на 27 % більший, ніж у мопсів. Максимальний рівень її сягає 6, 7 ммоль/л – у перших і 5,6 ммоль/л – у других.

Важливим показником фільтраційної функції нирок є вміст креатиніну в сироватці крові. У собак декоративних порід рівень креатиніну коливався в межах 73,7 – 121 мкмоль/л, середній його показник становив у мопсів – 82,1±2,3 мкмоль/л, у бульдогів – на 29 % більший ($p<0,01$). Як видно, максимальний рівень креатиніну у собак обох досліджених декоративних порід менший, ніж у собак службових порід [11].

Одним із важливих показників оцінки стану печінки є активність її ферментів. За наявності патології гепатоцитів активність АлАТ та АсАТ зростає. У клінічно здорових собак активність АлАТ складала: у мопсів – 0,69±0,08, у бульдогів – 0,82±0,03 ммоль/(год•л). Різниця між показниками активності трансфераз не вірогідна.

Середня активність АсАТ у собак декоративних порід дещо менша, ніж рівень АлАТ, тому коефіцієнт Де Рітіса (співвідношення між цими показниками) менше 1.

Як видно із даних таблиці 1, біохімічні показники крові у клінічно здорових собак декоративних порід мають незначну відмінність. У бульдогів вищий показник рівня сечовини, креатиніну та активність АсАТ.

Аналіз джерел літератури відносно походження та використання собак досліджених декоративних порід дає змогу припустити, що собаки декоративних порід, а саме мопси та англійські бульдоги різні за своїм походженням, а також різняться за фізіологічним та клінічним статусом. Англійські бульдоги – стародавня порода собак. Вважають, що бульдоги споріднені з мастифами, вони мають спільного з ними пращура – алана. Алани – це догоподібні собаки. За іншою версією спільним пращуром бульдога та мастифа був не алан, а так званий бойовий собака (лат. *Pugnacess Britania*). Ця порода виведена у Великобританії ще у XVII ст. та використовувалась з давніх-давен для улюбленої забави британців – цькування биків та ведмедів ("буль" – "бик", "дог" – собака) [12]. Видатними попередниками мопсів є пекінес та лев'яча собака (льохвен). Ця карликова кімнатно-декоративна порода виведена у Китаї без випробувань робочих якостей. Девіз цієї породи: "Многое в малом", це маленький всесвіт що відповідає філософії Інь Ян [13].

Розрахунки середнього квадратичного відхилення показали, що рівень глюкози у сироватці крові 66,6 % мопсів та 80,0 % бульдогів був у межах M±δ, у 100 % цих тварин – M±2δ.

Подібні результати отримані під час розрахунків середнього квадратичного відхилення вмісту сечовини: у межі M±δ входили показники у 73,3 % бульдогів, а в межі M±2δ – 100 % показників сечовини у собак обох порід.

Розрахунки середнього квадратичного відхилення вмісту креатиніну показали, що цей показник не виходив за межі M±δ у 80 % мопсів і 66,6 % бульдогів; вміст креатиніну у собак досліджених декоративних порід не перевищував межі M±2δ.

Щодо активності трансфераз, а саме аспарагінової, то у собак декоративних порід – 53,3 % мопсів та 60 % бульдогів її активність не виходила за межі M±δ, показники активності аспарагінової трансферази у цих тварин коливалися в межах M±2δ.

Щодо аланінової трансферази, то її активність була дещо вищою, порівняно з аспарагіновою, і коливалась у межах M±δ у 80 % досліджених мопсів та 60 % бульдогів. У 100 % собак декоративних порід, які були відібрані для досліду, активність аланінової трансферази не виходила за межі M±2δ.

Висновки

1. Вміст глюкози у сироватці крові собак порід мопси і англійські бульдоги вірогідно не відрізняється.

2. Фізіологічні ліміти активності АлАТ становили у мопсів 0,53 – 0,79, бульдогів – 0,57 – 1,1 ммоль/(год•л), активність АсАТ відповідно – 0,57 – 0,78 і 0,55 – 0,98 ммоль/(год•л). У 100 % цих тварин активність ферментів знаходилась у межах M±2δ.

3. Середній вміст, як і максимальний рівень сечовини й креатиніну у англійських бульдогів вірогідно вищий, ніж у мопсів ($p<0,001$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Собака – друг людини. – За матеріалами сайту: http:// kitty-home. org. – 18.06.2008.

2. Molle I. Increased risk and case fatality rate of pyogenic liver abscess in patients with liver cirrhosis: a nationwi / I. Molle, A.M. Thulstrup, H. Vilstrup, H.T. Sorensen // Denmark. Gut – 2001. – №48 – P. 260-263.

3. Дикий О.А. Гепатодистрофія у собак службових порід (етіологія, патогенез, діагностика, 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.

4. Анохин Б.М. Лечение собак при гепатозе / Б.М. Анохин, В.А. Карнушина, А.Б. Анохин // Ветеринария. – 1999. – №2. – С. 55 – 57.
5. Watson, P.J., Canine chronic liver disease: where are we now? a review of current understanding of the aetiology, progression and treatment of chronic hepatitis in dogs.// P.J Watson / The Veterinary Journal. – May 2004. – Vol. 167. - Issue 3.
6. Penny H. Kidney Disease in dogs – Helping Your Dog With Impaired Kidneys / H.Penny. – Режим доступу: http:// ezinearticles. com. – 10. 12. 2009.
7. Нефрология и урология собак и кошек / Под ред. Джона Байнбриджа, Джонатана Эллиота; Пер. с анг. Е. Махиянова. – М.: АКВАРИУМ ЛТД, 2003 – 272 с., илл.
8. Corvin H.L. Acute Renal Failur / H.L. Corvin and J.V. Bonventre. – Режим доступу: boventrelab. bwh. harvard. edu. – 1986.
9. Kaneko J.J. Clinical biochemistry of domestic animals / J.J. Kaneko, J.W. Harvey, M.L. Brusse. – London: Academic Press, 1997. – 932 p.
10. Fabrice Hebert. Guide Pratique de Medecine interne canine et feline / F.Hebert // MED'COM/ – 2006. – 576 p.
11. Фасоля В.П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец 16.00.01 ″ Діагностика і терапія тварин″ / В.П. Фасоля. – Біла Церква, 2008. – 38 с.
12. Хейнс, Б. С. Английский бульдог = The new bulldog. / Б.С. Хейнс. — М.: Центрполиграф, 2000. – 343 с.
13. Томас Ш. Мопс = The New Pug./ Ш. Томас. – Центрполиграф, 2003. – 336 с.

Фукциональное состояние печени и почек у клинически здоровых собак декоративных пород.
Е.Л. Свиржевская
Проведенные нами исследования биохимических показателей сыворотки крови у клинически здоровых собак породы мопс и английских бульдогов показали наличие разницы содержания мочевины и креатинина. У английских бульдогов достоверно выше уровень мочевины на 27 % , уровень креатинина на 29 %, чем у собак породы мопс ($p<0,001$), в то время как уровень глюкозы достоверно не отличается. Активность трансфераз у клинически здоровых собак исследуемых декоративних пород достоверно не отличается и коэффициент Де Ритиса составлял меньше 1.
Ключевые слова: собаки, креатинин, мочевина, трансферазы, глюкоза.

Functional condition of a liver and kidneys at clinically healthy dogs of decorative breeds.
E. Svirzhevskaya
The researches of biochemical indexes of blood serum carried out by us at clinically healthy dogs of breed a pug and English bulldogs have shown presence of a difference of the maintenance of urea and kreatinine. At English bulldogs authentically above urea level on 27 %, level kreatinine on 29 %, than at dogs of breed a pug ($p <0,001$) while glucose and level authentically does not differ. Activity of transferases at clinically healthy dogs investigated decorative breeds authentically does not differ De Ritis coefficient compounded less than 1.
Key words: dogs, creatinine, urea, aminotransferase, glucose.

УДК 636.2:591.469:591.146

СКЛЯР О.І., канд. вет. наук, Sklyr 19-56 i. ua
Сумський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ШВИДКИХ МАСТИТНИХ ТЕСТІВ, ЩО БАЗУЮТЬСЯ НА ВИЗНАЧЕННІ СОМАТИЧНИХ КЛІТИН

Розглянуто питання діагностичної цінності дослідження секрету вимені корів швидкими маститними тестами за субклінічного маститу. Визначені зміни кількості соматичних клітин у секреті вим'я корів за подразнення та субклінічного маститу. Найбільш точним методом визначення субклінічного маститу та подразнення у корів за вмістом соматичних клітин виявився метод Прескотта-Бріда.
Ключові слова: мастит, маститні тести.

Постановка проблеми. На сучасному етапі розвитку тваринництва не існує жодної ферми, яку б обминула проблема маститу. Встановлено, що клінічна форма реєструється у 2 – 5% тварин, тоді як субклінічна – у 25 – 50% дійних корів у стаді [3]. Мастит корів – одне з найбільш розповсюджених захворювань у корів. У зв'язку з цим, у більшості розвинених країн існують державні програми боротьби з цим захворюванням. Фермери, які виробляють молоко, беруть активну участь у їх реалізації. Однією з ключових позицій у програмах боротьби з маститами корів є контроль за вмістом соматичних клітин у секреті молочної залози, оскільки у разі виникнення запального процесу у вимені корів у секреті ураженої чверті вим'я різко підвищується кількість лейкоцитів, лімфоцитів, моноцитів, що відіграють захисну функцію при цьому захворюванні.

Діагностика клінічних маститів, як правило, не викликає труднощів і базується на характерних змінах зовнішнього вигляду молочної залози та її секрету. Для встановлення субклінічних маститів важливо провести ретельне обстеження стану молочної залози [2].

Субклінічний запальний процес можна виявити за зменшенням молокоутворення під час визначення молочної продуктивності корів. У діагностиці субклінічного маститу перевагу надають пробам

(тестам), за їх допомогою виявляють зміни хімічного складу молока, його фізичні та біологічні властивості, кількість клітин у молоці, а також проводять бактеріологічне дослідження молока. На думку багатьох учених, дослідження секрету хворої частки вимені допомагає виявити характер процесу запалення, проконтролювати результати лікування, встановити епізоотологічну й епідеміологічну роль тварини під час хвороби, пов'язану зі споживанням молока і молочних продуктів. Прості хімічні методи дослідження паренхімного молока, видоєного відразу ж після закінчення доїння, поділяють на дві групи: визначення змін реакції (pH) молока з використанням індикатора; методи визначення підвищеної кількості соматичних клітин у молоці. Застосування індикаторів грунтується на їх здатності змінювати колір суміші молока з реактивом залежно від концентрації водних іонів у секреті молочної залози. Молоко здорових корів у середині лактації має слабокислу реакцію з показником pH від 6,3 до 6,9. У разі маститу реакція секрету вим'я інколи стає лужною з pH 7,0 і вище. Однак внаслідок того, що активна кислотність молока за субклінічних маститів змінюється не завжди, або змінюється несуттєво, цей показник вважають не досить надійним для їх виявлення [4].

Постійною ознакою запального процесу в молочній залозі є підвищена кількість соматичних клітин у секреті, головним чином лейкоцитів. Найзручнішою у практичних умовах виявилась проба, запропонована ще 1939 року англійським вченим Уайтсайдом. Реактивом у ній служить 4% розчин гідрооксиду натрію, який змішують з молоком у співвідношенні 1:5. У подальшому цей метод удосконалювали багато вчених. Так, 1957 року американський вчений Шалм для діагностики маститів запропонував каліфорнійську маститну пробу на основі поверхнево-активних речовин типу алкіларилсульфатів і сульфонатів [3].

Однак деякі автори вважають цей метод недосконалим, тому що його результати не завжди відповідають даним бактеріологічних досліджень молока. В Україні та в країнах СНД на базі поверхнево-активних речовин запропоновано кілька діагносткумів маститу: димастин, мастидин, маститодіагност, мастотест воронезький та ін.

Оскільки будь-який швидкий маститний тест має похибку точності від 30 до 40%, необхідно проводити додаткові дослідження.

Встановлено, що результатів діагностичних тестів із димастином або мастидином для встановлення діагнозу маститу в корів недостатньо, їх потрібно підтверджувати іншими методами досліджень, насамперед рекомендується проба відстоювання. Ця проба грунтується на принципі осідання клітинних елементів за вільного відстоювання молока на холоді. У молоці здорових корів, зазвичай, мало клітинних елементів, тому в разі його відстоювання осад не утворюється. Якщо в молочній залозі є запалення, фізико-хімічні властивості секрету вим'я змінюються, в ньому накопичується велика кількість клітин і під час його відстоювання швидко з'являється розшарування на вершки та нежирний секрет молочної залози, змінюється його зовнішній вигляд, з'являється осад [5].

Основною діагностичною ознакою у пробі відстоювання є наявність осаду. Утворення його в молоці свідчить про те, що корова хвора на мастит і підлягає лікуванню. Постійною ознакою наявності запального процесу в молочній залозі є збільшення кількості соматичних клітин (лейкоцитів). Нормальним вважається молоко корови, в якому близько 100 тис./см^3 соматичних клітин. Кількість соматичних клітин у молоці визначають також методом мікроскопічного підрахунку. У зв'язку з тим, що етіологічним фактором більшості маститів, як клінічних, так і прихованих, є мікрорганізми, проводять ще й бактеріологічну його діагностику, однак для масових обстежень корів на фермах цей метод не можна вважати прийнятним. За кордоном розроблено низку електронних приладів для діагностики субклінічних маститів. Вони функціонують на основі визначення електропровідності молока, що змінюється внаслідок запалення вимені [6].

Отже, наведений аналіз діагностичних тестів маститу корів свідчить про те, що такий феномен у разі запальних процесів у вимені як зростання соматичних клітин використаний для розроблення більшості швидких діагностичних тестів. Крім цих тестів існують ще діагностикуми маститу, що базуються на визначенні фізико-хімічних властивостей у секреті вимені корів, пов'язаних з запальними процесами в ньому.

Вчені стверджують, що всі швидкі тести не дають змогу підтвердити з високою вірогідністю наявність субклінічного маститу в корів. У зв'язку з цим вивчення діагностичної цінності існуючих методів визначення субклінічного маститу в корів має важливе значення.

Мета роботи – визначення кореляції методів діагностики субклінічного маститу в реакції з мастидином, пробою відстоювання, встановленням кількості соматичних клітин методом Прескотта-Бріда та за показниками зменшення добового надою молока.

Матеріал і методи дослідження. Робота виконувалася вТОВ Агрофірма „ЛАН ” Сумського району Сумської області. Рівень змін добового надою на кожну корову визначали, аналізуючи відповідні комп’ютерні дані. Матеріалом для дослідження були проби секрету вим’я, які відбирали зразу після доїння на молочно-контрольні пластинки та в конічні пробірки для проби відстоювання. У лабораторії робили мазки за методом Прескотта-Бріда. Всього було відібрано 45 проб від корів.

Крім того, виділених корів доїли вручну, окремо кожну чверть, та порівнювали кількість молока в суміжних чвертях. Дослідження з мастидином проводили за методикою В.І. Мутовина: в лунку молочно-контрольної пластинки надоювали 1мл молока і додавали 1мл мастидину, після змішування визначали консистенцію молока (утворення згустка) та колір суміші.

Результати досліджень та їх обговорення. У дослід було взято 39 корів, у яких відмічали зменшення надою. Після визначення конкретних чвертей вим’я відбулося зменшення продуктивності, з них відбирали секрет для проведення комплексу діагностичних тестів. На підставі проведених нами досліджень за вищевказаними методиками було встановлено, що результати проб секрету вим’я майже не корелюються між собою за винятком зменшення надою та підрахунком кількості соматичних клітин методом Прескотта-Бріда. Зокрема, розглядаючи секрет вимені, який знаходився в конічних пробірках для відстоювання, визначили, що позитивний результат був тільки в 13 випадках із 45, що склало 28%. Разом з тим, проби, які були проведені з мастидином, були явно позитивними у 24 випадках, тобто в 53%. Визначаючи кількість соматичних клітин за методом Прескотта-Бріда, виявили збільшення кількості соматичних клітин у 100% тих корів, у яких відмічено зменшення надою (табл. 1).

Таблиця 1 – **Результати кореляційного відношення різних проб дослідження на субклінічний мастит**

Кількість проб	Кількість клітин,тис/см^3 за методом Прескотта-Бріда	Проба з мастидином	Проба відстоювання		
		Зміна консистенції	Висота вершка (мм)	Зміни плазми	Осад
7	350-500	-	15	Без змін	-
8	500–1000	-	15	Без змін	-
6	1000–3000	±	14	Без змін	-
5	3000-7000	+ +	15	Без змін	-
6	7000-12000	+ + +	13	Без змін	-
5	1200-17000	+ + + +	10	Без змін	Незначний
3	17000-25000	+ + + +	8	Водяниста	8 мм
3	25000-30000	+ + + +	6	Водяниста	12 мм
2	30000- <	+ + + +	5	Водяниста	Більше 12 мм

Як видно із таблиці, найбільш чутливим методом дослідження стану вимені є метод Прескотта-Бріда, який дає можливість виявити запалення вим’я на ранній стадії. Збільшення кількості соматичних клітин у молоці вказує на зміни стану здоров’я вим’я. Молочна залоза корів реагує на будь-які зовнішні подразнення викидом соматичних клітин із кров’яного русла до секрету вим’я. Такими подразнювальними чинниками можуть бути: зміни в годівлі, температурні перепади в довкіллі, зміна доярки, підвищений вакуум доїльних апаратів тощо. Крім збільшення соматичних клітин у таких випадках відбувається зменшення молочної продуктивності Але це ще не мастит, а тільки подразнення вим’я. Якщо негативні чинники усунути, стан молочної залози нормалізується. За подразнення кількість соматичних клітин збільшується в десятки разів, а проба з мастидином та відстоювання може бути сумнівною або навіть негативною. Зміни фізичних властивостей секрету вим’я корів, таких як утворення пластівців, осаду, зміни характеру вершків, спостерігаються за значного збільшення соматичних клітин, що вказує на розвиток субклінічного маститу. Початок запального процесу в молочній залозі корів можна констатувати, якщо кількість соматичних клітин зростає в межах 3–7 млн/см^3. Проба відстоювання є позитивною (зменшення вершків і утворення осаду, зміни консистенції молока) у випадках, коли відмічаються значні зміни у секреті молочної залози.

Висновки і перспективи подальших досліджень

1. Проба відстоювання дає змогу визначити субклінічний мастит у корів у 28% випадків, а проба з мастидином – у 53%.

2. Найбільш точним методом дослідження субклінічного маститу в корів та подразнення вим’я за вмістом соматичних клітин є метод Прескотта-Бріда.

3. Встановлено, що за подразнення молочної залози кількість соматичних клітин знаходиться в межах від 350 тис/см^3 до 3млн/см^3.

4. Зміни кількості соматичних клітин в молочній залозі корів можуть бути основним діагностичним критерієм для визначення подразнення вим'я корів та субклінічного маститу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гончаренко І. Санітарна якість молока залежно від його хімічного складу / І. Гончаренко // Вет. медицина України. – 2002 – № 10.– С. 32-33.
2. Крусь Г.Н. Методы исследования молока и молочных продуктов (учебник для вузов) / Г.Н. Крусь, А.М. Шалыгина, З.В. Волокитина. – М.: Колос, 2000.
3. Мутовин В.И. Борьба с маститами коров / В.И. Мутовин – М.:Колос, 1974 – 250с.
4. Оксамытный Н.К. Субклинические маститы коров / Н.К. Оксамытный – Киев:Урожай. – 1973. – 236с.
5. Охрименко О.В. Лабораторный практикум по химии и физике молока / О.В. Охрименко, К.К. Горбатова, А.В. Охрименко – С.Пб.: ГИОРД, 2005. – 47.
6. Шидловская В.П. Органолептические свойства молока и молочных продуктов / В.П. Шидловская. – М.:Колос, 2000. – 280с.

Диагностическая ценность быстрых маститных тестов, которые базируются на определении соматических клеток

О.И. Скляр

В статье рассмотрен вопрос диагностической ценности исследования секрета вымени коров быстрыми маститными тестами при субклиническом мастите. Определены изменения количества соматических клеток в секрете вымени коров при раздраженнии и субклиническом мастите. Наиболее точным методом определения субклинического мастита и раздражения у коров за количеством соматических клеток оказался метод Прескотта-Брида.

Ключевые слова: мастит, маститные тесты.

Diagnostics value of guick mastitis tests based on determinating somatic asids

O. Sklyr

In this article the question of diagnostic value of research of secret of udder of cows is considered by rapid mastitis tests at subclinical mastitis. The changes of amount of somatic cages are certain at secret of udder of cows at angry and subclinical mastitis. By the most exact method of determination of subclinical mastitis and irritation for cows the method of Preskotta-Brida appeared after the amount of somatic cages.

Key words: mastitis, mastitis tests.

УДК 619:618.44:616.591.3:636.2

ХАРУТА Г.Г., д-р вет. наук;
БАТУРЕВИЧ А.О., лікар вет. медицини, здобувач
Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ СТАНУ ЖОВТОГО ТІЛА І КОНЦЕНТРАЦІЇ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ НА РОЗВИТОК ЕМБРІОНІВ КОРІВ

Установлено, що стан жовтого тіла яєчників корів на 7-8-у добу після осіменіння впливає на розвиток ембріона. Так, за низької якості жовтого тіла (3 бали) і порожнини в ньому кількість корів з нормальним розвитком ембріона зменшується на 22,2 і 8,3 % відповідно. За нормального розвитку ембріонів концентрація прогестерону у крові корів знаходиться в межах оптимального рівня для підтримки вагітності (24,91±6,24) та знижується на 42,1 % за затримки розвитку ембріонів (ЗРЕ).

Ключові слова: жовте тіло, статеві гормони, розвиток ембріонів

Вагітність у корів розпочинається після утворення зиготи внаслідок процесу запліднення. Запліднення – це складний біологічний процес злиття і асиміляції-дисиміляції речовин пронуклеусів спермія і яйцеклітини [1-3]. На місці овуляційної ямки утворюється і розвивається жовте тіло, яке є основним джерелом синтезу прогестерону в організмі самки [1-6].

Завдяки дії прогестерону відбувається підготовка організму самки до вагітності – пригнічується синтез естрогенів, знижується скоротлива функція матки, підсилюється секреція маткових залоз і ендометрію, канал шийки матки закривається й у ньому під час вагітності утворюється слизова пробка, забезпечується імунологічна толерантність та внутрішньоутробний розвиток зиготи, ембріона і плода, проходить плацентація, а також формується альвеолярний апарат молочної залози і регулюється лактація [1-6]. Концентрація прогестерону в крові корів для забезпечення вагітності на 7-8-у добу після осіменіння за нашими попередніми дослідженнями повинна становити 19,26±3,228 нмоль/л, а прогестероно-естрадіолове співвідношення відповідно – у межах 155-175:1 [7].

Усі стероїди синтезуються з холестеролу [1-3,6]. Прогестерон є первинним продуктом серед статевих стероїдів в ланцюгу стероїдогенезу. Під впливом ЛГ з прогестерону синтезуються андрогени, більша частина яких у ході активації ароматази перетворюється в естрогени.

В організмі самок естрогени (естрадіол) активують дію окситоцину, забезпечують відкриття каналу шийки матки під час статевої охоти, продукування тічкового слизу, покращення васкуляризації і кровообігу в геніталіях, збільшення порозності капілярів, зміну поведінки, апетиту, секреції та якості молока [1,3,4,6,8].

Одним з основних андрогенів є тестостерон, який в організмі самок утворюється в текальних клітинах фолікула і плаценті [1,3,6,8]. Андрогени беруть участь у зворотних зв'язках регуляції стероїдогенезу, перебігу овуляції, передгравідарної підготовки матки, нідації і плацентації ембріона, родів та післяродового періоду [1-3,6,8].

Стан жовтого тіла на 7-8-у добу успішно застосовується як діагностично-прогностична ознака за трансплантації ембріонів, корекції заплідненості, контролю статевої циклічності у корів [1,3,9,10]. У процесі розвитку жовтого тіла яєчників корів на 7-8-у добу після осіменіння у 34-79 % тварин було виявлено порожнину. Встановлено вплив порожнини у жовтому тілі яєчників корів на його розміри, консистенцію і площу, заплідненість корів та приживлюваність ембріонів [9-12].

Звичайно, розвиток ембріона відбувається у повній залежності від стану організму матері. А отже, важливо визначити залежність розвитку ембріонів від стану жовтого тіла і вмісту статевих гормонів на 7-8-у добу після осіменіння.

Тому **метою** наших досліджень було вивчити вплив стану жовтого тіла і концентрації статевих гормонів на розвиток ембріонів корів.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на 26 коровах чорно-рябої української молочної породи, що належали СВК «А/ф «Перемога». На 7-8-у добу після осіменіння проводили оцінку якості жовтих тіл яєчників корів за методикою Г.Г. Харути [1]. У цей же час проводили УЗ - дослідження жовтих тіл на наявність порожнини [9-10]. Для диференціювання порожнини у жовтому тілі від інших утворень яєчника (везикулярні фолікули, кісти) ультразвукове дослідження яєчника проводили з різних боків і кутів [9-10]. Водночас відбирали кров з підхвостової вени, отримували сироватку крові, фасували її у пробірки Епіндорфа і зберігали у морозильній камері за температури – 20^0С. Методом ІФА в лабораторії новітніх методів досліджень Білоцерківського НАУ визначали вміст прогестерону, естрадіолу 17-β і тестостерону. Використовували аналізатор «Stat fax 2100» та тест-системи «DRG» (Німеччина).

Згідно з отриманими даними диференціацію розвитку ембріонів здійснювали за такими показниками: до нормального розвитку відносили ембріонів з першою візуалізацією на 21-23-у добу після осіменіння, появою навколоембріональних оболонок на 27-35-у, оточенням ембріона рідиною – до 33-ї, появою плацентом – до 35-ї доби тільності, з довжиною на 35-у добу тільності – 2,76±0,44 см. Затримку розвитку ембріонів диференціювали за показниками: перша візуалізація – на 25-у добу після осіменіння і пізніше, поява навколоембріональних оболонок – на 33-35-у і оточення ембріона рідиною до 35-ї та відсутність плацентом до 35-ї доби тільності, довжина на 35-у добу тільності – 1,68±0,08 см.

Результати досліджень та їх обговорення. Вплив якості жовтого тіла на 7-8-у добу після осіменіння на розвиток ембріонів корів на 35-у добу тільності подано у таблиці 1.

Таблиця 1 – **Вплив якості жовтого тіла яєчників на 7-8-у добу після осіменіння на розвиток ембріонів корів,** (n=26)

Якість жовтого тіла на 7–8-у добу після осіменіння, бали	Кількість тварин	Розвиток ембріонів корів, %	
		нормальний	ЗРЕ
5	3	33,3	66,7
4	14	28,6	71,4
3	9	11,1	88,9

З даних таблиці 1 видно, що нормальний розвиток ембріонів за 5-бального жовтого тіла на 7-8-у добу після осіменіння спостерігали у 33,3 % корів, решта – мали показники затримки розвитку. За доброї якості жовтого тіла кількість корів з нормальним розвитком ембріонів зменшилася

на 4,7 %, а з затримкою розвитку збільшилася на 4,7 %. За низької якості жовтого тіла (3 бали), кількість корів з нормальним розвитком ембріонів знизилася на 22,2 % і на стільки ж збільшилася кількість тварин із ЗРЕ.

Отже, якість жовтого тіла яєчників корів на 7-8-у добу після осіменіння у тільних корів впливає на розвиток ембріонів. За кращої якості жовтого тіла яєчників на 7-8-добу після осіменіння більше ембріонів корів мали нормальні показники розвитку.

З попередніх досліджень випливає важливість доповнення пальпаторної оцінки якості жовтих тіл яєчників на 7-8-у добу проведенням УЗД на наявність у ньому порожнини. Дані щодо впливу порожнини у жовтому тілі яєчників на 7-8-у добу після осіменіння на розвиток ембріонів корів подано в таблиці 2.

Таблиця 2 – **Вплив порожнини у жовтому тілі яєчників на 7-8-у добу після осіменіння на розвиток ембріонів корів**, n=20

Порожнина у жовтому тілі на 7-8-у добу після осіменіння	Кількість тварин	Розвиток ембріонів корів, %	
		нормальний	ЗРЕ
Відсутня	12	33,3	66,7
Є	8	25,0	75,0

Нормальний розвиток ембріонів корів за відсутності порожнини у жовтому тілі яєчників на 7-8-у добу після осіменіння реєстрували у 33,3 % тварин. Відповідно у 66,7 % корів виявили ЗРЕ. За наявності порожнини у жовтому тілі яєчників на 7-8-у добу після осіменіння кількість корів з нормальним розвитком ембріонів зменшилася на 8,3 %, а частка корів з ознаками ЗРЕ збільшилася до 75 %.

Отже, порожнина у жовтому тілі яєчників на 7-8-у добу після осіменіння впливає на розвиток ембріонів. За відсутності порожнини у жовтому тілі яєчників на 7-8-у добу після осіменіння у 33,3 % корів відбувається нормальний розвиток ембріонів, а наявність порожнини зменшує показники їх розвитку.

Вплив концентрації статевих гормонів у тільних корів на 7-8-у добу після осіменіння на розвиток ембріонів простежується за даними таблиці 3.

Таблиця 3 – **Вплив концентрації статевих гормонів на 7-8-у добу після осіменіння на розвиток ембріонів**, n=13

Гормон	Вміст ембріонів за різного розвитку ембріонів, M±m нмоль/л	
	нормальний	ЗРЕ
Прогестерон	24,91±6,236	14,42±1,563
Естрадіол	0,12±0,033	0,10±0,023
Тестостерон	5,65±2,122	3,06±0,899
П:Е	208:1	144:1

З результатів дослідження, поданих в таблиці 3, видно, що за нормального розвитку ембріонів корів вміст прогестерону, естрадіолу і тестостерону складав 24,91±6,236; 0,12±0,033 і 5,65±2,122 нмоль/л відповідно. Прогестероно-естрадіолове співвідношення при цьому було 208:1, що є оптимальним для перебігу вагітності [7]. Рівні прогестерону і тестостерону у корів із ЗРЕ були зменшені на 42,1, 16,7 та 45,8 % відповідно. Прогестероно-естрадіолове співвідношення у корів із ЗРЕ складало 144:1 і було меншим порівняно з оптимальним для вагітності 155-175:1 [7].

Висновки

1. Стан жовтого тіла яєчників корів на 7-8-у добу після осіменіння впливає на розвиток ембріона. За зниження якості жовтого тіла до 3 балів і порожнини в ньому на 7-8-у добу після осіменіння кількість корів з нормальними показниками розвитку ембріонів зменшується на 22,2 і 8,3 % відповідно.

2. Нормальний розвиток ембріонів на 7-8-й дні після осіменіння характеризується концентрацією прогестерону і прогестероно-естрадіоловим співвідношенням у корів на рівні 24,91±6,236 нмоль/л і 208:1 відповідно, що знаходиться в межах оптимального рівня для підтримки вагітності.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується вивчити рівні ембріональної смертності, аборту і розвиток новонароджених за різних показників розвитку ембріона.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Харута Г.Г. Прогнозування відтворної функції корів / Г.Г. Харута. – Біла Церква, 1999.–94 с.
2. Хомин С.П. Роль прогестерона в регуляции процессов размножения и его применение при бесплодии коров и телок: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук. /С.П. Хомин. – Львов, 1985.– 32 с.
3. Яблонський В.А Біотехнологія відтворення тварин: Підручник / В.А. Яблонський. – К.: Арістей, 2004. – 296 с.
4. McDonnel D.P. Molecular pharmacology of estrogen and progesterone receptors. Menopause. Biology and pathobiology /D.P. McDonnel // Ed Lobo RA, Kelsey J, Marcus R. San Diego: Academic Press. – 2000 – P. 3–12.
5. Волков С.С. Причини і механізми зниження заплідненості корів та її корекція: автореф. дис. на здоб. наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 ”Ветеринарне акушерство“ /С.С. Волков. – Харків, 1999. – 21с.
6. O`Malleu B.W. Steroid hormones: Metabolism and mechanism of action. Reproductive endocrinology /B.W. O`Malleu, G.A. Strott // EdYen SSG, Jaffe RB, Barbieri RL. Philadelphia:USA – 1999 – P. 110–133.
7. Харута Г.Г. Вміст статевих гормонів у корів за різного стану жовтих тіл і результату осіменіння./ Г.Г. Харута, А.О. Батуревич // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць – Біла Церква, 2008 – Вип. 57 – С. 157-162.
8. Ендокринологія: Підручник / А. С. Єфімов, П. М. Боднар, О. В. Большова-Зубковська та ін.; За ред. А. С. Єфімова. – К.: Вища шк., 2004. – 494 с: іл.
9. Харута Г.Г. Вплив різних факторів на утворення порожнини у жовтому тілі яєчників та заплідненість корів. / Г.Г. Харута, А.О. Батуревич // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць – Біла Церква, 2008 – Вип. 51 – С. 117-122.
10. Адрузов І.В. Сонографічна характеристика жовтих тіл протягом статевого циклу в корів /І.В. Адрузов // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2003.– Вип. 25, ч. 1.– С. 3–8.
11. Evaluation of the corpus luteum size throughout the cycle by ultrasonography and progesterone assay in cows / V. Kayacik, M. R. Salmanoglu, B. Polant, A. Ozluer // Turk. J. Vet. Anim. Sci. – 2005 (29). – P. 1311-1316.
12. Vaessen Christiane. Untersuchungen zur eignung von empfangertieren im rahmen des embryotransfers: Dissertation. / Christiane Vaessen. – Munchen, 2003.

Влияние состояния желтого тела и концентрации половых гормонов на развитие эмбрионов коров

Г.Г. Харута, А.О. Батуревич

Установлено, что состояние желтого тела яичников коров на 7-8 сутки после осеменения влияет на развитие эмбриона. Так, при низком качестве желтого тела (3 балла) и полости в нем количество коров с нормальным развитием эмбриона уменьшается на 22,2 и 8,3 % соответственно. При нормальном развитии эмбрионов концентрация прогестерона в крови коров находится в пределах оптимального уровня для поддержания беременности (24,91±6,24) и снижается на 42,1 % при задержании развития эмбрионов (ЗРЭ).

Ключевые слова: желтое тело, половые гормоны, развитие эмбрионов.

Influence of the state of yellow body and concentration of sexual hormones on development embryos of cows

G.G. Kharuta, A.O. Baturevich

It is set that the state of yellow body of ovaries of cows on 7-8 days after insemination influences on development of embryo. So, at low quality of yellow body (3 marks) and cavity in him the amount of cows with normal development of embryo diminishes on 22,2 and 8,3 % accordingly. At normal development of embryos a concentration of progesteron in blood of cows is within the limits of optimum level for maintenance of pregnancy (24,91±6,24) and goes down on 42,1 % at detention of development of embryos (DDE).

Key words: yelow body, embryon developement, sexual hormones.

ЗМІСТ

Бабюк С.Я. Порівняння впливу хімічних інактивантів на імуногенні властивості лептоспір 5
Букалова Н.В., Богатко Н.М. Аналіз ветеринарно-санітарних умов виробництва і критерії оцінки показників якості та безпеки м'ясо-кісткового борошна 9
Власенко С.А., **Горальський Л.П.** Гістологічна характеристика запально-регенеративного процесу за виразок м'якуша та шкіри міжпальцевого склепіння у корів 13
Вовкотруб Н.В. Деякі аспекти патогенезу нефротичного та гепаторенального синдромів у високопродуктивних корів 19
Волков С.С. Розробка методів корекції якості сперми бугаїв 27
Джміль В.І., Джміль О.М. Епізоотичне благополуччя щодо моногеноїдозів коропових риб господарств центральної частини України 30
Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М. Контроль і заходи боротьби з найбільш небезпечними вірусними респіраторними хворобами молодняку великої рогатої худоби 32
Криштофорова Б.В., Стегайло-Стоянова О.В. Морфологія ланок мікроциркуляторного русла нирок у цуценят собак 38
Лобко В.В., Лясота В.П. Санітарно-гігієнічна оцінка якості комбікорму для годівлі кролів в умовах СВАТ „Агрокомбінат „Калита" Київської області 42
Лук'янова Г.О., Галат В.Ф. Аутофлора шлунково-кишкового каналу за асоціативної інвазії у коней 44
Матвієнко С.Г. Судинно-тромбоцитарний гемостаз та його корекція тіотриазоліном і пентоксифіліном за гнійних ран у собак 48
Мягка К.С., Хіцька О.А. Аналіз моніторингових досліджень окремих забруднювальних речовин у меді 53
Петренко О.С. Клініко-біохімічний статус високопродуктивних корів за порушень фосфорно-кальцієвого обміну 56
Пирин Б.В. Анестезіологічне забезпечення за вісцеральної больової реакції у собак старшого віку 60
Піддубняк О.В., Головаха В.І., Антіпов А.А., Гончаренко В.Г. Зміни показників ферум-трансферинового комплексу у коней за нематодозів 63
Пономар С.І. Імунобіологічна перебудова організму свиней за стронгілоїдозної інвазії 67
Романенко Р.Г. Показники варіабельності серцевого ритму за соматичного і вісцерального болю у собак в умовах ацепромазин-кетамінової анестезії 74
Рубленко І.О. Порівняльна характеристика тест-систем у ході визначення залишків антибіотиків у заготівельному молоці 78
Рубленко М.В., Шаганенко В.С. Методичні аспекти вивчення клініко-патогенетичного значення оксиду азоту у тварин 81
Рубленко С.В. Моніторинг анестезіологічного забезпечення абдомінальних операцій у свиней 85
Свіржевська Є.Л. Функціональний стан печінки та нирок у клінічно здорових собак декоративних порід 89
Скляр О.І. Діагностична цінність швидких маститних тестів, що базуються на визначенні соматичних клітин 92
Харута Г.Г., Батуревич А.О. Вплив стану жовтого тіла і концентрації статевих гормонів на розвиток ембріонів корів 95

Наукове видання

Реєстраційне свідоцтво **КВ № 15166-3738Р**

Науковий вісник
ветеринарної медицини

Збірник наукових праць

Випуск 3 (73)

Редактор: В.І. Д р а ч у к
Комп'ютерна верстка: О.В. К у х а р є в а

Здано до складання 06.04.2010. Підписано до друку 12.05.2010.
Формат 60×84$^{1}/_{8}$. Ум. др. арк. 11,62. Зам. 4813. Тираж 300.
РВІКВ, Сектор оперативної поліграфії БНАУ
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01.

100