

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВИЙ ВІСНИК ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

Випуск 7 (83)

Біла Церква
2011

Затверджено вченою
радою університету
(Протокол № 3 від 24.03.2011 р.)

Редакційна колегія:

Даниленко А.С., чл.-кор. НААНУ, д-р екон. наук, професор (головний редактор);
Харута Г.Г., чл.-кор. НААНУ, професор (заступник головного редактора);
Козій В.І., д-р вет. наук, професор (відповідальний за випуск);
Головаха В.І., д-р вет. наук, професор;
Івченко В.М., д-р вет. наук, професор;
Ільніцький М.Г., д-р вет. наук, професор;
Корнієнко Л.Є., д-р вет. наук, професор;
Левченко В.І., академік НААНУ, д-р вет. наук, професор;
Рубленко М.В., академік НААНУ, д-р вет. наук, професор;
Рухляда В.В., д-р вет. наук, професор;
Семілетко В.І., канд. пед. наук, доцент;
Сокольська М.О., завідувач РВІКВ (відповідальний секретар).

Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць.– Біла Церква, 2011.– Вип. 7 (83).– 142 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 інтерес для науковців і широкого кола спеціалістів-практиків.

ПОЛОЖЕННЯ ПРО ПОРЯДОК ФОРМУВАННЯ ЗБІРНИКА НАУКОВИХ ПРАЦЬ

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 збірнику 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 збірнику визначається за кошторисом.

Орієнтовна вартість публікації – 20 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 збірнику 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 (210x297 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. **ПРИЗВИЩЕ 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– Суттєві варіації 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.

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Оглядові статті

УДК: 619:618.4:616.076

ВЛАСЕНКО С.А., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

НЕЙРОЕНДОКРИННА РЕГУЛЯЦІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМОДІЇ З ІНШИМИ ЗАЛОЗАМИ ВНУТРІШНЬОЇ СЕКРЕЦІЇ ТА ІМУННОЮ СИСТЕМОЮ (огляд)

Подано аналіз сучасної наукової літератури, яка розкриває питання ендокринної регуляції і динаміки відтворних процесів в організмі самки, взаємодії статевих гормонів з іншими чинниками як ендокринного, так і обмінного гомеостазу, зокрема щитоподібною й наднирниковими залозами, жировим обміном та імунною системою. Визначені механізми інтеграції окремих функціональних систем з репродуктивним статусом.

Ключові слова: гормони, гіпоталамус, гіпофіз, яєчники, наднирникові залози, щитоподібна залоза, імунна система, лептин.

Відтворна функція у корів регулюється складною нейрогуморальною системою, яка вибудована за вертикальною чотириступеневою моделлю і включає в себе кору головного мозку, гіпоталамус, гіпофіз та яєчники з маткою [1]. Нейроендокринна регуляція є специфічним і найскладнішим типом регуляції, яка інтегрує нервові та гуморальні сигнали й забезпечує динамічний гуморальний гомеостаз за принципом зворотних зв'язків, тобто шляхом саморегуляції [2]. **Метою** нашої роботи було провести аналіз наукової літератури, яка розкриває сучасну концепцію організації та функціонування гормонального гомеостазу й механізми взаємозв'язку різних ендокринних залоз у регуляції репродуктивної функції.

Координуюча роль в цій системі відведена центральній нервовій системі та гіпоталамусу, в яких відбувається аналіз та синтез аферентії й формуються адаптаційні сигнали до екзо- і ендоподразників. Гіпоталамус за допомогою гормональних рецепторів обробляє інформацію щодо концентрації статевих гормонів у крові й надсилає до нейросекреторних клітин сигнали для їх збудження або гальмування [3,4]. Чимало фізіологічно активних речовин мозку регулюють та моделюють синтез і секрецію гіпоталамічних гормонів. Найважливішими з них є нейромедіатори (норадреналін, серотонін, дофамін, гамма-аміномасляна кислота), а також опіоїди, оксид азоту, нейропептиди (галанін і нейропептид γ), цитокіни. Встановлено, що в регуляції останніх активну участь беруть й ендорфіни та енкефаліни [5].

Аденогіпофіз виробляє вісім гормонів, серед яких у регуляції репродуктивної функції беруть безпосередню участь лютеїнізуючий (ЛГ), фолікулостимулювальний (ФСГ) гормони та пролактин. Крім того, нейрогіпофіз виділяє окситоцин [3, 6]. ФСГ та ЛГ є глікопротеїдами, які через відповідні мембранні рецептори в клітинах яєчника регулюють внутрішньояєчникові морфофункціональні процеси. Відповідно послідовному домінуванню одного із гонадотропних гормонів формуються фолікулярна та лютеїнова фази оваріального циклу. ФСГ стимулює ріст фолікулів та перетворення первинних фолікулів на вторинні й третинні, спричинює проліферацію гранульозних клітин. Слід зазначити, що розвиток фолікула залежить від рецепторної забезпеченості до ФСГ, яка, у свою чергу, активується естрогенами [7].

Сучасними дослідженнями встановлено, що на синтез ФСГ гіпофізом впливають також активін та інгібін, які виробляються гранульозними і лютеїновими клітинами яєчників за принципом зворотного зв'язку. Таким чином, визначається можливість підконтрольності функції гіпофіза яєчковими структурами [8]. Крім того, з'явилися наукові повідомлення, що активін регулює зв'язок між внутрішньоклітинними та позаклітинними біохімічними антагоністами, відіграє роль у лютеолізісі та диференціації клітин, у т. ч. імунних. Максимальна концентрація естрогенів та ФСГ перед овуляцією провокує вивільнення великої кількості (пікова величина) ЛГ. Саме пере-

довуляторне підвищення ЛГ і ФСГ запускають механізми активації, колагеназу у стінці фолікула та подальший її розрив [9].

ЛГ є основним регулятором синтезу оваріальних стероїдів. Рецептори до цього гормону локалізуються на лютеальних клітинах, а його вплив реалізується через активацію аденілатциклази та внутрішньоклітинного підвищення цАМФ, що у свою чергу активує ферменти, які забезпечують синтез прогестерону. Під дією ЛГ в яєчниках збільшується кількість холестерину. Одночасно зростає активність цитохромів P450, які відщеплюють його боковий ланцюг, перетворюючи в холестерол. Подальша дія ЛГ стимулює експресію та синтез інших ферментів (3 β -гідроксистероїдна дегідрогеназа, 17-гідроксилаза), які продовжують конверсію холестерину в прегнанолон [239–241]. Після овуляції фолікулярні клітини зернистого шару під дією ЛГ інтенсивно розмножуються і перетворюються в лютеоцити, які формують жовте тіло [10].

Пролактин також є гіпофізарним гормоном, основна функція якого полягає в забезпеченні лактації. Стимулятором секреції пролактину є тиротропін-рилізінг-фактор, що може частково пояснити феномен гіперпролактинемії за первинного гіпотиреозу. Основним інгібітором продукції пролактину є дофамін. Збільшення пролактотропних ендокриноцитів забезпечується впливом естрогенів плаценти й яєчників, синтез яких підсилюється під час вагітності [2]. Основна роль пролактину – ріст молочної залози та регуляція лактації. Це забезпечується шляхом стимуляції синтезу білка – лактальбуміну, жирів та вуглеводів молока. Також цей гормон бере участь в лютеогенезі й синтезі прогестерону, впливає на водно-сольовий обмін, підвищує утворення жиру з вуглеводів, підсилює ефекти альдостерону та вазопресину. Крім того визначено, що пролактин стимулює аніон-трансфузію клітин, пригнічує продукцію гонадотропних гормонів, що гіпотетично може пояснити механізми розвитку «лактатичної гіпофункції яєчників» у високопродуктивних корів.

Окситоцин синтезується паравентрикулярними ядрами гіпоталамуса, транспортується нервовими закінченнями й депонується в нейрогіпофізі. Його виділення стимулюється нервовими імпульсами, які надходять від рецепторів шийки матки та механорецепторів сосків і шкіри молочної залози. Окситоцин вибірково діє на гладеньку мускулатуру матки, викликаючи її скорочення. Цей процес відбувається за рахунок зв'язування зі спеціальними окситоциновими рецепторами, розміщеними на поверхневій мембрані клітин. Під впливом високих концентрацій естрогенів різко збільшується чутливість рецепторів до окситоцину, що пояснює підвищення ригідності матки під час стадії збудження статевого циклу та перед родами. Також встановлено, що окситоцин опосередковано через адреномедулін підтримує водно-сольовий гомеостаз [11].

Яєчники, як органи-мішені в регуляторній моделі, виділяють гормони системної дії: прогестерон, тестостерон, естрадіол та їх похідні. Усі вони хімічно споріднені і взаємозв'язані в єдиному ланцюзі стероїдогенезу [12]. Основними продуцентами прогестерону, тестостерону, дегідротестостерону, естрола та естрадіола є фолікулярні епітеліоцити і клітини внутрішньої теки фолікула. Незначний синтез зазначених естроїдів відбувається в надниркових залозах та печінці [11].

Рецептори до оваріальних гормонів мають більшість органів та тканин в організмі. Визначена експресія естрогенних рецепторів α – у вентромедіальних й аркуатному ядрах гіпоталамуса, гіпофізі, печінці, нирках, надниркових залозах, кістковому мозку, на макрофагах, CD8-лімфоцитах, В-лімфоцитах; естрогенних рецепторів β – в супраоптичних і паравентрикулярних ядрах гіпоталамуса, корі головного мозку, мозочку, легенях, кишковоки, сечовому міхурі, лімфоїдній тканині; естрогенні рецептори α і β – в яєчниках, матці, тимусі, молочній залозі, кістках [13]. Естрогени зумовлюють статеве дозрівання та формування статевих ознак самки, індукують усі зміни гомеостазу та в ЦНС під час стадії збудження статевого циклу, забезпечують механізми овуляції, підготовки до родів, післяродової інволюції.

Відомо, що естрогени можуть мати як стимулювальний, так і гальмівний вплив на виділення гонадотропнів. Зокрема, гальмування тонічної секреції гонадотропнів здійснюється на базі тонічного центру та, частково, за участі циклічного центру, а стимуляція – преоптичної та аркуатної зон гіпоталамуса. Відома їх стимулювальна дія на біосинтез нуклеїнових кислот та білків [14], експресію 17 β -гідроксистероїддегідрогенази, що прискорює андрогенутворювальну ланку стероїдогенезу [15]. У матці під дією естрогенів проходить інтенсивна проліферація та підвищується її ригідність. Також естрогени стимулюють проліферативні процеси в молочній залозі, хоча окремі дослідники зазначають, що їх дія залежить від комбінацій концентрацій прогестерону та пролактину [16].

Наявність рецепторів до естрогенів у кістковій тканині вказує на її активну участь в регуляції обміну речовин в опорно-рухових структурах. Так, естрогени беруть участь у стимуляції розвитку скелета, прискоренні фази росту і закриття епіфізів довгих трубчастих кісток у період статевого дозрівання; зменшують резорбцію кісткової тканини, що вказує на антагонізм з паратиреоїдним гормоном, попереджують остеопороз. Однак утворення кісткової тканини або її регенерацію естрогени не стимулюють. Відомо, що під їх впливом у печінці відбувається підвищення синтезу α_2 -глобулінів, які забезпечують трансформування тироксину, естрогенів, тестостерону, заліза, міді. Стимулюють також виділення багатьох ензимів. Крім того, за високої концентрації естрогенів підвищується згортання крові, аж до ймовірного тромбоутворення через стимуляцію синтезу факторів згортання II, VII, IX, X, плазміногену та зменшення кількості в крові антитромбіну III, пригнічення агрегації тромбоцитів. Відбувається й зменшення ХЛПНП та збільшення ХЛПВН і тригліцеридів. У кишковоку послаблюється абсорбція речовин та перистальтика, знижується толерантність до глюкози; прискорюється перехід рідини із судин у міжклітинний простір, зменшується об'єм плазми з компенсаторною затримкою в тканинах натрію та води (можливість виникнення значних набряків) [17]. Естрадіол виражено стимулює рецептори ангіотензину II типу 1 в серці, що зумовлює тимчасову тахікардію [18]. Прослідковується його певний вплив і на обмін речовин у шкірі, де виявлені рецептори в кератиноцитах. Визначена стимуляційна дія на пігментацію шкіри [19].

Основним яєчниковим андрогеном є андростендіон – продукт секреції текальних ендокриноцитів. У нормі значна частина андрогенів у самок має надниркове походження. У периферійних тканинах андростендіон конвертується в тестостерон. Він є анаболіком, стимулює ріст кісткової та м'язової тканини й зумовлює розвиток вторинних статевих ознак, разом з естрадіолом впливає на щільність кісток [20]. Відомо, що певна фізіологічна концентрація тестостерону необхідна для нормального функціонування ГГЯС та забезпечення процесів овуляції. Підвищена концентрація вільного тестостерону гальмує процеси ароматизації андрогенів в естрогени, може зумовлювати порушення дозрівання фолікулів [21].

На місці граафового міхурця, що овулював, утворюється тимчасова ендокринна залоза – жовте тіло, яке продукує прогестерон [22]. Формування жовтого тіла забезпечується одним із найвищих рівнів кровотоку. Ангіогенез жовтого тіла контролюється основними факторами росту: фактором росту фібробластів, епідермальним фактором росту, фактором росту тромбоцитів, інсуліноподібним фактором росту-1, а також такими цитокінами, як фактор некрозу пухлин та інтерлейкінами-1, 6 [11]. Прогестерон інактивує механізм зворотного зв'язку, і секреція гонадотропінів контролюється лише супресивним впливом естрадіолу. Це призводить до зниження рівня гонадотропінів у середині фази жовтого тіла до мінімальних значень. Зазначений гормон пригнічує ріст і розвиток нових фолікулів, а також бере участь у підготовці ендометрія до імплантації ембріона, знижує збудливість міометрія, пригнічує вплив естрогенів на ендометрій у секреторній фазі циклу, стимулює розвиток децидуальної тканини і ріст альвеол у молочній залозі [2, 23].

Залози внутрішньої секреції функціонально взаємодіють за горизонтальним типом. Це забезпечує, крім їх автономної дії, узгодженість регуляції між усіма системами та органами, що є основою для адаптивних змін гомеостазу організму. Горизонтальний зв'язок в ендокринній системі вивчений недостатньо, поверхнево, найчастіше – як складові окремих синдромів, без пояснення патогенетичного каскаду.

На сьогодні відомо, що взаємодія різних гормонів має різний характер, зокрема: синергічний, пермісивний (необхідність одних гормонів для ефективної дії інших) та антагоністичний [2,3]. Встановлений функціональний зв'язок між ГГЯС та ГГАС, адже загальним принципом регуляції стероїдогенезу є взаємодія багатьох чинників різноманітної природи – гормонів, регуляторних пептидів, біогенних цитокінів тощо. Один з головних регуляторів стероїдогенезу – ангіотензин II бере участь у підтримці базальної активності ГГАС. Він стимулює секрецію АКТГ безпосередньо в аденогіпофізі та потенціює ефект кортикотропін-релізінг-фактора (КРФ) у гіпоталамусі.

Основною функцією ангіотензивної системи надниркових залоз є регуляція синтезу альдостерону [24]. Відомо, що естрогени підвищують базальну та стрес-індуковану секрецію кортикостероїдів і адренкортикотропного гормону. Одним із можливих механізмів посилення естрогенами секреції гормонів стресу є порушення механізму негативного зворотного зв'язку [25]. Локалізація мРНК-рецепторів естрогенів у нейронах гіпокампа свідчить про те, що ці гормони можуть моделювати активність ГГАС за механізмами зворотного зв'язку. Естрогени також моду-

люють активність ангіотензивної системи на різних рівнях ГГАС, стимулюючи активність ангіотензиноперетворювального фактора (АПФ) в надниркових залозах, аденогіпофізі та гіпокампі. Активність АПФ у цих структурах може бути одним з важливих чинників індукованого естрадіолом вивільнення АКТГ і кортикостероїдів, зокрема кортикостерону [26]. Інші дослідники зазначають, що в опосередкованому впливі естрадіолу на кору надниркових залоз важливу роль відіграє модуляція ефектів агоністів, зокрема гормонів аденогіпофіза та гіпоталамуса. Цікавим є повідомлення про те, що 17 β -естрадіол збільшує експресію мРНК білка-регулятора швидкої фази стероїдогенезу в корі надниркових залоз. Це може свідчити про існування гіпоталамо-гіпофізарно незалежного гонадо-кортикального зв'язку та безпосередню участь естрогенів у стрес-адаптаційній системі [27]. Певну, до кінця ще не визначену, роль у цьому відіграє і пролактин.

Загалом, кортикостероїди, які синтезуються в кірковій речовині надниркових залоз, поділяються на три групи: глюкокортикоїди, що впливають головним чином на вуглеводний, білковий і жировий обміни, мають гіперглікемічну активність і протизапальні властивості (основний представник яких – кортизон); мінералокортикоїди – стероїди, що впливають переважно на водно-сольовий обмін (основний представник – альдостерон); надниркові андрогени, які за біологічною дією близькі до чоловічого статевих гормону тестостерону, але менш активні [2]. Для кортикоїдів властива періодична імпульсивна секреція та добові коливання концентрації. Лише 10 % кортизолу циркулює у вільному стані, інша частина зв'язана зі специфічним білковим переносником – альбуміном та форменими елементами крові. Будь-які порушення в структурі або функціональному стані зазначених транспортерів, що зумовлені різноманітними внутрішніми або системними захворюваннями, можуть призвести до стійкого зниження рівня кортизолу в крові. Теж саме може відбуватися за посиленого метаболізму цього гормону в печінці, нирках та екскреції з сечею, слиною, калом за хвороб цих органів. Оскільки кортизон відіграє фізіологічну роль у дозріванні ооцитів та овуляції, його дефіцит зумовлює порушення цих процесів. Крім того, недостатність кортизолу зумовлює різні відхилення в обміні речовин і ендокринній регуляції, порушення в нервовій та імунній системах. За низького рівня у крові кортизолу відбувається зниження концентрації естрогенів. До гальмування синтезу кортизолу та кортизону можуть призводити інтоксикація, імунодефіцитний стан, вірусні та паразитарні збудники, до підвищення – неоплазії в тканинах та аденогіпофізі [28].

Прикладом синергічної дії гормонів є послідовна активізація різних ланок ендокринної системи під час стресу, яка спрямована, насамперед, на підвищення неспецифічної резистентності організму. Зокрема, посилення секреції адреналіну, глюкокортикоїдів, соматотропіну зумовлює ліполітичну і гіперглікемічну дію. За інших умов глюкокортикоїди і соматотропіни можуть діяти як антагоністи тому, що перші стимулюють катаболізм білків, а другим властива анаболічна дія. Структурною ланкою цього взаємозв'язку визнаний лептин.

Лептин – гормон, який індукується специфічним геном O_b адипоцитів (ген ожиріння). За структурою він є поліпептидом і належить до цитокінів. За сучасними уявленнями лептин подає сигнал у гіпоталамус через активацію специфічних лептинових рецепторів у різних ділянках мозку: гіпоталамусі, мозочку, корі, гіпокампі, таламусі, судинних сплетіннях ендотелію мозкових капілярів та майже у всіх тканинах [29]. Лептин є багатофункціональним гормоном жирової тканини, який бере участь у посиленні печінкового глюконеогенезу і захопленні глюкози скелетними м'язами, підвищенні швидкості ліполізу, посиленні термогенезу. Має непрямий вплив на гемостаз та клітини імунної системи, спричиняє модулюючий ефект на артеріальний тиск. На взаємозв'язок лептину з рецепторами можуть впливати глюкокортикоїди, статеві та тиреоїдні гормони, що сприяє розвитку резистентності до лептину на рівні ЦНС. Також встановлений негативний вплив кортизолу на рівень жирової тканини, зокрема лептину [30]. Відмічена модулююча дія на ферментативну композицію жирової тканини дегідроепіандростерону, який, до того ж, значно знижує рівень інсуліну в крові. Окремі дослідники вказують, що гормональна дисфункція яєчників призводить до порушення ліпідного обміну – гіперхолестеринемії, атеросклерозу та ішемічної хвороби серця [31].

Іншою залозою, функціонально пов'язаною з гонадами, є щитоподібна залоза, яка вважається найбільшою ендокринною залозою. Її гормоносинтезуючими одиницями є два типи клітин – фолікулярні, які секретують основні тиреоїдні гормони тироксин (T_4) і трийодтиронін (T_3) та парафолікулярні клітини, що продукують кальцієрегулювальний поліпептидний гормон – кальцитонін [2]. Тире-

оїдні гормони утворюють регуляторну систему, під контролем якої знаходяться численні метаболічні процеси в організмі тварини. Тому адекватний рівень синтезу, секреції та рецепції цих гормонів є необхідним для підтримання гомеостазу і перебігу фізіологічних процесів. Доведено, що йодтироніни відіграють важливу роль в регуляції обміну речовин. Зокрема, під регуляторним контролем тиреоїдних гормонів знаходяться синтез мітохондріального та загальноклітинного білка, синтез РНК в ядрі й цитоплазмі, енергетичний обмін клітин і низка інших процесів [32].

Численними клінічними дослідженнями доведено, що стрес, імунні порушення, інфекційні захворювання, а також розлади в гіпоталамо-гіпофізарній системі призводять до порушення біосинтезу як тиреоїдних, так і статевих стероїдних гормонів. Інші дослідники доводять, що тотожність структури α -субодиниці ЛГ, ФСГ та тиреотропного гормону дозволяє цим гормонам взаємно впливати на секрецію один одного і в кінцевому результаті – моделювати гормональну функцію як яєчників, так і ЩЗ. Так, за гіпотиреозу відмічається підвищення ТТГ і зростає рівень естрогенів на фоні зниження прогестерону, що може призвести до гіперпроліферативних процесів у матці та яєчниках. З іншого боку, після тиреоїдотомії, внаслідок гіпотиреозу знижується кількість ССЗГ, що призводить до різкого звільнення Т та розвитку гіперандрогенії [33]. Підтверджують існування такого взаємозв'язку й повідомлення про вплив тиреоїдних гормонів на білок-синтезувальну функцію печінки через активацію ферментативних систем, зокрема, вони стимулюють продукцію в печінці ССЗГ [34]. Одночасно в літературі відмічається властивість тиреоїдних гормонів підсилювати специфічну відповідь тканин-мішеней на статеві гормони, а також впливати на активність ключових ферментів метаболізму статевих стероїдів. У свою чергу, статеві гормони впливають на концентрацію тиреоїдних гормонів і ТТГ в периферійній крові, на вміст тироксиназв'язувального глобуліну та функціональний стан ЩЗ.

Відомо, що гормони ЩЗ потрібні для забезпечення синтезувальної функції молочної залози, овуляції, запліднення та імплантації бластоцисти. Зниження секреції тиреоїдних гормонів пригнічує статеву функцію й лактацію [11]. Інші автори зазначають, що підвищена концентрація T_3 і T_4 чинить інгібуючу дію на рівень пролактину [35]. Існує також припущення, що ТТГ і ТЗГ модулюють синтез прогестерону лютеоцитами зрілого жовтого тіла. Можливо підтвердженням цього є те, що з порушенням рівня тиреоїдних гормонів також асоціюється звичне переривання вагітності на ранніх термінах [36].

Відомо, що в розвитку метаболічного синдрому (інсулін-резистентність, цукровий діабет, ожиріння, гіпертензія та атеросклероз) певну етіологічну роль відіграє низький рівень ТТГ, соматотропіну, T_3 і T_4 на фоні підвищеної концентрації АКТГ, кортизолу, альдостерону і тестостерону. З іншого боку, встановлено, що метаболічний синдром є причиною розвитку патологій щитоподібної залози [37].

Гормоном, який також має певне значення для фертильності, є соматотропін. Він володіє безпосередньо оваріальною (стимуляція стероїдогенезу, фолікулогенезу, овогенезу, індукція овуляції) та екстрагонадальною (забезпечує секрецію епітеліальних клітин в яйцепроводах, бере участь в плацентогенезі, активує плацентарний стероїдогенез, стимулює лактогенез) діями [38]. З урахуванням такого гонадотропного ефекту, у біотехнології розроблений та використовується метод синхронізації овуляції у корів соматотропним гормоном. Для соматотропіну важлива пермісивна дія інсуліну, тому що за дефіциту останнього не здійснюється стимуляційний вплив на процеси росту. Інсулін також має подібний ефект і стосовно естрогенів [39].

Існування гендерних особливостей в імунній системі самки і самця вказує на імуномодельову властивість оваріальних гормонів. Особливо виражена ця властивість у періоди репродуктивного циклу, супроводжувані різкими дисгормональними змінами [40]. Саме у цей час зростає ймовірність виникнення неадекватної імунної реакції у вигляді аутоімунних процесів або ендокринних хвороб аутоімунного генезу [41].

Доведено, що у стероїдних гормонів є як пряма дія на органи і тканини імунної системи, забезпечена рецепторно-опосередкованим шляхом, так і непряма – через вплив на кісткову тканину, ендокринні структури, макрофаги, моноцити, нейроендокринні тканини.

За дефіциту естрогенів змінюється співвідношення CD_{4+}/CD_{8+} , підвищується рівень CD_{8+} , CD_{3+} , CD_{5+} , активність природних кілерів, кількість та активність В-лімфоцитів. Слід зауважити, що в естрогенів імуномодельовуючий вплив дозозалежний. У високих концентраціях вони блокують розвиток Т-клітин, пригнічують Т-цитотоксини, активують Т-хелпери, що збільшує продук-

цію антитіл. На рівні місцевого імунітету естрогени підвищують IgM і транспорт IgA та IgM через епітелій слизової оболонки статевих тракту. Низька концентрація естрогенів супроводжується підвищенням продукції В-лімфоцитів [42, 43].

Вважається, що вплив прогестерону на імунну реактивність відбувається опосередковано через глюкокортикоїдні рецептори. Загалом, його дія вважається імуносупресивною: Т-супресія, протизапальні ефекти через моноцити, цитокіни Т-клітинного генезу, особливо ІЛ-1, ФНП, ІЛ-2, лімфоцитопенія, хоча в літературі є повідомлення про зростання лейкоцитів і Т-клітин та деполяризацію природних кілерів [41]. Також у тканинах стимулюється секреція ІЛ-1, неповних цитокінів, трансформувального фактора росту, природних кілерів та пригнічується продукція хемокінів.

Висновок. Репродуктивна функція перебуває під контролем та регулюється складною багаторівневою гіпоталамо-гіпофізарно-яєчниково-матковою системою з прямими позитивними і негативними зворотними зв'язками. Ця система має як рецепторний, так і опосередкований, через гіпоталамо-гіпофізарну ланку, взаємозв'язок з іншими нейроендокринними вертикалями та функціональними системами. Така єдність зумовлює певну залежність репродуктивної функції від гомеостазу загалом та морфофункціонального стану окремих органів. У свою чергу, гормональні статеві порушення можуть моделювати дисадаптивні зміни в інших нейроендокринних регулятивних системах та активізувати пускові патогенетичні фактори різноманітних хвороб.

Перспектива подальших досліджень – визначити зміни функцій щитоподібної залози, надниркових залоз, гонад у корів за асоційованого прояву акушерської, гінекологічної та ортопедичної патологій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Arthur's veterinary reproduction and obstetrics / D.E. Noakes, T.J. Parkinson, G.C.W. England, G.H. Arthur. – Toronto, 2001. – P. 7.
2. Ендокринологія: Підручник / А.С. Єфімов, П.М. Бондар, О.В. Большова-Зубковська та ін.; За ред. А.С. Єфімова. – К.: Вища школа, 2004. – 494 с.
3. Йен С.С.К. Репродуктивная эндокринология: перев.с англ. / С.С.К. Йен, Р.Б. Джаффе. – М.: Медицина, 1998. – Т. 1. – 704 с.
4. Hoyda T.D. Adiponectin dopolarizes parvocellular paraventricular nucleons controlling neuroendocrine and autonomic function / T.D. Hoyda, W.K. Samson, A.V. Ferguson // J. Endocrinology. – 2009. – Vol. 150. – №2. – P. 832–840.
5. Чомаев А.М. Методы нормализации воспроизводительной функции у коров / А.М. Чомаев, А.Г. Хмылов. – М.: Мосагроген, 2005. – 64 с.
6. The peripheral levels of luteinizing hormone (LH), Follicle-stimulating hormone (FSH), immunoreactive (IR-) inhibin, progesterone (P) and estradiol-17 β (E $_2$) at the time of control of ovulation with gonadotropin releasing hormone (GnRH) agonist (deslorelin) in pony mares / R.G. Derar, Y. Maeda, N. Tsunoda et al. // Equine Sci. – 2002. – Vol. 13. – №3. – P. 83–87.
7. Lasar L. Growth and development of follicles in different phases of the oestrus cycle in cows in relation to the presence of the corpus luteum and an oestrogen dominant follicle / L. Lasar, I. Maracek // Vet. Med. – 1994. – Vol. – 39. – №11. – P. 653–661.
8. Dynamic regulation of pituitary mRNA for bone morphogenetic receptors, and activin/inhibin subunits in the ewe during the estrous cycle and in cultured pituitary cells / C. Sallon, M.O. Faure, J. Fontaine, C. Taragnat // J. Endocrinology. – 2010. – Vol. 207. – P. 55–65.
9. Perry G.A. Effect of the timing of controlled internal drug-releasing device insemination of the gonadotropin-releasing hormone-induced luteinizing hormone surge and ovulatory response / G.A. Perry, B.L. Perry // J. Anim. Sci. – 2009. – Vol. 87. – P. 3983–3990.
10. Fields M.J. Extragonadal luteinizing hormone receptors in the reproductive tract of domestic animals / M.J. Fields, M. Shemesh // Biology of reproduction. – 2004. – №71. – P. 1412–1418.
11. Татарчук Р.Ф. Эндокринная гинекология (клинические очерки) / Р.Ф. Татарчук, Я.П. Сольский. – Киев: Заповіт, 2003. – 304 с.
12. Остин К. Гормональная регуляция размножения у млекопитающих / К. Остин, Р. Шорт. – М.: Мир, 1987. – 303 с.
13. Майоров М.В. Эстроген – старые приятели и новые знакомые / М.В. Майоров // Провизор. – 2005. – №5. – С. 31–36.
14. Вивчення впливу естрадіолу бензоату in vivo на вміст РНК і ДНК в корі надниркових залоз, аденогіпофізі і гіпоталамусі самців щурів / О.І. Ковзун, Є.М. Грінченко, Л.М. Каменська, О.С. Микоша // Ендокринологія. – 2006. – Т. 11. – №2. – С. 213–218.
15. Estradiol induced type 817 β -hydroxysteroid dehydrogenase expression: crosstalk between estrogen receptor and C/EBP β / M. Rotinen, J. Celay, M.M. Alonso et al. // J. Endocrinology. – 2009. – Vol. 200. – P. 75–84.
16. Tissue-specific regulation of porcine receptor expression by estrogen, progesterone, and prolactin / J.T. Trott, K.C. Horgan, J.M. Gloviczki et al. // J. Endocrinology. – 2009. – Vol. 202. – P. 153–166.
17. The effects of estradiol and catecholestrogens on the expression and activity of enzymes regulation glucogen metabolism in the uterus of the mink / J. Rose, J. Hunt, J. Shelton et al. // Biology of reproduction. – 2008. – №78. – P. 173.
18. Estradiol increases angiotensin II type 1 receptor in hearts of ovariectomized rats / V. Ricchiuti, C.G. Lian, E.M. Oestreicher et al. // J. Endocrinology. – 2009. – Vol. 200. – P. 75–84.
19. Differential involvement of the estrogen receptors and estrogen receptors in the healing promoting effect of estrogen in human keratinocytes / S. Merlo, G. Frasca, P.L. Canonico, M.A. Sortino // J. Endocrinology. – 2009. – Vol. 200. – P. 199–206.

20. Лучицький Є.В. Чоловічий гіпогонадізм: сучасні підходи до лікування / Є.В. Лучицький, В.О. Бондаренко // *Ендокринологія*. – 2007. – Т. 12. – №1. – С. 154–166.
21. Овсянникова Т.В. Гиперандрогения в гинекологии: в кн. *Гинекологическая эндокринология*: Под ред. В.Н. Серова, В.Н. Прилепской, Т.В. Овсянниковой / Т.В. Овсянникова – М.: МЕДпрессинформ, 2006. – С. 125–158.
22. Mann G.E. Corpus luteum size and plasma progesterone concentration in cows / G.E. Mann // *Animal Reprod. Sci.* – 2009. – Vol. 115. – P. 296–299.
23. Delayed effect of progesterone on endometrial morphology in dairy cows / A. Shaham-Albalancy, A. Nyska, M. Kaim et al. // *Animal Reprod. Sci.* – 1997. – Vol. 48. – P. 159–174.
24. Gupta P. Locally generated angiotensin II in the adrenal gland regulates basal, corticotropin-, and potassium-stimulated aldosterone secretion / P. Gupta, R. Francosaens, P. Mulrow // *Hypertension*. – 1995. – Vol. 25. – №3. – P. 443–448.
25. Gonadal steroid hormone receptors and sex differences in the hypothalamo-pituitary-adrenal axis / R.J. Hamda, L.H. Burgess, J.E. Kerr, J.A. O'Keefe // *Horm. Behav.* – 1994. – Vol. 28. – P. 464–476.
26. Reversal of the hypothalamo-pituitary-adrenal response to oestrogens around puberty / O. Evuarherhe, J. Leggett, E. Waite et al. // *J. Endocrinology*. – 2009. – Vol. 202. – P. 279–285.
27. 17 β -естрадіол in vitro збільшує експресію мРНК білка-регулятора швидкої фази стероїдогенезу та десмолази в крові надниркових залоз людини / О.І. Ковзун, Н.М. Костюченко, Є.М. Грінченко, О.С. Микоша // *Ендокринологія*. – 2009. – Т. 14. – №1. – С. 120–125.
28. Федоров В.И. Недостаточность и дисбаланс кортикоидной системы как фактора риска бесплодия и дисфункции яичников / В.И. Федоров, О.П. Черкасова // *Клин. лаб. диагностика*. – 2000. – №6. – С. 7–10.
29. Selective leptin resistance: a new concept in leptin physiology with cardiovascular implications / A.L. Mark, M.L.G. Correia, K. Rahmouni, W.G. Haynes // *J. Hypertension*. – 2002. – Vol. 20. – №7. – P. 1245–1250.
30. Spicer L.J. The adipose obese gene product, leptin: evidence of a direct inhibitory role in ovarian function / L.J. Spicer, C.C. Francisco // *Endocrinology*. – 1997. – Vol. 138. – P. 3374–3379.
31. Показатели липидного обмена в перименопаузе в норме и при патологии щитовидной железы / Т.М.-С. Эседова, А.Э. Эседова, Н.Х. Насруллаева и др. // *Клин. лаб. диагностика*. – 2000. – №6. – С. 10–13.
32. Структура и функции рецепторов тиреоидных гормонов / Г.Л. Антоняк, Ю.В. Игнатенко, Н.О. Бабич, В.В. Снитинский // *Цитология и генетика*. – 2000. – Т. 34. – №5. – С. 67.
33. Хомінська З.Б. Секс-стероїдозв'язуючий глобулін у жінок фертильного віку після тиреоїдектомії з приводу раку щитоподібної залози / З.Б. Хомінська, Р.М. Екштейн, Т.М. Куценко // *Ендокринологія*. – 2007. – Т. 12. – №1. – С. 73–77.
34. Inzucchi S.E. The thyroid gland and reproduction. In: *Reproductive Endocrinology* / S.E. Inzucchi, G.N. Burrow. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. – P. 413–435.
35. Yen S.S.C. *Reproductive endocrinology* / S.S.C. Yen, R.B. Jaffe. – Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. – P. 857.
36. Risk of subclinical hypothyroidism in pregnant women with asymptomatic autoimmune thyroid disorders / D. Glinioer, M. Riahi, J.P. Grum, J. Kinthaert // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1994. – Vol. 79. – P. 197.
37. Лажімі К.Б.Х. Функціональний стан щитоподібної залози при метаболічному синдромі / К.Б.Х. Лажімі // *Проблеми ендокринної патології*. – 2004. – №3. – С. 23–28.
38. Hull K.L. Growth hormone: a reproductive endocrine-paracrine regulator? / K.L. Hull, S. Harvey // *Reviews of Reproduction*. – 2000. – Vol. 5. – P. 175–182.
39. Bulter S.T. Insulin increases 17 β -estradiol production by the dominant follicle of the first postpartum follicle wave in dairy cows / S.T. Butler, S.H. Pelton, W.P. Butler // *Reproduction*. – 2004. – Vol. 127. – P. 537–545.
40. Никитина З.Я. Иммуные факторы при воспроизводстве крупного рогатого скота и их влияние на процесс размножения животных: дис. на соискание науч. степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.07 / З.Я. Никитина. – Тверь, 2002. – 250 с.
41. Druckmann R. Review: Female sex hormones, autoimmune diseases and immune response / R. Druckmann // *Gynecol. Endocrinol.* – 2001. – Vol. 15. – №6. – P. 69–76.
42. Говалло В.И. Иммунология репродукции / В.И. Говалло. – М.: Медицина, 1987. – 304 с.
43. Estrogen reulates lymphopoiesis. The menopause at the millennium / P.W. Kincade, K.L. Medid, K.J. Paune et al. – 2000. – P. 171–174.

Нейроэндокринная регуляция репродуктивной функции и механизмы взаимодействия с другими железами внутренней секреции, а также иммунной системой

С.А. Власенко

Подан анализ современной научной литературы, которая раскрывает вопрос эндокринной регуляции и динамики репродуктивных процессов в организме самки, взаимодействия половых гормонов с другими факторами как эндокринного, так и обменного гомеостаза, в частности щитоподобной железой, надпочечниками, жировым обменом и иммунной системой. Определены механизмы интеграции отдельных функциональных систем с репродуктивным статусом.

Ключевые слова: гормоны, гипоталамус, гипофиз, яичники, надпочечники, щитовидная железа, иммунная система, лептин.

Neuroendocrinal adjusting of reproductive function and mechanisms of co-operating with other glands of incretion, and also by the immune system

S. Vlasenko

The analysis of modern scientific literature which exposes the question of the endocrine adjusting and dynamics of genetical processes in the organism of female, co-operating of sexual hormones with other factors, both endocrine and exchange homoeostasis, is given, in particular by a thyroid gland, adrenal gland, lipometabolism and immune system. The mechanisms of integration of the separate functional systems are certain with reproductive status.

Keywords: hormones, hypothalamus, hypophysis, ovaries, thyroid, adrenal gland, immune system, leptin.

УДК 619: 579.62. 57.083.13

БАБЮК С.Я., асистент; **КОРНІЄНКО Л.Є.**, д-р вет. наук;

КОРНІЄНКО Л.М., канд. вет наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КУЧЕРЯВЕНКО О.О., УХОВСЬКИЙ В.А., кандидати вет. наук;

КІСІЛЕНКО Л.С., аспірант

Інститут ветеринарної медицини НААНУ

СХЕМИ ІМУНІЗАЦІЇ СОБАК З МЕТОЮ ОТРИМАННЯ ПРОТИЛЕПТОСПІРОЗНИХ ГІПЕРІМУННИХ СИРОВАТОК

У статті розглядається вплив схем імунізації тварин-донорів на активність гіперімунних сироваток. Вказується на залежність активності отриманих гіперімунних сироваток від схеми імунізації. Рекомендується вводити антиген за схемою, яка складається з трьох послідовних введень: перше – в дозі 3см³ в подушечки лап тазової кінцівки, друге – в лімфатичний вузол колінної складки в дозі 5см³, третє – в/м'язово в дозі 10см³.

Ключові слова: лептоспіроз, гіперімунна сироватка, імунізація, собаки.

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].

Ефективне лікування хворих на лептоспіроз тварин можливе лише в разі поєднання специфічної та симптоматичної терапії. Для специфічної терапії використовують антибіотики та високоактивні гіперімунні сироватки. До засобів симптоматичної терапії належать препарати, дія яких спрямована на відновлення систем та функцій організму, які постраждали від патогенної дії лептоспир [3–10].

Гіперімунні сироватки – це сироватки, які містять специфічні антитіла у високих титрах. Отримують гіперімунні сироватки шляхом гіперімуназації тварин продуцентів, зростаючими дозами певного антигену за відповідними схемами [11,12].

Успіх гіперімуназації тварин-продуцентів більшою мірою залежить від якості антигену, підібраних ад'ювантів, схем гіперімуназації та правильного виконання технологічних прийомів у цих схемах. Зазвичай антиген вводиться підшкірно або внутрішньом'язово в декілька місць з розрахунком, щоб місця ін'єкцій знаходились поряд з лімфатичними вузлами. За таких схем введень у процес імуногенезу залучається більша кількість лімфовузлів, що підвищує загальну та імунологічну реактивність організму. Відомі також високоефективні методи гіперімуназації кролів, в яких використовується феномен локальної реакції лімфатичних вузлів. За такого методу антиген вводиться в гіперплазовані лімфатичні вузли, які попередньо ним сенсебілізовані [13–15].

Цикл гіперімуназації часто довготривалий і залежить від виду сироватки, яку планують отримати, та може тривати 2 і більше місяців. Для гіперімуназації, здебільшого, використовують коней та велику рогату худобу. Від таких донорів можна отримати високоактивні гіперімунні сироватки у великій кількості [15].

Лікування хворих на лептоспіроз тварин гетерогенними імунними сироватками може призвести до анафілактичного шоку та алергічних реакцій, тому з цією метою краще використовувати гомогенні гіперімунні сироватки [11–13,17].

Метою наших досліджень було порівняння схем імунізації тварин-донорів та визначення оптимальної схеми для отримання високоактивної гіперімунної полівалентної лікувальної сироватки.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували на базі лабораторії лептоспірозу сільськогосподарських тварин Інституту ветеринарної медицини НААНУ і лабораторії кафедри епізоотології та інфекційних хвороб Білоцерківського НАУ.

Для досліджень використовували 10–12-денні культури вакцинних штамів лептоспир серогруп *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*), *L. Canicola* (серовар *canicola*), *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*), *L. Pomona* (серовар *mongakov*) з накопиченням 100–120 млн/см³.

Культивували лептоспір на рідких буферних середовищах Терських і Кортгофа з додаванням 10% сироватки крові кролів або овець. Для інактивування культури лептоспир використовували теотропін А24 в кінцевій концентрації 0,07%. Інактивовану культуру концентрували методом діалізу за допомогою діалізних пакетів фірми “Sigma”.

Тваринами-донорами були безпородні собаки (10) масою тіла 10-15 кг. Імунізацію проводили за схемою: тваринам контрольної групи – три внутрішньом'язові по 3,0; 5,0 та 10,0 см³ ін'єкції (інтервал введення 7–10 днів); тваринам дослідної групи – перше введення антигену в подушки і міжпальцеві простори тазових кінцівок, друге – в лімфатичний вузол колінної складки, третє – внутрішньом'язово (дози введення аналогічні контрольній групі).

У досліджах використовували мінеральний ад'ювант ISA50V ("SEPPIC", Франція). Тип емульсії "вода в маслі", співвідношення ад'ювант:антиген – 50:50). Активність отриманих сироваток досліджували за відповідною схемою (табл 1).

Таблиця 1 – Схема дослідження активності сироваток в РМА

№ пробірки	Розведення сироватки	Результати дослідження РМА	Активність сироватки, log ₂
1	1:2	1:4	2
2	1:4	1:8	3
3	1:8	1:16	4
4	1:16	1:32	5
5	1:32	1:64	6
6	1:64	1:128	7
7	1:128	1:256	8
8	1:256	1:512	9
9	1:512	1:1024	10
10	1:1024	1:2048	11
11	1:2048	1:4096	12
12	1:4096	1:8192	13
13	1:8192	1:16384	14
14	1:16384	1:32768	15

Постановку реакції мікроаглютинації здійснювали на пластинах із плексиглазу з лунками. Змішували 0,1 см³ сироватки з кожного розведення і 0,1 см³ культури лептоспир (антигену). Пластили після змішування сироватки та живої культури розміщували у термостаті та витримували протягом 1 год за температури 30-37°C. Облік результатів проводили за допомогою мікроскопії у темному полі за збільшення 12×10×1,25 і оцінювали в хрестах: ++++ – аглютинація 100% лептоспир; +++ – аглютинація 75% лептоспир; ++ – аглютинація 50% лептоспир; + – аглютинація 25% лептоспир; – – аглютинація відсутня.

Сироватки вважали активними в тих розведеннях, які оцінили на два-чотири хрести. Статистичну обробку отриманих результатів досліджень проводили з використанням програми MS Excel на персональному комп'ютері.

Результати досліджень. Дослідження сироватки проводили через 7 діб після імунізації (табл. 2).

Таблиця 2– Активність гіперімунних сироваток, отриманих від собак контрольної та дослідної груп після першої імунізації (Log₂)

Дослідна група	№ п/п	Назва серогруп лептоспир				Середня активність
		Ict	Can	Grp	Pom	
Дослідна група	1	8	8	9	8	8,3±0,29
	2	8	7	8	8	7,8±0,25
	3	8	8	7	8	7,5±0,29
	4	7	7	8	7	7,3±0,25
	5	7	7	8	7	7,3±0,25
M±m		7,6±0,25 ****	7,4±0,25**	8,0±0,32***	7,6±0,25**	7,7±0,25***
Контроль	1	6	5	6	7	6±0,41
	2	7	6	8	7	7±0,41
	3	7	7	7	6	6,7±0,25
	4	7	6	7	6	6,5±0,29
	5	6	7	6	6	6,5±0,29
M±m		6,6± 0,25	6,4± 0,25	6,8± 0,37	6,4± 0,2	6,6±0,19

Примітка: * – p<0,1; ** – p<0,05; *** – p<0,01; **** – p<0,001 порівняно з контрольною групою.

Після першої імунізації від собак дослідної групи отримано імунні сироватки з активністю $7,6 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ до лептоспир серогруп *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*) та серогрупи *L. Pomona* (серовар *tongakov*). До лептоспир серогрупи *L. Canicola* (серовар *canicola*) сироватка мала активність $7,4 \pm 0,25 \text{ Log}_2$, а до лептоспир серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) – $7,6 \pm 0,25 \text{ Log}_2$.

За результатами досліджень (табл. 2) середня активність сироватки, яку отримали від собак контрольної групи, складала $7,7 \pm 0,25 \text{ Log}_2$. Зокрема, у тварин №4 та №5 активність становила $7,3 \pm 0,25 \text{ Log}_2$, а у собаки під номером 3 – $7,5 \pm 0,29 \text{ Log}_2$ та у собаки № 2 – $7,8 \pm 0,25 \text{ Log}_2$. Найбільш активною була сироватка, отримана від собаки № 1 ($8,3 \pm 0,29 \text{ Log}_2$).

У контрольній групі після першої імунізації одержані сироватки мали активність: $6,6 \pm 0,19 \text{ Log}_2$ до лептоспир серогруп *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*) та *L. Pomona* (серовар *tongakov*); $6,4 \pm 0,25$ – до *L. Canicola* (серовар *canicola*); $6,8 \pm 0,37 \text{ Log}_2$ – до лептоспир серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*).

Від собак (4 і 5) контрольної групи отримані гіперімунні сироватки мали активність $6,5 \pm 0,29 \text{ Log}_2$. У собак з порядковими номерами 1, 2 та 3 активність сироваток в РМА становила $6 \pm 0,41$, $7 \pm 0,41$, $6,7 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ відповідно.

Після другої імунізації від собак донорів контрольної групи отримано імунні сироватки з активністю $8,2 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – *L. Canicola* (серовар *canicola*), $8,6 \pm 0,25$ – *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) і $8,4 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – *L. Pomona* (серовар *tongakov*) та (серовар *icterohaemorrhagiae*).

Друга імунізація в дослідній групі дозволила отримати гіперімунні сироватки з активністю $10,4 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ до лептоспир серогруп *L. Canicola* (серовар *canicola*) і *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*) та $10,6 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – до *L. Pomona* (серовар *tongakov*) і *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*).

Активність гіперімунних сироваток була різною у взятих донорів дослідної групи (табл. 3). Якщо середня активність сироваток по групі склала $10,5 \pm 0,25 \text{ Log}_2$, то від собак під номерами 3, 4 та 5 – $10,5 \pm 0,29 \text{ Log}_2$, від собаки під номером 2 було отримана сироватка з середньою активністю $10,0 \pm 0,0 \text{ Log}_2$. Найвищі титри антитіл були у собаки №1 – $11,0 \pm 0,25 \text{ Log}_2$.

Таблиця 3 – Активність гіперімунних сироваток, отриманих від собак контрольної та дослідної груп після другої імунізації, Log_2

Дослідна група	№ п/п	Назва серогруп лептоспир				Середня активність
		<i>Icterohaemorrhagiae</i>	<i>Canicola</i>	<i>Grippotyphosa</i>	<i>Pomona</i>	
Дослідна група	1	11	11	11	11	11 ± 0
	2	10	10	10	10	10 ± 0
	3	10	10	11	11	$10,5 \pm 0,29$
	4	10	11	10	11	$10,5 \pm 0,29$
	5	11	10	11	10	$10,5 \pm 0,29$
M±m		$10,4 \pm 0,25^{****}$	$10,4 \pm 0,25^{***}$	$10,6 \pm 0,25^{****}$	$10,6 \pm 0,25^{****}$	$10,5 \pm 0,16^{****}$
Контроль	1	8	7	8	8	$7,8 \pm 0,25$
	2	8	8	9	9	$8,5 \pm 0,29$
	3	9	9	9	8	$8,8 \pm 0,25$
	4	8	8	8	8	8 ± 0
	5	9	9	9	9	9 ± 0
M±m		$8,4 \pm 0,25$	$8,2 \pm 0,37$	$8,6 \pm 0,25$	$8,4 \pm 0,25$	$8,4 \pm 0,23$

Примітка: * – $p < 0,1$; ** – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

У контрольній групі від дослідних собак після другої імунізації було отримано гіперімунні сироватки з активністю $8,2 \pm 0,37 \text{ Log}_2$ до лептоспир серогрупи *L. Canicola* (серовар *canicola*), $8,4 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – до лептоспир серогруп *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*) та *L. Pomona* (серовар *tongakov*) і $8,6 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – до *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*).

У контрольній групі від собаки № 1 отримано гіперімунні сироватки з середньою активністю $7,8 \pm 0,25 \text{ Log}_2$; № 2 – $8,5 \pm 0,25$; № 3 – $8,8 \pm 0,25$; № 4 – $8,0 \pm 0 \text{ Log}_2$; від тварини № 5 – $9,0 \pm 0 \text{ Log}_2$.

Після третьої імунізації тварин-донорів дослідної групи були отримані гіперімунні сироватки з активністю: $12,6 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – до лептоспир серогрупи *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*); $12,4 \pm 0,25 \text{ Log}_2$ – до лептоспир серогрупи *L. Canicola* (серовар *canicola*);

13,0±0,32 Log₂ – до *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) та 12,8±0,2 до лептоспир серогрупи *L. Pomona* (серовар *tongakov*). Проведені дослідження (табл. 4) свідчать про різну імунну відповідь тварин-донорів на введений антиген.

У контрольній групі після третьої імунізації були отримані імунні сироватки з активністю 10,4±0,25 Log₂ до лептоспир серогрупи *L. Icterohaemorrhagiae* (серовар *icterohaemorrhagiae*); 10,2±0,37 Log₂ – до лептоспир серогрупи *L. Canicola* (серовар *canicola*); 10,6±0,25 – до *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) та 10,6±0,4 Log₂ до лептоспир серогрупи *L. Pomona* (серовар *tongakov*).

Таблиця 4 – Активність гіперімунних сироваток, отриманих від собак контрольної та дослідної груп після останньої імунізації, Log₂

Дослідна група	№ п/п	Назва серогрупи лептоспир				Середня активність
		Ict	Can	Grp	Pom	
Дослідна група	1	13	13	14	13	13,3±0,25
	2	12	12	12	12	12,0±0
	3	12	12	13	13	12,5±0,29
	4	13	13	13	13	13,0±0
	5	13	12	13	13	12,8±0,25
M±m		12,6±0,25****	12,4±0,25***	13,0±0,32***	12,8±0,2***	12,7±0,22****
Контроль	1	10	9	10	11	10,0±0,41
	2	11	10	10	12	10,8±0,48
	3	11	11	11	10	10,8±0,25
	4	11	10	11	10	10,5±0,29
	5	10	11	10	10	10,3±0,25
M±m		10,6±0,25	10,2±0,37	10,4±0,25	10,6±0,4	10,5±0,15

Примітка: * – p<0,1; ** – p<0,05; *** – p<0,01; **** – p<0,001 порівняно з контрольною групою.

Після третього введення антигену собакам дослідної групи (табл. 4) отримано гіперімунні сироватки, які мали середню активність від 12,0 – 13,0 ± 0 Log₂. Від собак під номерами 1, 2, 3, 4 та 5 було отримано гіперімунні сироватки з активністю 13,3±0,25 Log₂; 12,0±0; 12,5±0,29; 13,0±0 та 12,8±0,25 Log₂ відповідно.

Середня активність сироваток, отриманих від собак контрольної групи, становила 10,5±0,16 Log₂. Активність гіперімунних сироваток від собак № 2 та 3 складала 10,8 Log₂; №4 – 10,5±0,29; №5 – 10,3±0,25 Log₂.

Під час проведення імунізацій тварин-донорів полівалентними антигенами відмічено чітке зростання активності полівалентних імунних сироваток, яке залежало від кількості антигену та способу його введення.

Як видно з рисунка 1, під час проведення дослідів спостерігається ріст активності гіперімунних сироваток як у контрольній, так і дослідній групах. Активність у контрольній групі становила після першої імунізації – 7,7±0,25 Log₂, у дослідній – 6,5±0,2 Log₂; після другої – 10,5 ± 0,1 Log₂ у дослідній групі та 8,4±0,23 Log₂ – у контрольній. Третє введення антигену дозволило підвищити титри гіперімунної сироватки до 12,7±0,26 Log₂ у дослідній групі та 10,5±0,25 Log₂ – у контрольній.

Розроблені і застосовані нами схеми імунізації собак дозволили отримати гіперімунні сироватки з титрами антитіл – 10,2 – 13,0 Log₂. Це свідчить про високі імуногенні властивості антигенів, що досягнуто завдяки сучасним методам інактивування та концентрування лептоспірознаї суспензії.

Сироватки, отримані від тварин дослідної групи, мали вищу активність порівняно з контрольною. Так, після першої імунізації отримали сироватку з вірогідно вищою активністю (p<0,001) – 7,7 Log₂ проти 6,5 Log₂ у контрольній групі. Вже після другої імунізації від собак контрольної групи була отримана імунна сироватка з активністю 10,6 Log₂, тоді як у дослідній сироватка навіть після останньої імунізації мала активність 10,5 Log₂. Після третього введення антигенів було отримано імунні сироватки з середньою активністю 10,5 Log₂ у контрольній групі, що вірогідно (p<0,001) нижче від середньої активності імунної сироватки, яку отримали в контрольній групі (12,7 Log₂).

Активність сироваток до лептоспир серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) була вища в обох групах тварин на всіх етапах проведення дослідів. Під час проведення гіперімунізації

в контрольній групі активність сироватки після першої імунізації становила 6,8 Log₂ тоді як у інших серогруп була в межах від 6,4 до 6,6 Log₂; після другої – 8,6 Log₂ проти 8,2–8,4 Log₂ для лептоспир інших серогруп. Остання імунізація дозволила отримати гіперімунні сироватки з активністю 10,6 Log₂ для лептоспир серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*), тоді як активність до лептоспир інших серогруп становила від 10,2 до 10,4 Log₂.

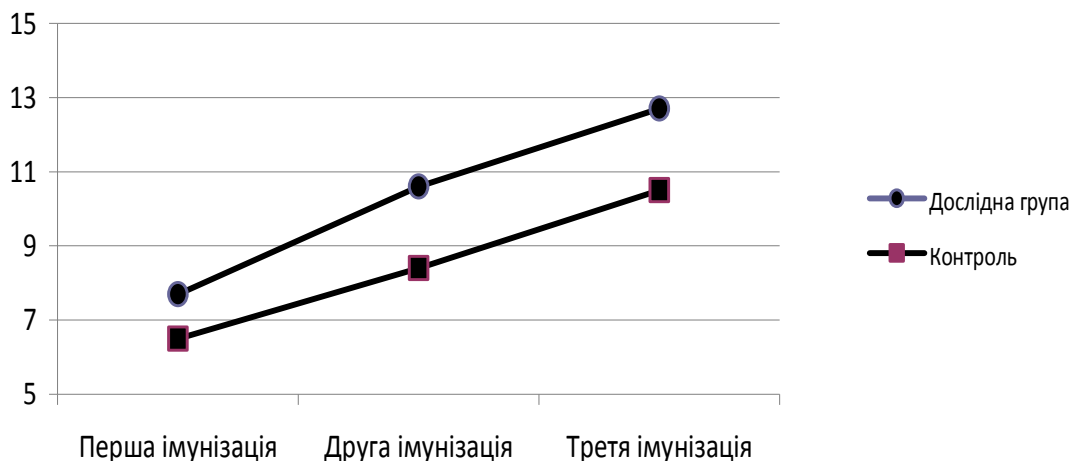


Рисунок 1. Зміна активності гіперімунних сироваток у контрольній та дослідній групах. Log₂

У контрольній групі спостерігалась аналогічна дослідній ситуація – після першої імунізації активність гіперімунної сироватки до серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) становила 8 Log₂, а до лептоспир інших серогруп – від 7,4 до 7,6 Log₂. Після другої імунізації у тварин дослідної групи активність сироватки до лептоспир серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) складала 10,6 Log₂; до інших серогруп – 10,4 Log₂. Активність сироватки після останнього введення антигену становила 13 Log₂ для *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) тоді як до лептоспир інших серогруп – 12,4 – 12,9 Log₂.

Під час імунізації тварин-донорів відмічали постійне збільшення активності отримуваних сироваток до антигенів різних серогруп, які використовувались у ході дослідів у контрольній та дослідних групах.

Висновки та перспективи подальших досліджень. У результаті проведених досліджень вдалось отримати гіперімунні сироватки з активністю $12,7 \pm 0,26 \log_2$ від тварин дослідної та $10,5 \pm 0,1 \log_2$ – контрольної груп. Відмічено зростання активності імунних сироваток, яке залежало від часу та дози введення антигенів. Активність гіперімунних сироваток до лептоспир серогрупи *L. Grippotyphosa* (серовар *grippotyphosa*) була вищою за активність сироваток до інших серогруп, що свідчить про відмінність антигенних властивостей у різних серогруп лептоспир.

Отже, для отримання гомогенних гіперімунних сироваток від собак доцільно використовувати схему, яка включає три послідовних введення антигену: перше – у подушки пальців тазових кінцівок, друге – у лімфатичний вузол колінної складки, третє – внутрішньом'язово. Також потребує додаткового вивчення питання підвищення антигенних та імуногенних властивостей антигенів різних серогруп.

Перспективою подальших досліджень є відпрацювання схем імунізації тварин-донорів інших видів з метою отримання полівалентної лікувальної імунної сироватки та проведення серії дослідів із профілактики й лікування лептоспірозу в собак за допомогою одержаних препаратів.

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 Leptospirosis Society. – N. – Y., 2003. – 109 p.
3. Малахов Ю.А. Лептоспироз животных/ Ю.А. Малахов, А.Н.Панин, Г.Л.Соболева. – Ярославль, 2001. – 584 с.
4. Шуляк Б.Ф. Руководство по бактериальным инфекциям собак / Б.Ф. Шуляк // – Т.1. – М., 2003. – С.434–486.

5. 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.
6. Бобраков С.І. Лептоспіроз собак (Эпизоотология, патогенез, иммунология, профилактика): Дис. ... канд. вет. наук: 16.00.03, 16.00.02 / Сергей Иванович Бобраков. – Барнаул, 2005. – 154с.
7. Хронічні інфекційні хвороби тварин / Л.Є. Корнієнко, В.О. Бусол, В.В. Недосєков та ін; За ред. Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2009 – 291с.
8. Buchwald U. K. Immune therapy for infectious diseases at the dawn of the 21st century: The past, present and future role of antibody therapy, therapeutic vaccination and biological response modifiers / U. K. Buchwald, L. Pirofski // Curr. Pharm.Des. – Vol.9. – 2003. – P.945–968.
9. Шуляк Б.Ф. Лептоспіроз собак / Шуляк Б.Ф. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 6. – С. 20–26.
10. Effective treatment with dihydrostreptomycin of naturally infected cows shedding *Leptospira interrogans* serovar hardjo subtype hardjobovis./ [Gerritsen M. J., Koopmans M. J., Dekker T. C. et al// Am. J. Vet. Res. 1994. – Vol. 55, №3. – P.339–343.
11. 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.
12. Загальна епізоотологія / [Ярчук Б.М., Вербицький П.І., Литвин В.П. та ін.]; за ред. Б.М. Ярчука, Л.Є. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 656с.
13. Корнієнко Л.Є. Теоретичні та практичні аспекти виготовлення гіперімунних сироваток(на моделі вірусів хвороби Ауескі, геморагічної хвороби кролів і чуми м'ясоїдних): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук: спец. 16.00.03 "Ветеринарна мікробіологія та вірусологія"/ Л.Є. Корнієнко – К., 2005. – 16 с.
14. Пат. №5023123/13. РФ. Способ получения дигностической сыворотки / С.Н. Тюменцев, Н.М. Андреевская, И.С. Тюменцева [и др.] // Заявл. 1991.07.09; Опубл. 1994.04.15.
15. Воронин Е.С. Биотехнология / под редак. акад. Е.С. Воронина. – :ЗАО ГИОРД, 2005. – С.704.
16. Лабораторная диагностика / под редак. В.В. Долгова, О.П. Шевченко. – :Реафарм, 2005г. – 640с.
17. Shonberg A. Growth of *Leptospira interrogans* serovars using polyvinylpyrrolidone (PVP)-treated Tween in protein-free medium. / A. Shonberg // Zentbl. Bakteriол. Microbiol. Hyg A. – 1983. – №254. – P. 540–544.

Схемы иммунизации собак с целью получения противолептоспирозных гипериммунных сывороток

С.Я. Бабюк, Л.Е. Корнієнко, Л.М. Корнієнко, А.А. Кучерявенко, В.А. Уховський, Л.С. Кисилєнко

В статье рассматривается влияние схем иммунизации на активность гипериммунных сывороток у животных-доноров. Рекомендуется вводить антиген за схемой, которая предусматривает три введения антигена: первое – в дозе 3см³ в подушечки лап тазовой конечности, второе – в лимфатический узел коленной складки в дозе 5см³, третье – в мышечно в дозе 10см³.

Ключевые слова: лептоспироз, гипериммунная сыворотка, иммунизация, собаки.

Schemes of immunization of dogs for the purpose of reception antileptospirosis hyperimmune serum

S. Babyuk, L. Kornienko, L. Kornienko A. Kucheryavenko, V Uhovsky, L. Kisilenko

The article examines the impact of immunization donor animals on the activity of hyperimmune serum of immunization. You can enter the antigen for the scheme, which provides three antigen injection: the first dose of 3sm³ in pads pelvic limb, the second in a lymph node knee folds, and the third in/muscularly in a dose 10sm³

Key words: leptospirosis, hyperimmune serum, immunization, dogs.

УДК: 619:616.15-074:612.117/.119:636.3

БЕЗУХ В.М., МЕЛЬНИК А.Ю., НАДТОЧІЙ В.П., кандидати вет. наук;

ПОРОШИНСЬКИЙ В.В. – аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН ГЕМОПОЕЗУ В ОВЕЦЬ

Сучасний стан вівчарства в Україні не відповідає ринковим умовам ведення галузі і за багатьма показниками відстає від світових стандартів. Наразі держава не виділяє коштів для збільшення поголів'я овець у колективних та приватних господарствах.

Виробництво та реалізація продукції вівчарства нині збиткові в усіх категоріях господарств як з державною, так і приватною формами власності. Тому подальший розвиток вівчарства в Україні можливий за умови пошуку та реалізації шляхів прибуткового його ведення [1]. Проте це буде ефективним лише у тих господарствах, де виконують основні профілактичні заходи, які передбачають дотримання правил годівлі, напування і утримання овець.

Ключові слова: вівчарство, еритроцити, гемоглобін, колірні показники, гематокритна величина, макроцитоз, анемія.

Вівця – це домашня тварина роду баранів (*ovis*). За даними Держкомстату в Україні на 01.01.2011 р. було 1815,6 тис. гол. дрібної рогатої худоби, що становило 99,1 % проти аналогічного періоду минулого року.

Маса тіла вівцематок [2] становить 30–100 кг, баранів – 60–100 кг, висота в холці дорослої тварини – 55–100 см, довжина тіла – 60–110 см. Тривалість життя овець складає 12–15 р., проте у промислових господарствах їх використовують не довше 6–8 років.

Вівчарство як галузь тваринництва має важливе народногосподарське значення. Вона постає передусім дуже цінну сировину для текстильної, хутрової і шубної промисловості, вироби якої мають постійний попит.

Вівці характеризуються унікальними біологічними особливостями: багатоплідність, скоростиглість, рання здатність до парування і відсутність сезонності цього процесу; здатність ягнят перетравлювати протеїн корму (18 %); беззаперечна властивість перетравлювати непридатні для інших тварин грубі корми та корми з високим умістом клітковини. За виходом м'яса і низькою часткою кісток та сухожилків баранина перевершує усі інші види м'яса. Крім того, баранина майже вільна від туберкульозної інфекції, дуже рідко уражується інвазіями, а баранячий жир має не лише високу калорійність і невисокий вміст холестерину, а й цілющі властивості. Молоко овець більш поживне, ніж коров'яче і козине, оскільки енергетична цінність його більша у 1,5 раза.

Галузь вівчарства має й такі надзвичайно важливі економічні переваги, як прискорений оборот стада завдяки можливості інтенсивного вирощування, відгодівлі і реалізації на м'ясо молодняку практично всіх порід овець у рік його народження, висока пристосованість до місцевих умов; відносно низька трудо- і матеріаломісткість, менші витрати кормів та енергії на виробництво продукції порівняно з тваринами інших видів і птиці. Проте якісну продукцію можна отримати тільки від здорових овець.

У вівчарстві хвороби овець спричиняють значні економічні збитки, до яких належать, зокрема, затрати на лікування, втрата продуктивності, отримання неповноцінного приплоду і, врешті-решт, загибель тварин. Крім того, будь-які захворювання, навіть якщо вони і не спричиняють загибель тварин, завжди справляють негативний вплив на подальший ріст, розвиток і продуктивність [2–5].

Мета роботи – у стійловий період (листопад–січень 2009–2010 рр.) вивчити стан гемопоезу у 39 кітних овець 3–5-річного віку. У крові визначали величину гематокриту, загальну кількість та середній об'єм еритроцитів, вміст гемоглобіну, вираховували колірні показники (КП і ВГЕ).

До складу раціону кітних овець у зимовий період входили: солома горохова – 0,2 кг, сінаж люцерни – 0,5 кг, дерть ячмінна – 0,3 кг.

У раціоні недостатня кількість енергії, зокрема енергоємність раціону становила лише 52,5 %, а концентрація енергії в 1 кг сухої речовини була збільшена (11,5 мДж за норми 10,8 мДж). У тісному зв'язку з рівнем енергії в раціоні знаходиться протеїнова годівля тварин. Аналіз показує, що раціон забезпечував кітних вівцематок перетравним протеїном лише на 59,6 %, а концентрація його в 1 кг сухої речовини була досить високою і становила 107,0 г (за нормами – 71,9 г; табл. 1). Порушено співвідношення між калорійністю раціону і його протеїновою поживністю: на 1 к.од. припадає надмірна кількість протеїну – 120,2 г (за нормами 100,0 г; табл. 2).

Таблиця 1 – Вміст поживних та біологічно активних речовин у раціоні тварин

Показник	Норма	Всього	% забезпечення
К.од.	1,15	0,57	49,6
Обмінна енергія, мДж	12,5	6,56	52,5
Суха речовина, кг	1,6	0,64	40,0
Сирий протеїн, г	170,0	104,7	61,6
Перетравний протеїн, г	115,0	68,5	59,6
Кальцій, г	7,5	5,7	76,0
Фосфор, г	5,0	1,95	39,0
Магній, г	0,9	1,19	132,2
Сірка, г	4,3	1,29	30,0
Залізо, мг	58,0	161,6	278,6
Мідь, мг	12,0	5,62	46,8
Цинк, мг	46,0	24,5	53,3
Кобальт, мг	0,55	0,13	23,6
Марганець, мг	69,0	23,2	33,6
Йод, мг	0,47	0,84	178,7
Каротин, мг	12,0	20,7	172,5
Вітамін D, тис. МО	0,75	0,082	10,9

Таблиця 2 – Співвідношення поживних речовин у раціоні кітних овець

Показник	У раціоні	За нормами
Концентрація енергії в 1 к. од., мДж	11,5	10,8
Концентрація енергії в 1 кг сухої речовини, мДж	10,2	7,8
Вміст перетравного протеїну в 1 к. од., г	120,2	100,0
Вміст перетравного протеїну в 1 кг сухої речовини, г	107,0	71,9
Кальціє-фосфорне відношення	2,92	1,5

Поряд з цим, раціон не забезпечений основними макро- та мікроелементами. Зокрема, у ньому надмірна кількість магнію, заліза та йоду, нестача кальцію, фосфору, сірки, міді, цинку, кобальту і марганцю.

Слід звернути увагу на те, що у раціоні кітних овець міститься 175 % каротину і лише 10,9 % від потреби – вітаміну D.

Отже, раціон кітних вівцематок у період сухостою характеризувався не лише дефіцитом енергії і поживних речовин, а й порушеним співвідношенням між окремими компонентами та недостатньою концентрацією поживних речовин.

Неповноцінна годівля кітних овець справляє негативний вплив на їх клінічний статус. Зокрема, під час проведення клінічного огляду овець було встановлено, що у всіх тварин порушений ріст шерсті: вона нерівно покриває тіло, у більшості з них були помічені окремі алопеції та порушення росту копитець, зокрема була виявлена копитна гниль. У всіх тварин шкіра сухувата, зниженої еластичності, колір кон'юнктиви – блідо-рожевий.

Встановили, що майже у всіх тварин загальна кількість еритроцитів коливалася від 5,3 до 9,0 Т/л і лише у 3 (7,7 %) із 39 їх кількість становила 9,2–9,8 Т/л (9–13 Т/л – за нормами) [2]. Незважаючи на це, середня кількість еритроцитів становила $7,74 \pm 0,18$ Т/л, що значно менше норми, тобто у овець виявлена олігоцитемія. Вміст гемоглобіну у крові дослідних тварин не був таким однозначним, як загальна кількість еритроцитів, оскільки лише у 12 (30,8 %) тварин він коливався у межах 101,2–110,2 г/л, що менше або дуже близьке до нижньої межі норми (110 г/л). У більшості овець (24 з 39) вміст гемоглобіну знаходився у межах норми (110–130 г/л), коливався від 111,0 до 128,4 г/л. У 3 тварин (7,7 %) була відмічена плейохромія (гемоглобіну – 131,8–134,4 г на 1 л крові). Загалом середній вміст гемоглобіну у крові дослідних овець становив $116,8 \pm 1,5$ г/л (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники гемопоєзу в кітних овець

Показник	Біометричний показник	У тварин	Норма
Загальна кількість еритроцитів, Т/л	Lim	5,3 – 9,9	9,0 – 13,0
	$M \pm m$	$7,74 \pm 0,18$	
Вміст гемоглобіну, г/л	Lim	101,2 – 134,4	110 – 130
	$M \pm m$	$116,8 \pm 1,5$	
ВГЕ, пг	Lim	10,7 – 22,3	10–13
	$M \pm m$	$15,4 \pm 0,4$	
КП	Lim	0,9 – 1,9	0,5–0,7
	$M \pm m$	$1,3 \pm 0,3$	
Гематокритна величина, %	Lim	28 – 44	27 – 37
	$M \pm m$	$35,5 \pm 0,58$	
Середній об'єм еритроцита, мкм ³	Lim	36,1 – 66,0	27 – 30
	$M \pm m$	$46,7 \pm 1,2$	

Відомо, що визначення у крові вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів не завжди дає змогу виявити характер анемії і, відповідно, її причини. Тому слід визначати індекси «червоної» крові – колірний показник і середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті.

У дослідних пробах крові колірний показник коливався від 0,9 до 1,9 і в середньому становив $1,3 \pm 0,3$, що майже удвічі більше за норму (0,5–0,7) [2]. Дещо інша картина спостерігалася зі вмістом гемоглобіну в одному еритроциті, який коливався від 10,7 до 22,3 пг. Лише у 3 овець цей показник знаходився у межах норми (10–13 пг; коливання – 10,7–12,4 пг), у решти (36) коливання

перевищували верхню межу норми [2]. Середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті становив $15,4 \pm 0,4$ пг, тобто у дослідних тварин спостерігалася гіперхромія.

Підвищений колірний показник та вміст гемоглобіну в одному еритроциті є характерними для гіперхромної анемії внаслідок дефіциту в раціоні кобальту, вітамінів B₁₂ та фолієвої кислоти.

Одним із важливих показників, які характеризують стан гемопоезу у тварин, є гематокритна величини, яку використовують, передусім, для визначення ступеня зневоднення організму.

У дослідних овець гематокритна величина у середньому становила $35,5 \pm 0,58$ %, що знаходиться у межах норми (27–37 %). Проте слід зауважити, що у 13 овець із 39 вона була більшою за верхню межу норми і коливалася від 38 до 44 %, у частини тварин (7 гол.) знаходилася на верхній межі (36–37 %), а в решти овець – була в межах норми. Ймовірною причиною збільшення гематокритної величини у тварин може бути обмежене напування їх водою, оскільки на той час овець утримували у пристосованому приміщенні з недостатнім водопоем.

Щоб розпізнати характер анемії, ми визначали середній об'єм одного еритроцита (СОЕ). Він коливався від 36,1 до 66 мкм³ і в середньому становив $46,7 \pm 1,2$ мкм³, що значно перевищує орієнтовну середню норму (27–30 мкм³) і свідчить про макроцитоз у всіх дослідних кітних овець.

Висновки. 1. За незбалансованої годівлі у раціоні кітних овець містилося 52,5 % енергії, 59,6 % – перетравного протеїну, та низький уміст мікроелементів, які впливають на гемопоез: міді – 46,8 %, цинку – 53,3, кобальту – 23,6, марганцю – 33,6 % від потреби; тварин недостатньо напувають водою.

2. У дослідних тварин була встановлена олігоцитемія ($7,74 \pm 0,18$ Т/л еритроцитів); нормальний уміст гемоглобіну в одиниці об'єму крові ($116,8 \pm 1,5$ г/л); гіперхромія (КП – $1,3 \pm 0,3$; ВГЕ – $15,4 \pm 0,4$ пг); величина гематокриту становила $35,5 \pm 0,58$ %, що відповідало нормі (35–75 %), проте у більшості тварин (20 гол) вона знаходилася на верхній межі норми або перевищувала її; середній об'єм еритроцитів становив $46,7 \pm 1,2$ мкм³, що значно більше норми (27–30 мкм³).

3. За незбалансованої годівлі та недостатнього водопою у більшості кітних овець встановлена макроцитарна гіперхромна анемія.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жарук Л.В. Організаційно-економічний механізм прибуткового ведення вівчарства /Л.В. Жарук, Л.С. Шелест, В.К. Ярмолицький [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. – 2011. – Режим доступу: <http://itsrascania.ho.ua/rozrekonukr.html>, вільний. – Назва з екрану. – Мова укр.
2. Дорош М.В. Болезни овец и коз / М.В. Дорош. – М.: Вече, 2007. – 156 с.
3. Кучеренко Т. Плеємна справа у вівчарстві України / Т. Кучеренко [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. – 2011. – Режим доступу: <http://www.propozitsiya.com/?page=149&itemid=2803&number=91>, вільний. – Назва з екрану. – Мова укр.
4. Багинов Б.О. Клинический статус и некоторые гематологические показатели крови в норме и при бронхопневмонии аборигенной бурятской овцы: Дис. на соискание уч. степени канд. вет. наук: Спец. 16.00.01 «Диагностика и терапия животных» / Б.О. Багинов. – Улан-Удэ, 2005. – 138 с.
5. Omafra S. Sheep health and disease / S. Omafra [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. – 2010. – Режим доступу: <http://www.omafr.gov.on.ca/english/livestock/sheep/health.html>, вільний. – Назва з екрану. – Мова англ.

Состояние гемопоеза в овец

В.М. Безух, А.Ю. Мельник, В.П. Надточий, В.В. Порошинский

Современное состояние овцеводства Украины не отвечает рыночным условиям ведения отрасли и по многим показателям отстает от мировых стандартов. Сейчас государство не выделяет средств для увеличения поголовья овец в коллективных и частных хозяйствах.

Производство и реализация продукции овцеводства ныне убыточны во всех категориях хозяйств как с государственной, так и частной формами собственности. Поэтому дальнейшее развитие овцеводства в Украину возможно при условии поиска и реализации путей прибыльного его ведения [1]. Однако это будет эффективным лишь в тех хозяйствах, где выполняют основные профилактические меры, которые предусматривают соблюдение правил кормления, поения и содержания овец.

Ключевые слова: овцеводство, эритроциты, гемоглобин, цветные показатели, гематокритная величина, макроцитоз, анемия.

State of hemopoiesis in sheep

V. Bezukh, A. Melnyk, V. Nadtochy, V. Poroshinsky

Current status of sheep in Ukraine does not meet the market conditions of the industry and by many indicators lag behind world standards. Now the state does not allocate funds to increase the number of sheep in a collective and private farms.

Production and sale of sheep is now losing in all categories of households with both public and private ownership. Therefore, further development of sheep farming in Ukraine is possible if the search and implementation of its profitable routes [1]. However, it will be effective only in those households where perform basic preventive measures that respect human feeding, watering and maintenance of sheep.

Key words: sheep, erythrocytes, hemoglobin, color indices, hematocrit, macrocytosis, anemia.

ВЕТЕРИНАРНО-САНІТАРНИЙ КОНТРОЛЬ ПРЕСЕРВІВ ІЗ РИБИ СПЕЦІАЛЬНОГО ПОСОЛУ

Встановлені органолептичні, фізико-хімічні і мікробіологічні показники, а також вміст токсичних елементів, радіонуклідів у пресервах із риби спеціального посолу, що реалізуються в супермаркетах м. Біла Церква. У пресервах із риб салаки, хамси, кільки чорноморської та мойви далекосхідної показники якості відповідали вимогам та нормам ДСТУ 19588:2009. Досліджувані пресерви із риби спеціального посолу відповідають регламентованим показникам безпеки згідно з нормативною документацією.

Ключові слова: ветеринарно-санітарний контроль, пресерви, риба-сирець, спеціальний посол, показники якості, показники безпеки.

Постановка проблеми. Риба та рибні продукти мають велике значення у харчуванні людини і складають значну частину її харчового раціону [1]. У багатьох країнах світу риба є основним об'єктом харчової промисловості [2, 3]. У нашій державі діє Закон України «Про рибу, інші водні живі ресурси та харчову продукцію з них», який визначає основні правові й організаційні засади забезпечення якості та безпеки риби, інших водних живих ресурсів, виготовленої з них харчової продукції для життя і здоров'я населення та запобігання негативному впливу на довкілля у разі вилову, переробки, фасування й переміщення через митний кордон України [4].

Державна ветеринарна та фітосанітарна служба України, що здійснює контроль і нагляд за якістю та безпекою продовольчої сировини і харчових продуктів, повинна виконувати вимоги нової Європейської регламентації щодо харчових продуктів, Комісії Кодексу Аліментаріус, ФАО/ВОЗ, основних положень торгових Угод SPS і TBT та організовувати свою роботу на основі оцінки ризиків із санітарної безпеки харчових продуктів [5]. Найефективнішим методом забезпечення безпеки харчової продукції нині у світі визнано систему НАССР, що ґрунтується на виконанні вимог ДСТУ 4161–2003 [6], який включив загальні принципи функціонування системи, а також вимоги Регламенту Європейського Парламенту і Ради № 852/2004 [7].

Рибна промисловість постачає для населення широкий асортимент продукції. Так, в Україні виготовляють пресерви із риби спеціального посолу згідно з вимогами ДСТУ 19588:2009 [8] за технологічною інструкцією з дотриманням Державних санітарних правил і норм [9].

Мета роботи – провести ветеринарно-санітарний контроль пресервів із риби спеціального посолу за показниками якості та безпеки.

Матеріал і методи дослідження. В супермаркетах м. Біла Церква «Фуршет», «Наш край», «Сільпо» були відібрані одиниці упаковки пресервів із риби спеціального посолу: «Салака спеціального посолу», «Тюлька спеціального посолу», «Хамса спеціального посолу» (виробник ТОВ «Рибопереробний завод «Плеяди»), «Мойва жирна спеціального посолу» (виробник «Аквамарин», м. Севастополь), «Кілька чорноморська спеціального посолу» (виробник ТОВ «Водный мир», Одеська обл.), «Мойва далекосхідна спеціального посолу» (виробник ТОВ «Аквафрост», Одеська обл.). Органолептичні та фізичні показники пресервів із риби спеціального посолу визначали згідно з ГОСТ 7631–85 [10]; хімічні показники – згідно з ГОСТ 7636–85 [11]; вміст КМАФАнМ – згідно з ГОСТ 10444.15–94 [12]; наявність БГКП (коліформні бактерії) – згідно з ГОСТ 30518–97 [13]; наявність сульфіторедуючих клостридій у 1 г продукції – згідно з ГОСТ 29185–91 [14]; наявність стафілококів у 1 г продукції – згідно з ГОСТ 10444.2–94 [15]; наявність патогенних мікроорганізмів: сальмонел у 25 г продукції – згідно з ДСТУ EN 12824–2004 [16], лістерій – ДСТУ ISO 11290-2–2003 [17]. Вміст радіонуклідів ^{137}Cs та ^{90}Sr у пресервах із риби визначали згідно з ГН 6.6.1.1-130–2006 [18]; токсичних елементів – згідно з чинною нормативною документацією в міській лабораторії ветеринарної медицини (м. Біла Церква).

Результати досліджень та їх обговорення. Пресерви з риби спеціального посолу були виготовлені із нерозробленої або обезглавленої риби-сирцю, пересипаної сумішшю солі, цукру, харчової добавки (консерванту), укладені в банки з додаванням або без додавання сольового розчину. Супермаркети м. Біла Церква реалізують різноманітні пресерви з риби спеціального посолу. Насамперед важливо встановити зовнішній вигляд пресервів із риби в упаковці та самих виробів:

скляні банки, банки із полімерних матеріалів, поліетиленові відерця та рибна сировина для виготовлення пресервів не нижче першого гатунку, чиста, без пошкоджень. У таблиці 1 представлено органолептичні та фізичні показники пресервів із риби спеціального посолу.

Таблиця 1 – Органолептичні та фізичні показники пресервів

Назва показника продукції	Характеристика продукції
Зовнішній вигляд риби та заливки: «Салака спеціального посолу»	Цілі, поверхня чиста. Наявність виділення жиру і білкового нальоту. Незначні пошкодження шкіри (3%). Заливка рідка з наявністю частинок білкового походження, окремих лусок і жиру на поверхні.
«Тюлька спеціального посолу»	Цілі, поверхня чиста. Злипання окремих риб, коли роз'єднання їх можливо без пошкодження шкіри. Заливка рідка з наявністю частинок білкового походження.
«Хамса спеціального посолу»	Цілі, поверхня чиста. Наявність виділення білкового нальоту. Заливка рідка з наявністю частинок білкового походження, луски і жиру на поверхні.
«Мойва жирна спеціального посолу»	Цілі, поверхня чиста. Без виділення жиру. Незначні пошкодження шкіри (2%). Заливка рідка з наявністю жиру на поверхні.
«Кілька чорноморська спеціального посолу»	Цілі, поверхня чиста. Без виділення жиру та білкового нальоту. Незначні пошкодження шкіри (4%). Заливка рідка з наявністю частинок білкового походження.
«Мойва далекосхідна спеціального посолу»	Цілі, поверхня чиста. Виділення жиру. Злипання окремих риб, коли роз'єднання їх можливо без пошкодження шкіри. Заливка рідка з наявністю луски і жиру на поверхні
Характеристика розробки риби	Салака, мойва – обезголовлені, оставлені ікра, молоки та частково внутрішні органи. Інші види риб не розроблені
Колір риби	Властивий даному виду риби
Наявність луски	Подекуди зустрічаються залишки луски у всіх видів пресервів
Запах	Приємний, властивий дозрілій рибі спеціального посолу, без стороннього запаху
Консистенція	У всіх видів пресервів ніжна, соковита, інколи щільна (хамса, тюлька)
Смак	Приємний, властивий дозрілій рибі спеціального посолу, без стороннього присмаку
Наявність сторонніх домішок	Не виявлено

Важливим органолептичним показником пресервів є порядок вкладання риби у споживчій тарі. Салака та мойва вкладає в полімерні банки паралельними рядами, у ряду кожна рибина стосовно сусідньої – головною частиною до хвостової. Тюлька, хамса, кілька вкладає у скляні банки вертикально по висоті банки, боковою стороною до стінки так, щоб хвостові частини риб прикривали головні частини нижче лежачих риб. Також була встановлена довжина риби: салаки – $9,1 \pm 0,4$ см; тюльки – $4,5 \pm 0,5$ см; хамси – $6,8 \pm 0,5$ см; мойви жирної та далекосхідної – $9,5 \pm 0,6$ см; кільки чорноморської – $6,7 \pm 0,4$ см.

За органолептичними та фізичними показниками пресерви із риби спеціального посолу відповідали вимогам ДСТУ 19588:2009.

Хімічні показники пресервів із риби представлені у таблиці 2.

Таблиця 2 – Хімічні показники пресервів із риби спеціального посолу

Назва продукції	Найменування показника			
	масова частка складових частин: риби/заливки, у процентах	масова частка жиру, у процентах	масова частка натрію хлориду, у процентах	масова частка натрію бензоату, у процентах
«Салака спеціального посолу», n=6	90,1/10,0	4,2 $\pm$ 0,34	6,2 $\pm$ 0,62	0,05 $\pm$ 0,004
«Тюлька спеціального посолу», n=8	85,2/8,9	3,2 $\pm$ 0,14	4,6 $\pm$ 0,02	0,07 $\pm$ 0,003
«Хамса спеціального посолу», n=7	85,3/10,1	9,2 $\pm$ 1,08	6,8 $\pm$ 0,33	0,45 $\pm$ 0,004
«Мойва жирна спеціального посолу», n=6	85,5/6,7	6,6 $\pm$ 0,39	7,4 $\pm$ 0,82	0,065 $\pm$ 0,002
«Кілька чорноморська спеціального посолу», n=8	86,0/10,3	3,3 $\pm$ 0,16	6,5 $\pm$ 0,42	0,09 $\pm$ 0,002
«Мойва далекосхідна спеціального посолу», n=8	88,9/7,2	6,3 $\pm$ 0,48	5,9 $\pm$ 0,62	0,075 $\pm$ 0,003

Із даних табл. 2 видно, що найменший вміст натрію хлориду було виявлено у «Тюльці спеціального посолу» – 4,6 % (за норми згідно з ДСТУ 19588:2009 – 6–8 %). Масова частка складових у пресервах риби/заливки дещо порушена. Так у «Тюльці спеціального посолу» – 8,9 % складає заливка (за норми не менше 10 %); у «Мойві жирній спеціального посолу» – 6,7 % складає заливка (за норми не менше 7 %). Особливо важливий показник у пресервах із риби спеціального посолу консервант – натрію бензоат був у межах норми згідно з ДСТУ 19588:2009 – не більше 0,1 %.

Мікробіологічні показники, вміст токсичних елементів та радіонуклідів у пресервах із риби спеціального посолу представлено у таблицях 3 і 4.

Таблиця 3 – Мікробіологічні показники пресервів із риби

Назва продукції	Найменування показника	
	вміст КМАФАнМ, КУО/г*	БГКП (коліформні бактерії); сульфиторедакуючі клостридії, стафілококи, сальмонели, лістерії
«Салака спеціального посолу», n=6	$7,66 \cdot 10^2 \pm 30,1$	не виявлені
«Тюлька спеціального посолу», n=8	$3,21 \cdot 10^2 \pm 52,6$	не виявлені
«Хамса спеціального посолу», n=7	$4,43 \cdot 10^2 \pm 29,6$	не виявлені
«Мойва жирна спеціального посолу», n=6	$7,52 \cdot 10^2 \pm 28,8$	не виявлені
«Кілька чорноморська спеціального посолу», n=8	$5,20 \cdot 10^2 \pm 35,2$	не виявлені
«Мойва далекосхідна спеціального посолу», n=8	$3,86 \cdot 10^2 \pm 28,9$	не виявлені

Примітка. * – допустимий рівень КМАФАнМ складає $1,0 \cdot 10^3$ КУО/г.

Найменший вміст КМАФАнМ було виявлено у пресервах «Тюлька спеціального посолу» – $3,21 \cdot 10^2 \pm 52,6$ КУО/г, «Мойва далекосхідна спеціального посолу» – $3,86 \cdot 10^2 \pm 28,9$ та «Хамса спеціального посолу» – $4,43 \cdot 10^2 \pm 29,6$ КУО/г. У продукції інших видів пресервів вміст КМАФАнМ був дещо збільшеним, особливо у «Салаці спеціального посолу» – $7,66 \cdot 10^2 \pm 30,1$ КУО/г та «Мойві жирній спеціального посолу» – $7,52 \cdot 10^2 \pm 28,8$ КУО/г.

Таблиця 4 – Вміст токсичних елементів та радіонуклідів у пресервах із риби

Назва продукції	Показники безпеки					
	Свинець, мг/кг	Кадмій, мг/кг	Миш'як, мг/кг	Ртуть, мг/кг	^{137}Cs , Бк/кг	^{90}Sr , Бк/кг
«Салака спеціального посолу», n=6	$0,45 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,01$	$4,46 \pm 0,14$	$0,21 \pm 0,02$	$76,5 \pm 4,6$	$27,2 \pm 2,6$
«Тюлька спеціального посолу», n=8	$0,58 \pm 0,02$	$0,09 \pm 0,01$	$3,42 \pm 0,18$	$0,28 \pm 0,04$	$66,5 \pm 4,2$	$18,5 \pm 4,2$
«Хамса спеціального посолу», n=7	$0,42 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$	$2,57 \pm 0,16$	$0,26 \pm 0,04$	$58,4 \pm 3,8$	$21,4 \pm 4,4$
«Мойва жирна спеціального посолу», n=6	$0,29 \pm 0,01$	$0,12 \pm 0,01$	$3,16 \pm 0,20$	$0,31 \pm 0,02$	$52,2 \pm 4,0$	$26,2 \pm 4,5$
«Кілька чорноморська спеціального посолу», n=8	$0,68 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,01$	$4,22 \pm 0,18$	$0,21 \pm 0,04$	$81,1 \pm 3,8$	$34,8 \pm 3,8$
«Мойва далекосхідна спеціального посолу», n=8	$0,42 \pm 0,01$	$0,15 \pm 0,01$	$2,44 \pm 0,14$	$0,24 \pm 0,02$	$74,9 \pm 4,2$	$22,4 \pm 3,3$
Норма	1,0	0,2	5,0	0,4	130	100

Вміст токсичних елементів у досліджуваних пресервах із риби спеціального посолу був у межах допустимих рівнів згідно з ДСТУ 19588:2009, а радіонуклідів ^{137}Cs та ^{90}Sr – не перевищував допустимих рівнів, установлених ГН 6.6.1.1-130–2006 [18].

Висновок. У пресервах із риби «Салака спеціального посолу», «Хамса спеціального посолу» (виробник ТОВ «Рибопереробний завод «Плеяди»), «Кілька чорноморська спеціального посолу» (виробник ТОВ «Водний мир», Одеська обл.) та «Мойва далекосхідна спеціального посолу» (виробник ТОВ «Аквафрост», Одеська обл.) органолептичні, фізико-хімічні показники відповідали вимогам та нормам ДСТУ 19588:2009. Показники безпеки (вміст КМАФАнМ, токсичних елементів, радіонуклідів) досліджуваних пресервів із риби спеціального посолу усіх виробників відповідали вимогам, встановленим нормативним документам та гігієнічним нормативам.

Перспективи подальших досліджень – визначити буферність пресервів та недопустимих дефектів (ознак мікробіологічного псування) під час приймання та зберігання згідно з ДСТУ 4740:2007.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Schillinger U. Hygiene control of the fish preserve in reservoirs / U. Schillinger, F. Lucke // Food microbiology. – 2008. – Vol. 3, № 4. – P. 98–102.
2. Seward S. Application of HACCP in food service / S. Seward // Irish. J. agr. Food Res. – Vol. 21, № 3. – P. 221–227.
3. Senokuchi Y. / The integrated sanitation management system including HACCP in the Japanese exporting fish / Y. Senokuchi, K. Iki // J. Japan Vet. Med. Assn. – 2007. – Vol. 43, № 3. – P. 127–134.
4. Закон України «Про рибу, інші водні живі ресурси та харчову продукцію з них». Затв. ВР України за № 486-IV від 06.02. 2003 р.
5. Регламент (ЄС) Європейського Парламенту і Ради від 28.01 2002 р. № 178/2002, що встановлює загальні принципи та вимоги законодавства щодо харчових продуктів, створює Європейський орган з безпеки харчових продуктів і встановлює процедури у питаннях, пов'язаних із безпекою харчових продуктів.
6. Системи управління безпечністю харчових продуктів. Вимоги: ДСТУ 4161–2003. – К., Держспоживстандарт України, 2003. – 13 с. – (Національний стандарт України).
7. Регламент (ЄС) Європейського Парламенту і Ради від 29.04. 2004 р. № 852/2004 про гігієну харчових продуктів.
8. Пресерви з риби спеціального посолу. Технічні умови: ДСТУ 19588:2009. – К., Держспоживстандарт України, 2009. – 7 с. – (Національний стандарт України).
9. Державні санітарні правила і норми для підприємств і суден, що виробляють продукцію з риби та інших водних живих ресурсів, затверджені Міністерством охорони здоров'я за № 197 від 06.05. 2003 р.
10. Рыба, морские млекопитающие, морские беспозвоночные и продукты их переработки. Правила приемки, органолептические методы оценки качества, методы отбора проб для лабораторных испытаний: ГОСТ 7631–85. – Госпотребнадзор СССР, 1985. – 19 с. – (Межгосударственный стандарт).
11. Рыба, морские млекопитающие, морские беспозвоночные и продукты их переработки. Методы анализа: ГОСТ 7636–85. – Госпотребнадзор СССР, 1985. – 56 с. – (Межгосударственный стандарт).
12. Продукты пищевые. Методы определения количества мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов: ГОСТ 10444.15–94. – К., Госстандарт Украины, 1996. – 8 с. – (Межгосударственный стандарт).
13. Продукты пищевые. Методы выявления и определения количества бактерий группы кишечных палочек (колиформных бактерий): ГОСТ 30518–97. – К., Госстандарт Украины, 1998. – 14 с. – (Межгосударственный стандарт).
14. Продукты пищевые. Методы выявления и определения количества сульфитредуцирующих клостридий: ГОСТ 29185–91. – К., Госстандарт Украины, 1992. – 14 с. – (Межгосударственный стандарт).
15. Продукты пищевые. Методы выявления и определения количества *Staphylococcus aureus*: ГОСТ 10444.2–94. – К., Госстандарт Украины, 1996. – 12 с. – (Межгосударственный стандарт).
16. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення *Salmonella*: ДСТУ EN 12824–2004. – К., Держспоживстандарт України, 2004. – 18 с. – (Національний стандарт України).
17. Мікробіологія харчових продуктів і кормів для тварин. Горизонтальний метод виявлення та підрахування *Listeria monocytogenes*. Частина 2. Метод підрахування: ДСТУ ISO 11290-2–2003. – К., Держспоживстандарт України, 2003. – 16 с. – (Національний стандарт України).
18. ГН 6.6.1.1–130–2006 «Гігієнічний норматив «Допустимі рівні вмісту радіонуклідів ^{137}Cs і ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді», затверджені Міністерством охорони здоров'я України 03.05. 2006 р., № 256.

Ветеринарно-санитарный контроль пресервов из рыбы специального соления

Н.М. Богатко, В.В. Власенко, О.Ю. Голуб

Установлены органолептические, физико-химические, микробиологические показатели, а также содержание токсических элементов, радионуклидов в пресервах из рыбы специального соления, которые реализуются в супермаркетах г. Белая Церковь. В пресервах из рыб салаки, хамсы, кильки черноморской и мойвы дальневосточной показатели качества отвечали требованиям и нормам ДСТУ 19588:2009. Исследованные пресервы из рыбы специального соления отвечают требованиям, регламентированным показателям безопасности в соответствии с нормативной документацией.

Ключевые слова: ветеринарно-санитарный контроль, пресервы, рыба-сырец, показатели качества, показатели безопасности.

Veterinary-sanitary control of fish preserves of special salt

N. Bogatko, V. Vlasenko, O. Golub

Determined organoleptic, physical and chemical, microbiological indexes and content of toxic elements, radionuclides, are set in preserves of special salt, that will be realized in the supermarkets of t. Bila Tserkva. In preserves of special salt with fish of herring, engraulis ponticus, sprattus of black sea and capelins flathead the indexes of quality answered requirements and norms of DSTU 19588:2009. Probed preserves of special salt answers the regulated indexes of safety in obedience to a normative documents.

Key words: veterinary-sanitary control, preserves of special salt, fish-raw, indexes of quality, indexes of safety.

ВОВКОТРУБ Н.В., канд. вет. наук;
ПОРОШИНСЬКИЙ В.В., ХАРЧЕНКО А.В., аспіранти
Білоцерківський національний аграрний університет

ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК В ІМПОРТОВАНИХ НЕТЕЛЕЙ ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ

Представлено результати оцінки функціонального стану нирок у імпортованих нетелей голштинської породи порівняно з вирощеними в цьому ж господарстві. У завезених з Німеччини нетелей відмічається зниження фільтраційної та екскреторної функцій нирок, збільшення активності амінотрансфераз у сечі. Низький рівень протеїнурії та активності ГГТП у сечі свідчить про відсутність структурних змін у нирках імпортованих нетелей.

Ключові слова: високопродуктивні корови, нетелі, нирки, креатинін, сечовина, ферментурія.

Останнім часом в Україні прогресує тенденція щодо зростання кількості господарств з утримання високопродуктивної худоби. Одні з них досягають високих надойв за рахунок поліпшення племінної роботи серед власного поголів'я, тоді як інші покращують стадо за рахунок завезення молодняка з-за кордону, а саме з Німеччини, Голландії, Швеції тощо.

Забезпечення високої продуктивності значною мірою залежить від здоров'я тварин. У господарствах з промисловою технологією виробництва продукції обмін речовин постійно знаходиться у напруженому стані, тому навіть незначні порушення умов годівлі та утримання призводять до появи різних захворювань. Найбільш поширені серед них кетоз, хвороби печінки, післяродова гіпокальціємія та ацидоз рубця, румініт, зміщення сичуга, гіпофосфатемія, гіповітамінози, мікроелементози, які призводять до вимушеного вибракування високоудійних корів, внаслідок чого господарства зазнають значних економічних збитків. Тому постійний контроль за станом обміну речовин у таких тварин є обов'язковим [1–6].

Відповідно до проведених раніше досліджень, у імпортованих з Німеччини нетелей встановлено значне порушення метаболічних процесів, що проявлялось гіпокаротинемією у 100 % тварин, зменшенням вмісту ретинолу у сироватці крові – 18 % (менше 25 мкг/100 мл), гіпокальціємією – 35,2 %, гіпофосфатемією – у 47 %, у деяких нетелей відмічали зміни в печінці [7–8].

Як відомо, більшість патологій тих чи інших органів та систем організму носить взаємопов'язаний характер, не останнє місце в якому займають нефропатії, тому **метою роботи** було провести аналіз та оцінку функціонального стану нирок у імпортованих з Німеччини нетелей голштинської породи порівняно з нетелями, вирощеними в умовах цього ж господарства.

Матеріалом для дослідження були доморощені (українські) нетелі СТОВ «Агросвіт» (1-а група), а також нетелі голштинської породи, завезені з Німеччини у СТОВ "Агросвіт" та ТОВ «Вертокиївка» (відповідно 2 та 3-я дослідні групи).

Функціональний стан нирок оцінювали за результатами біохімічного дослідження крові й сечі за загальноприйнятими методами, одночасно визначаючи вміст сечовини та креатиніну. В сечі, крім того, оцінювали величину рН, рівень білка, та активність ферментів – гаммаглутаміл-транспептидази (ГГТП), аспарагінової та аланінової амінотрансфераз (АсАТ, АлАТ). Математично вираховували індекси, які в нефрології дають більш цінну та глибоку інформацію щодо стану ренальної системи, а саме: КІ, ФКС, відношення білок/креатинін та активність вищезазначених ферментів на 1 ммоль креатиніну.

Результати досліджень та їх обговорення. Відомо, що нирки є одним з органів, які відіграють важливу роль у багатьох метаболічних процесах. Різноманітність їх функцій призводить до того, що за ураження нирок порушується безліч біохімічних реакцій, які характеризують основні обмінні процеси в організмі.

Одним з фізіологічних показників, який характеризує здатність нирок підтримувати постійність кислотно-лужної рівноваги в організмі, є реакція сечі. У імпортованих нетелей СТОВ «Агросвіт» цей показник був у межах 7,0–9,0 і в середньому становив $8,32 \pm 0,22$. З таблиці 1 видно, що вірогідної різниці між завезеними та доморощеними нетелями у СТОВ «Агросвіт» практично немає, що не можна сказати про тварин ТОВ «Вертокиївка», у яких рН сечі була вірогідно менша і становила $7,04 \pm 0,32$, що можливо є наслідком розвитку у них метаболічного ацидозу на фоні порушення годівлі, а саме дисбалансу між кількістю легкоферментованих вуглеводів та перетравного протеїну в раціоні (табл. 1).

Таблиця 1 – Величина рН сечі нетелей

Група тварин	рН сечі		p<
	Lim	M±m	
1-а	8,0–9,0	8,57±0,09	
2-а	7,0–9,0	8,32±0,22	0,2
3-я	5,67–8,05	7,04±0,32	0,001

Зміна функціонального стану нирок суттєво впливає на метаболізм білків в організмі тварин, тому визначали окремі його показники. Кількість білка в сечі тварин 1-ї групи була у 4 рази більша, порівняно з імпортованими ($p<0,001$), у нетелей 2 і 3-ї дослідних груп – не відрізнялася (табл. 2).

Таблиця 2 – Рівень протеїнурії у нетелей

Група тварин	Білок у сечі, г/л		p<	Білок/креатинін		p<
	Lim	M±m		Lim	M±m	
1-а	0,035–0,14	0,075±0,008		0,02–0,09	0,05±0,005	
2-а	0,005–0,035	0,017±0,006	0,5	0,01–0,11	0,05±0,02	0,5
3-я	0–0,05	0,023±0,007	0,001	0–0,12	0,04±0,017	0,5

Але для характеристики рівня протеїнурії краще використовувати такий показник, як співвідношення білка до рівня креатиніну в сечі, яке більш об'єктивно характеризує рівень гломерулярної фільтрації. Провівши розрахунок цього співвідношення, встановили однаковий рівень протеїнурії у нетелей усіх трьох дослідних груп.

Наступний і один з найбільш інформативних показників фільтраційної функції нирок – це вміст креатиніну. У сечі імпортованих нетелей СТОВ «Агросвіт» він у середньому становив $4,03\pm0,52$ ммоль/л, притому що в крові кількість його була у межах норми ($128,7\pm7,08$ мкмоль/л). У нетелей ТОВ «Вертокиївка» рівень креатиніну в сечі був у 1,5 рази вищий, порівняно з другою дослідною групою, тоді як у доморожених нетелей відмічали вірогідне зростання концентрації креатиніну як у сечі, так і в сироватці крові, порівняно з тваринами другої групи (табл. 3), що, можливо, зумовлено факторами годівлі [9].

Відповідно, концентраційний індекс (КІ) (співвідношення між кількістю креатиніну в сечі й крові) найменшим був у нетелей другої дослідної групи і становив у середньому $33,1\pm5,2$ (за нашими попередніми дослідженнями КІ у клінічно здорових сухостійних корів становив близько 66,2) [10]. У людей цей показник сягає 60. Здатність нирок щодо фільтрації креатиніну у нетелей третьої дослідної групи також була на низькому рівні і вірогідно не відрізнялась від другої, тоді як у доморожених нетелей відмічали значне зростання клубочкової фільтрації, на що вказував досить високий КІ, який коливався в межах 54,4–112,4 і становив у середньому $83,0\pm5,7$ (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники фільтраційної функції нирок у нетелей

Група тварин	Креатинін		КІ Креатиніну	
	кров, мкмоль/л	сеча, ммоль/л	Lim	M±m
1-а	$154,5\pm3,2$	$12,9\pm0,92$	54,4–112,4	$83,0\pm5,7$
2-а	$128,7\pm7,08$	$4,03\pm0,52$	15,2–58,9	$33,1\pm5,2$
p<	0,001	0,001		0,001
3-я	$145,7\pm11,3$	$6,27\pm0,84$	17,9–63,9	$46,3\pm10,1$
p<	0,1	0,001		0,001
p ₁ <	0,1	0,01		0,1

Примітка. p< порівняно з 1 групою, p₁< 2 група порівняно з 3-ю.

Подібні зміни відмічали і стосовно сечовини. Рівень її в сечі був найнижчим у нетелей, завезених у СТОВ «Агросвіт» (2 група). У нетелей третьої дослідної групи кількість сечовини, що виводиться із сечею, була на 42 % більшою і становила $73,5\pm9,6$ ммоль/л. Але, якщо проаналізувати ступінь екскреції сечовини нирками, тобто вирахувати фактор концентрації сечовини, то в обох групах він вірогідно не відрізнявся (табл. 4).

На відміну від креатиніну, рівень якого у крові тварин 2 і 3-ї груп був у межах норми, концентрація сечовини в крові нетелей була нижча за мінімальну, що, можливо, пов'язане зі зниженням сечовиноутворювальної функції печінки. На відміну від імпортованих, нетелі першої групи мали

вірогідно вищий рівень сечовини як у сироватці крові, так і в сечі, а, відповідно, й високий ФКС, що становив 65,5. Тобто, здатність нирок щодо фільтрації креатиніну та екскреції сечовини була найкраще виражена саме в українських нетелей.

Таблиця 4 – Показники екскреторної функції нирок у нетелей

Група тварин	Сечовина, ммоль/л		ФКС	
	кров	сеча	Lim	M±m
1-а	4,93±0,22	317,3±21,3	39,6–94,0	65,5±4,7
2-а	2,41±0,11	51,6±5,7	10,8–37,7	21,5±2,35
p<	0,001	0,001		0,001
3-я	2,56±0,21	73,5±9,6	16,5–40,1	30,5±5,1
p<	0,001	0,001		0,001
p₁<	0,5	0,05		0,1

Примітка. p< порівняно з 1 групою, p₁< 2 група порівняно з 3-ю.

Як свідчать літературні джерела, раннім діагностичним маркером пошкодження ниркових структур, а, відповідно, й порушення їх функцій, є визначення активності ферментів у сечі.

З метою оцінки функціонального стану нирок нетелей ми вивчали активність таких ферментів у сечі, як АсАТ, АлАТ та ГГТП. Активність АсАТ в сечі нетелей другої дослідної групи коливалась у межах 0,08–0,43 ммоль/(л·год; 0,24±0,03). У тварин третьої групи цей показник був в 1,7 раза меншим, тоді як у нетелей першої групи він вірогідно не відрізнявся від аналогічного показника другої групи (рис. 1). Вірогідно вищу (p<0,001) активність АлАТ відмічали у сечі доморощених нетелей.

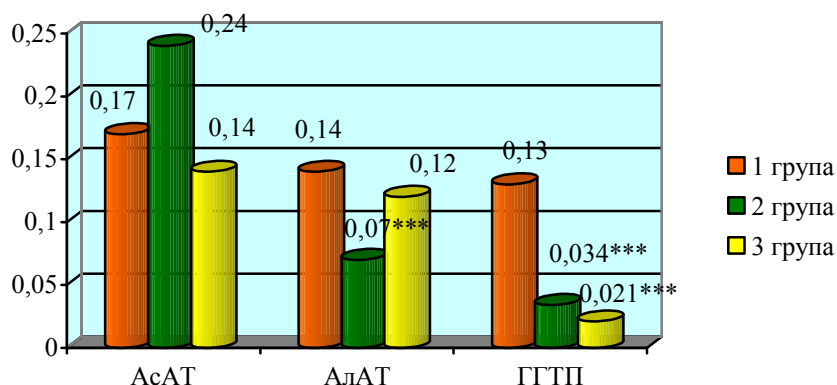


Рисунок 1 – Активність ферментів у сечі нетелей

Це ж саме можна сказати й стосовно активності ферменту ГГТП, яка найвищою була в сечі українських нетелей і становила відповідно 0,13±0,014 мккат/л.

Але в медичній нефрології ступінь ферментурії оцінюють шляхом визначення відношення активності того чи іншого ферменту у сечі на 1 ммоль креатиніну, оскільки рівень останнього тісно корелює з рівнем клубочкової фільтрації [11]. Наприклад, з даних літератури відомо, що за токсичного ураження ниркових каналців це співвідношення значно зростає ще до змін концентрації креатиніну в сироватці крові, кліренсу ендogenous креатиніну, співвідношення білок/креатинін у сечі та відносної густини сечі [12, 13].

Отже, співвідношення АсАТ до креатиніну найвищим було у другій групі нетелей і становило в середньому 15,8±3,5 Од/ммоль креатиніну. Значення АлАТ/креатинін також вірогідно вищим було у групах імпортованих тварин (рис. 2). Слід зазначити, що ступінь ферментурії відносно ГГТП у тварин першої та другої груп був майже на одному рівні, тоді як у нетелей третьої групи – вірогідно меншим (p<0,01). Отримані результати стосовно визначення активності ферменту відносно рівня креатиніну дещо по-іншому інтерпретують ступінь ферментурії у дослідних тварин. З рисунка 2 видно, що співвідношення АсАТ/кр і АлАТ/кр було вищим саме у завезених нетелей. Можливо, це пов'язане з посиленням виділення у сечу сироваткових ізоферментів від-

повідних ензимів внаслідок збільшення їх активності у крові тварин, оскільки судити про десквамацію епітелію проксимальних ниркових каналців у такому разі недоречно, адже маркер їх структурної повноцінності – активність ГГТП – у сечі імпортованих нетелей була нижчою порівняно з аналогічним показником у першій групі.

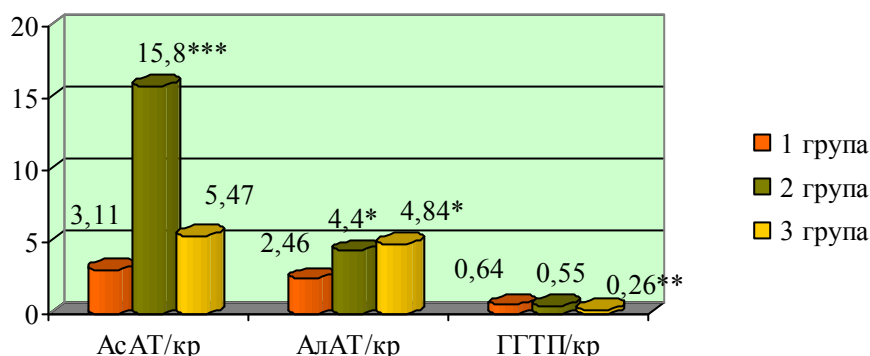


Рисунок 2 – Рівень ферментурії у нетелей

Висновки. 1. Функціональний стан нирок у нетелей голштинської породи, імпортованих з Німеччини, суттєво відрізняється від вирощених в умовах України, що, ймовірно, пов'язане з розвитком у них поліморбідної внутрішньої та поліметаболічної патології.

2. Зниження величини рН сечі у нетелей ТОВ “Вертокиївка” до $7,04 \pm 0,32$ є ознакою розвитку у тварин метаболічного ацидозу на фоні порушення годівлі.

3. Зміни в нирках завезених нетелей носять більше функціональний характер, зумовлений порушенням ниркової гемодинаміки і, як наслідок, зменшенням клубочкової фільтрації, що проявляється зниженням концентрації креатиніну та сечовини у сечі. Низький рівень протеїнурії та активності ГГТП у сечі свідчить про відсутність структурних змін у нирках імпортованих нетелей. У перспективі наші дослідження передбачають вивчення питань стосовно зміни показників функціонального стану нирок та їх відновлення у імпортованих нетелей голштинської породи після отелу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Аграрні вісті. – 2003. – № 3 – С. 17–18.
2. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч. 1. – Біла Церква, 1997. – С.89–92.
3. Більченко Г. Ефективна корова / Г. Більченко // Agroexpert. – 2010. – № 8–9. – С. 91–93.
4. Левченко В.І. Поширення, етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 97–102.
5. Todd F. D. Minimizing subclinical metabolic diseases in dairy cows / F.D. Todd // WCDS Advances in Dairy Technology. – 2006. – Vol. 18. – P. 43–55.
6. Metabolic changes in early lactation and impaired reproductive performance in dairy cows / R. Jorritsma, T. Wensing, Theo A.M. Kruip [et al] // Vet. Res. – 2003. – Vol. 34. – P. 11–26.
7. Порошинський В.В. Фосфорно-кальцієвий і магнієвий статус імпортованих нетелей голштинської породи // В.В. Порошинський // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 62. – С. 71–75.
8. Левченко В.І. А-вітамінний обмін у імпортованих нетелей та корів-первісток / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, А.В. Харченко // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2009. – Вип. 62. – С. 51–54.
9. Bristow A.W. Nitrogenous constituents in the urine of cattle, sheep and goats / A.W. Bristow, D.C. Whitehead, J. E. Cockburn // Journal of the Science of Food and Agriculture. – 1992. – Vol. 59, I. 3. – P. 387–394.
10. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Н.В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 22 с.
11. Сергеева Т.В. Дифференциальный диагноз пиелонефрита и цистита / Т.В. Сергеева // Нефрология и диализ. – 2001. – № 2, т.3. – С.33–35.
12. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
13. Ulutas B. Urinary ggt/creatinine ratio and fractional excretion of electrolytes in diarrhoeic calves / B. Ulutas, M. Sahal // Acta Veterinaria Hungarica. – 2005. – Vol. 53, N. 3 – P. 351–359.

Оценка функционального состояния почек у импортных нетелей голштинской породы

Н.В. Вовкотруб, В.В. Порошинский, А.В. Харченко

В статье представлены результаты оценки функционального состояния почек у импортных нетелей голштинской породы по сравнению с выращенными в этом же хозяйстве. У завезенных из Германии нетелей отмечали снижение фильтрационной и экскреторной функций почек, увеличение активности аминотрансфераз в моче. Низкий уровень протеинурии и активности ГГТП в моче свидетельствует об отсутствии структурных изменений в почках импортных нетелей.

Ключевые слова: высокопродуктивные коровы, нетели, почки, креатинин, мочевины, ферментурия.

Estimated of kidney functional state in imported Holstein heifers

N. Vovkotrub, V. Poroshinsky, A. Kharchenko

In this article was represented results of estimated the functional state of kidney in imported Holstein heifers compared to breeding in this farm. It was discovered decreasing of filtration and excretory kidney function, increasing activity of urine aminotransferases in Germany's heifers. There are low level of proteinuria and activity of urine GGTP that indicated lack of structural changes in imported heifers.

Key words: high productive cows, heifers, kidney, creatinine, urea, fermenturia.

УДК: 619:616–008.8–074:616.995.222.21:636.3

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук.; СЛЮСАРЕНКО С.В., аспірант;

ПІДДУБНЯК О.В., канд. вет. наук; СЛЮСАРЕНКО А.О., асистент

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЕПАТОВІДНОВЛЮВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У КІЗ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗУ

Встановлено, що комбіноване застосування препаратів РБС і Катозал для гепатовідновлювальної терапії за фасціольозної інвазії покращує еритроцитопоез, білок- і білірубінсинтезувальну функції гепатоцитів, поліпшує ліпідний обмін. Однак, 10-денний курс не сприяє відновленню мітохондріальних і цитозольних структур гепатоцитів, що підтверджують гіпоферментемія АсАТ, АлАТ та гіперферментемія ГГТП.

Ключові слова: кози, фасціольоз, печінка, еритроцитопоез, МСН, МСV, альбуміни, глобуліни, білірубін, холестерол, АсАТ, АлАТ, ГГТП.

Одним із розповсюджених захворювань гельмінтної природи у сільськогосподарських тварин є фасціольоз [1–3]. Механічний і токсичний вплив його збудника (*Fasciola hepatica*) спричинює структурні зміни в різних органах, що призводить до змін еритроцитопоезу, гепатобілярної, ренальної систем тощо [4].

У ветеринарній практиці боротьба з цим захворюванням здебільшого закінчується етіотропною терапією (призначенням антигельмінтика). Водночас терапевтичні засоби, які сприяли б відновленню втрачених функцій основних систем організму, не застосовують, що нерідко спричинює передчасне вибракування або загибель тварин, у тому числі й кіз.

У доступних літературних джерелах ми не зустрічали публікацій щодо застосування лікарських схем, які б сприяли відновленню функціонального стану різних систем у кіз за фасціольозу. Тому мета роботи полягала у розробленні та апробації гепатовідновлювальної схеми козам за фасціольозу з використанням РБС і катозалу.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом для дослідження були місцеві грубововнові кози віком 4–8 років, які хворіли на фасціольоз.

Для відновлення функціонального стану гепатоцитів тваринам (n=7) апробували схему із застосуванням РБС (регенераторний біостимулятор – комплекс природних низькомолекулярних органічних сполук негормонального походження, які отримані з тваринної ембріональної тканини, містять глікопептиди, пептиди, нуклеотиди, амінокислоти) в дозі 1 мл на 10 кг маси тіла внутрішньом'язово та катозалу (регулятор обміну речовин) – 3 мл на голову внутрішньом'язово. Контрольним тваринам (n=7) застосовували катозал по 3 мл на тварину внутрішньом'язово. Курс лікування кіз обох груп – 10 днів.

Відбір крові проводили до лікування та через 20 днів після нього. У стабілізованій крові досліджували кількість лейкоцитів і еритроцитів (пробірковий метод), величину гематокриту (мікрометод у модифікації Й. Тодорова), вміст гемоглобіну (гемігلوبінціанідний метод). Математично підраховували індекси “червоної” крові: вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) та середній об'єм еритроцита (МСV).

У сироватці крові визначали рівень загального білка (рефрактометрично), його фракції – нефелометричним методом; колоїдну стійкість білків – сулемовою та з міді сульфатом (проба за Постніковим) коагуляційними реакціями. Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) трансфераз (метод Райтмана і Френкеля) та гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) – реакцією з α - γ -глутаміл-4-нітроаланіном (метод Szasz). Білірубіносинтезувальну функцію гепатоцитів вивчали за вмістом загального та кон'югованого білірубину (метод Єндрашика, Клеггорна, Грофа у модифікації В.І. Левченка і В.В. Влізла). Ліпідний обмін оцінювали за рівнем холестеролу (ферментативний метод).

Результати досліджень та їх обговорення. Кози за фасціольозу неохоче рухалися, були в'ялими. У них виявляли гіпорексію. Після годівлі тварини здебільшого займали вимушене лежаче положення (впродовж декількох годин), у більшості випадків не реагували на подразники. Шерстний покрив тьмянний, скуйовджений, кон'юнктива у 51,7 % кіз була блідо-рожевою, у інших – анемічна. Жуйка в'яла, коротка (18–32 хв), на пережовування кормової грудки кози здійснювали 20–30 жувальних рухів. Скорочення рубця – $3,0 \pm 0,31$ за 2 хв (1–4).

Після застосування запропонованої схеми лікування тварини дослідної групи стали більш активними. Апетит у кіз відновився. На пережовування однієї кормової грудки кози витрачали 62–80 жувальних рухів. Тривалість жуйного періоду – 43–51 хв.

Ліва голодна ямка у кіз дещо виповнена, під час пальпації м'яка, не болюча. Частота скорочень рубця – $4,1 \pm 0,26$ (за 2 хв), що вірогідно більше, ніж на початку досліді ($p > 0,05$). За аускультатії книжки прослуховувалися неголосні крепітувальні шуми. За пальпації сичуга болючість відсутня. Калові маси сформовані, темно-коричневого кольору. Ділянка печінки не болюча. За перкусії у 2 кіз межа печінкового притуплення у 11-му міжреберному проміжку становила 6–7, у 12-му – 4–6 см. У інших – у 11-му – 4, у 12-му – 2–3 см.

У 71,4 % контрольних кіз жуйка в'яла, на пережовування однієї кормової грудки тварини витрачали 40–52 жувальних рухів. Тривалість жуйного періоду – 30–41 хв. Частота скорочень рубця – $3,2 \pm 0,37$ (за 2 хв), тобто не відрізнялася від значень до лікування ($3,1 \pm 0,62$). Ділянка печінки не болюча. За перкусії ширина поля печінкового притуплення у 42,9 % кіз у 12-му міжребер'ї становила 5–8, у 11-му – 6–8 см, у інших – у 12-му міжребер'ї – 5–7 і в 11-му – 5–8 см.

У ході дослідження крові кількість еритроцитів у дослідних кіз вірогідно не відрізнялася від величин до лікування (табл. 1), натомість у 85,7 % тварин контрольної групи вона мала тенденцію до зменшення. Рівень гемоглобіну у кіз обох груп на початку досліді був нижче норми. Після застосування лікувальної схеми вміст дихального ферменту крові вірогідно підвищився до $99,9 \pm 2,74$ г/л ($p < 0,01$; табл. 1), що, напевне, пов'язано з посиленням процесів трансметилування, які забезпечуються коферментними формами вітаміну B_{12} та позитивним впливом їх на обмін білків і феруму. Однак у 28,6 % тварин контрольної групи вміст гемоглобіну був менше мінімальної норми (80 г/л) [5].

Таблиця 1 – Показники „червоної” крові у кіз, $n=7$

Група тварин Показник	Біометр. показник	Контрольна група		$p <$	Дослідна група		$p <$
		початок досліді	кінець досліді		початок досліді	кінець досліді	
Еритроцити, Т/л	Lim M $\pm$ m	11,14–17,62 14,1 $\pm$ 0,89	7,90–16,03 12,8 $\pm$ 1,11	0,5	14,05–15,92 15,3 $\pm$ 0,28	11,65–16,62 14,8 $\pm$ 0,73	0,5
Гемоглобін, г/л	Lim M $\pm$ m	66,4–97,5 79,8 $\pm$ 5,08	53,8–107,3 86,7 $\pm$ 6,67	0,5	76,9–98,6 85,9 $\pm$ 3,28	91,0–106,5 99,9 $\pm$ 2,74	0,01
Гематокрит, %	Lim M $\pm$ m	20,0–31,0 26,1 $\pm$ 1,78	15,0–34,0 25,4 $\pm$ 2,35	0,5	23,0–30,0 27,4 $\pm$ 1,00	25,0–32,0 28,9 $\pm$ 1,10	0,5
MCV, мкм ³	Lim M $\pm$ m	17,32–20,44 18,6 $\pm$ 0,44	18,26–21,52 19,9 $\pm$ 0,49	0,5	15,88–19,17 17,9 $\pm$ 0,41	18,05–21,46 19,7 $\pm$ 0,45	0,05
MCH, пг	Lim M $\pm$ m	5,03–6,40 5,7 $\pm$ 0,19	6,17–7,56 6,8 $\pm$ 0,17	0,001	5,15–6,22 5,6 $\pm$ 0,15	6,25–7,84 6,8 $\pm$ 0,21	0,001

На ендоеритроцитарний метаболізм та морфометричний стан „червоних” клітин вказує підрахунок їх індексів – MCH і MCV. Зокрема, вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH) підвищився у кіз обох груп, що, можливо, зумовлено позитивним впливом фосфорних сполук (входять до

складу катозалу), які покращують всмоктування феруму в кишечнику і компонентів РБС (глікопептиди), що знижують рівень тканинної гіпоксії та підвищують енергетичне забезпечення „червоних” клітин. На відміну від МСН, середній об’єм еритроцитів (MCV) вірогідно збільшився лише у тварин дослідної групи, хоча середні величини по групі не відрізняються від показників контрольної (табл. 1), що, очевидно, пов’язано з поєднаною дією РБС і катозалу на посилення нормобластичного кровотворення і зменшення впливу токсинів та імунокомплексів на мембрани еритроцитів.

Виявили позитивні зміни й щодо біохімічного складу крові. Вміст загального білка у дослідних тварин у кінці досліді вірогідно не відрізнявся від початкових величин – $77,9 \pm 2,76$ г/л (тобто був вище максимальної норми – 77,0 г/л) [5]). Однак у 71,4 % тварин вміст його знизився, що означає зменшення явищ зневоднення у кіз. Подібну тенденцію виявили й у кіз контрольної групи.

Рівень альбумінів у дослідних кіз підвищився на 24,9 % ($p < 0,05$), що вказує на позитивну дію білкових компонентів препарату РБС на синтезувальну функцію гепатоцитів. У тварин контрольної групи виявили лише тенденцію до збільшення цих низькодисперсних білків (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники загального білка та альбумінів у кіз

Групи тварин		Біометр. показник	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт
Контрольна (7 гол)	початок досліді	Lim	79,20–90,30	20,20–26,92	0,31–0,47
		M±m	84,3±1,39	22,8±0,93	0,37±0,02
	кінець досліді	Lim	71,60–97,30	19,45–34,79	0,31–0,65
		M±m	83,2±3,36	27,8±2,16	0,51±0,05
		p<	0,5	0,1	0,05
Дослідна (7 гол)	початок досліді	Lim	55,40–93,80	19,91–29,40	0,34–0,58
		M±m	79,2±4,97	24,9±1,49	0,47±0,03
	кінець досліді	Lim	65,30–87,40	20,70–36,01	0,46–0,82
		M±m	77,9±2,76	31,1±1,94	0,67±0,05
		p<	0,5	0,05	0,01

Кількість α_1 -глобулінів у дослідних кіз в кінці досліді підвищилася до $4,1 \pm 0,66$ г/л, що, очевидно, пов’язано із гальмуванням активності протеїназ, внаслідок чого стабілізуються процеси живлення клітин і тканин. У контрольних їх рівень не змінився (табл. 3).

Уміст α_2 -глобулінів у дослідних тварин має тенденцію до зниження. У контрольних кількість цих білків зменшується удвічі ($p < 0,01$; табл. 3). Низький вміст білків цієї фракції, основу якої складають α_2 -макроглобулін, гаптоглобін, спричинює гальмування активності плазмінів і кініногену, оксидазної активності та окиснення аскорбінової кислоти, що в кінцевому результаті активує процеси перекисного окиснення ліпідів та виникнення різних алергічних станів.

Уміст β -глобулінів знижувався у кіз обох груп. Оскільки основу їх складають β -ліпопротеїди (синтезуються у гепатоцитах), то, очевидно, гальмування їх синтезу спричинює розвиток циротичних явищ у печінці за фасціольозної інвазії. На тяжкий перебіг гепатопатії вказує і гіпергаммаглобулінемія, яка більш виражена у кіз контрольної групи.

Таблиця 3 – Показники глобулінових фракцій у грубововнових кіз (г/л)

Групи тварин		Біометр. показник	α_1 -глобуліни	α_2 -глобуліни	β -глобуліни	γ -глобуліни
Контрольна (7 гол.)	початок досліді	Lim	0,64–6,61	4,80–12,38	29,87–38,84	11,93–17,48
		M±m	3,0±0,75	8,1±1,07	34,7±1,16	15,7±0,80
	кінець досліді	Lim	0,33–5,81	1,56–6,24	17,62–31,51	17,76–31,02
		M±m	3,0±0,66	4,1±0,69	23,94±2,09	24,4±1,72
		p<	0,5	0,01	0,001	0,001
Дослідна (7 гол.)	початок досліді	Lim	0,76–4,98	5,73–13,36	13,75–38,67	10,32–20,32
		M±m	2,1±0,62	9,7±1,02	28,1±3,16	14,4±1,20
	кінець досліді	Lim	2,39–7,34	4,27–10,94	15,75–23,42	14,35–20,27
		M±m	4,1±0,66	6,8±1,02	18,6±0,93	17,3±0,83
		p<	0,05	0,1	0,05	0,1

Рівень гамма-глобулінів у тварин цієї групи в кінці досліді становив $24,4 \pm 1,72$ г/л (29,4 % від загального білка), що на 55,4 % більше, ніж на початку досліді ($p < 0,01$; табл. 3). У кіз дослідної групи уміст цих грубодисперсних білків істотно не змінився.

На зменшення диспротейнемії вказують і колоїдно-осадові реакції, зокрема проба за Постніковим. На титрування проби сироватки крові у дослідних кіз у кінці досліді витрачали на 8,7 % більше розчину міді сульфату, ніж до лікування ($p < 0,05$). У тварин контрольної групи кількість розчину на проведення реакції флокуляції не змінилася (табл. 4).

Менш показовими були значення сулемової проби. На проведення реакції у дослідних кіз після лікування витрачали $1,22 \pm 0,05$ мл реактиву; у контрольних – $1,09 \pm 0,08$. Тобто, колоїдна стійкість білків у дослідних кіз має тенденцію до підвищення, а в контрольних – до зниження (табл. 4).

Таблиця 4 – Показники колоїдно-осадових реакцій у кіз (мл)

Групи тварин		Біометр. показник	Проба	
			сулемова	з міді сульфатом
Контрольна (7 гол.)	початок досліді	Lim	0,90–1,30	2,70–3,70
		M±m	1,13±0,05	3,13±0,12
	кінець досліді	Lim	0,80–1,33	2,50–3,90
		M±m	1,09±0,08	3,32±0,21
		p<	0,5	0,5
Дослідна (7 гол.)	початок досліді	Lim	1,03–1,32	3,00–3,60
		M±m	1,18±0,04	3,33±0,07
	кінець досліді	Lim	1,07–1,42	3,25–3,85
		M±m	1,22±0,05	3,62±0,08
		p<	0,5	0,05

Під впливом РБС і катозалу поліпшується ліпідний обмін у кіз, про що свідчить уміст холестеролу в сироватці крові. У дослідних кіз він підвищився на 14,9 % і в середньому становив $1,7 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,05$; табл. 5). Очевидно, підвищення холестеролу пов'язано з підвищенням активності β -окси- β -метил-глутарил-КоА-редуктази у гепатоцитах, яка сприяє утворенню холестеролу з малонілкоферменту, необхідного для стабілізації клітинних мембран. У тварин контрольної групи рівень холестеролу залишився без змін (табл. 5).

Таблиця 5 – Показники холестеролу і білірубину у кіз

Група тварин	Холестерол, ммоль/л		Загальний білірубін, мкмоль/л		Холебілірубін, мкмоль/л	
	початок досліді	кінець досліді	початок досліді	кінець досліді	початок досліді	кінець досліді
Контрольна	0,99–2,21	1,02–2,12	1,3–3,24	2,81–6,26	0–1,08	0–2,16
	$1,48 \pm 0,16$	$1,64 \pm 0,15$	$2,3 \pm 0,34$	$4,3 \pm 0,46^x$	$0,3 \pm 0,22$	$0,6 \pm 0,36$
Дослідна	1,19–1,80	1,54–1,90	2,16–4,32	2,75–3,67	0–2,16	0–1,3
	$1,48 \pm 0,08$	$1,70 \pm 0,05^x$	$3,4 \pm 0,24$	$3,3 \pm 0,21^o$	$0,7 \pm 0,32$	$0,34 \pm 0,15$

Примітка. ^x $p < 0,05$ порівняно з початком досліді; ^o $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою.

Важливим показником оцінки стану гепатоцитів є вміст білірубину в сироватці крові, який вказує на відношення між утворенням пігменту та його печінковою екскрецією.

Уміст загального білірубину у крові кіз обох груп був у нормі – $2,3 \pm 0,34$ і $3,4 \pm 0,24$ мкмоль/л відповідно. Після лікування у дослідних тварин рівень пігменту залишився без змін ($p < 0,5$; табл. 5). У контрольних, навпаки, встановили його підвищення (в 1,85 раза). Рівень холебілірубину у дослідних тварин мав тенденцію до зниження, що вказує на посилення процесів фосфорилювання в гепатоцитах (під дією катозалу), і відновлення їх структури (внаслідок гепатопротекторного впливу РБС) сприяє поліпшенню функції глюкуронування й виведення кон'югованого білірубину в жовчні капіляри. Однак у контрольних тварин рівень останнього мав тенденцію до підвищення (табл. 5).

Інтотоксикація, спричинена фасціольозною інвазією, призводить до клітинної деструкції гепатоцитів, яка здебільшого супроводжується підвищеною елімінацією ферментів у кров, проте таке явище спостерігається не завжди. Нами встановлено, що середні значення активності АсАТ і АлАТ у кіз обох груп впродовж досліді були незмінними (табл. 6). Однак, порівнюючи їх із величинами нечистопорідних і зааненських кіз, вони нижчі [6, 7].

Таблиця 6 – Активність індикаторних ферментів у кіз

Групи тварин		Біометр. показник	АсАТ, нкат/л	АлАТ, нкат/л	ГГТП, мккат/л
Контрольна	початок досліджу	Lim M±m	233,0–632,5 337,4±52,3	35,0–260,0 105,8±27,27	0,72–1,10 0,9±0,05
	кінець досліджу	Lim M±m	200,0–427,5 353,9±30,25	12,0–130,0 88,7±19,93	0,51–0,88 0,8±0,06
		p<	0,5	0,5	0,5
Дослідна	початок досліджу	Lim M±m	224,0–385,0 312,9±21,05	6,0–145,0 53,8±18,88	0,64–1,24 0,9±0,08
	кінець досліджу	Lim M±m	239,0–422,5 338,9±28,75	8,0–112,5 37,9±14,83	0,48–1,04 0,8±0,08
		p<	0,5	0,5	0,5

Низькі значення активності АсАТ і АлАТ є несприятливою ознакою і свідчать про циротичні і холестатичні явища в гепатоцитах. Наш висновок підтверджується високою активністю маркера холестази – ГГТП. Її значення були підвищені в усіх кіз обох груп (мінімальна норма, згідно з нашими дослідженнями, повинна становити не більше 0,6 мккат/л) (табл. 6). Тобто, комбіноване застосування препаратів РБС і катозалу впродовж 10 діб не сприяє відновленню мітохондріальної й цитозольної структур гепатоцитів та зникненню явищ цирозу і холестази.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що комбіноване застосування препаратів РБС і Катозал для відновлювальної терапії за фасціольозної інвазії покращує еритроцитопоез, білок- і білірубінсинтезувальну функції гепатоцитів, поліпшує ліпідний обмін. Однак, 10-денний курс не сприяє відновленню мітохондріальних і цитозольних структур гепатоцитів, що підтверджують гіпоферментемія АсАТ, АлАТ та гіперферментемія ГГТП.

Подальші дослідження мають будуть спрямовані на вивчення впливу препаратів РБС і Катозал на показники ренальної системи у кіз за фасціольозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алексеева Н. Фасциолёзы сельскохозяйственных животных / Н. Алексеева // Ветеринария с.-х. животных. – 2008. – №6. – С. 15–18.
2. Гурская А.Н. Фасциолёзы сельскохозяйственных животных / А.Н. Гурская // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – №4. – С. 11–13.
3. Довгий Ю.Ю. Поширення та терапія фасціольозу жуйних тварин у Житомирській області / Ю.Ю. Довгий // Вет. медицина України. – 2006. – № 7. – С. 19–20.
4. Smith Mery C. Goat medicine / Mery C. Smith, David M. Sherman // Lea & Febiger. A waverly comhany. – 1994. – 620 p.
5. Максимович І.А. Ефективність лікування кіз, хворих на токсичну гепатодистрофію /І.А. Максимович // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини імені С.З. Гжицького. – Львів, 2003. – Том 5 (№3), ч.1. – С. 84–88.
6. Golovacha V.I. State of hepatobiliary system in goats of saanen breed / V.I. Golovacha, S.V. Slyusarenko, O.T. Kutsan // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА, 2009. – Вип. 20, ч. 2. – Т. 2. – С. 72–78.
7. Головаха В.І. Функціональний стан печінки у непородних кіз / В.І. Головаха, С.В. Слюсаренко // Вісник Білоцерк. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 36–40.

Эффективность гепатовосстановительной терапии у коз при фасциолёзе

В.И. Головаха, С.В. Слюсаренко, О.В. Пиддубняк, А.А. Слюсаренко

Проведенные исследования дают основания утверждать, что комбинированное применение препаратов РБС и Катозал для восстановительной терапии при фасциолёзной инвазии улучшает эритроцитопоез, белок- и билирубинсинтезирующую функции гепатоцитов, улучшает липидный обмен. Однако 10-дневный курс не способствует возобновлению митохондриальных и цитозольных структур гепатоцитов, что подтверждают гипоферментемия АсАТ, АлАТ и гиперферментемия ГГТП.

Ключевые слова: козы, фасциолёз, печень, эритроцитопоез, МСН, МСВ, альбумины, глобулины, билирубин, холестерол, АсАТ, АлАТ, ГГТП.

The efficiency of hepatorestitution therapy at fascioliasis goats

V. Golovaha, S. Slyusarenko, O. Piddubnyak, A. Slyusarenko

The conducted researches ground to assert that the combined application of the RBS and Katozala preparations at restoration therapy at a fascioliasis invasion improves the erythrocytopoiesis, protein- and bilirubinsynthesized functions of hepatocytes, improves a lipide exchange. However 10-day course is not in renewal of mitochondrial and cytosolic structures of hepatocytes, that confirm hypofermentemia AsAT, AlAT and hyperfermentemia GGTP.

Key words: goats, fascioliasis, liver, erythrocytopoiesis, MCH, MCV, albumins, cholesterol, AsAT, AlAT, GGTP.

ІЛЬНИЦЬКИЙ М.Г., д-р вет. наук;

ЄМЕЛЬЯНЕНКО О.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА ЗУБОЩЕЛЕПОВОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОНЕЙ

Розроблено методи діагностики зубощелепової патології та на основі цього проведена систематика таких хвороб у коней: патологія зубного прикусу: прогенія, прогнатія, порушення оклюзії з криворилістю; аномалії розвитку зубів: олігодонтія, поліодонтія (сюди відносять і “вовчі” зуби), регенція, дивергенція; неправильне стирання зубів: гострі, гладкі (гіпоплазовані), драбинчасті, пилкоподібні, ножицеподібні; хвороби травматичного походження: переломи та тріщини зубів, переломи кісток, що формують зубощелепову систему, рани шкіри та слизової оболонки; хвороби зубів неzapального характеру: карієс, зубний камінь; хвороби зубів запального характеру: періодонти, одонтогенний остеомиєліт, стоматит, гінгівіт, хвороби м'язів, кісток, нижньощелепового суглоба, слинних залоз; новоутворення зубощелепової системи.

Ключові слова: зубощелепова система, коні, хвороби зубів та ротової порожнини.

Зубощелепова система – сукупність органів і тканин, які взаємопов'язані анатомічно і виконують подібні функції. До її складу входять: верхня і нижня щелепи; зуби (створюють зубні ряди), призначені для відкушування і подрібнення корму; нижньощелеповий суглоб (два); жувальні м'язи, що забезпечують просторове переміщення нижньої щелепи відносно нерухомої верхньої; мимічні м'язи, губи й щоки, які виконують функцію захоплення їжі, формування і ковтання кормової грудки; слинні залози, призначені для змочування та первинної ферментативної обробки корму.

Мета роботи – опрацювати методи діагностики та визначити поширеність зубощелепової патології у коней.

Матеріал і методи досліджень. Досліди виконували на конях віком від 3 міс. до 25 років в умовах Онуфріївського, Липовецького та Олександрійського кінних заводів, кінно-спортивної школи м. Жашків, Київського іподрому, ДГ “Шевченківське” та ННДЦ Білоцерківського НАУ. Діагностику хвороб зубощелепової патології проводили на підставі анамнестичних даних та клінічних досліджень, а також на патматеріалі, що отримували з цих господарств та м'ясокомбінатів, які з ними співпрацюють. Загальновідомою у світовій практиці є нумерація зубів, що полегшує роботу лікаря ветеринарної медицини [1, 2].

Результати досліджень та їх обговорення. Як відомо, за діагностики будь-якого захворювання все починається з анамнезу. Серед його особливостей є: втрата маси тіла тварини без установлення причини, повільність жувальних рухів, випадання частини корму з ротової порожнини, надмірне слиновиділення, вибирання сіна, а не зерна чи коренебульбоплодів під час годівлі, неприємний запах із ротової порожнини, неохоче пиття холодної води, у калових масах можуть з'являтися рештки неперетравленого корму та ін.

За клінічного дослідження зубощелепової системи у коней спочатку проводили зовнішнє обстеження лицевого відділу черепа, а потім органів ротової порожнини. Зовнішнім оглядом лицевого відділу черепа досліджено симетричність та співвідношення верхньої і нижньої губ, лінію стулення губ, положення кутів рота, форму і розмір зубів, ступінь їх оголення, наявність патологічних змін у кутках рота на наявність свищів або рубців. У подальшому з'ясовували ступінь відхилення рота, наявність або відсутність звуження ротової щілини, пошкодження шкіри та нижчележачих тканин у цій ділянці, які зареєстровано нами у 5-ти тварин, що, відповідно, складало 2,4 % від усієї зубощелепової патології (табл. 1).

Зубний прикус – це змикання оклюзійних поверхонь зубів верхньої і нижньої щелеп за їх зближення. Найбільш серйозне його порушення було зареєстроване в одній тварині (криворилість). Цей дефект очевидно виникав внаслідок здавлювання плода в матці через неправильне його положення. У цієї тварини ссальний рефлекс був збережений, проте з віком вона не могла поїдати корми і була здана на вимушений забій. Найпоширенішим порушенням зубного прикусу, який спостерігали у 5,8 % коней, була прогнатія або “короповий” прикус, який вважається уродженою аномалією. За такого порушення верхня щелепа довша за нижню. За легкого ступеня таке порушення залишається непоміченим і набуває максимального прояву вже після появи постійних різців та досягнення ними розмірів, що відповідають дорослій тварині. Невелика прогна-

тія не призводить до значних пошкоджень, проте лінгвальна поверхня нижніх різців може загострюватися і травмувати ясна та піднебіння. У той же час різці верхньої щелепи стають довшими і, маючи загострені краї, пошкоджують нижню губу. Як правило, поряд з цим порушують зубні аркади премолярів та молярів, що призводить до утворення гачкоподібного виросту на 106 чи 206-му зубі.

Таблиця 1 – Поширення зубощелепової патології у коней

Нозологічна форма	Кількість тварин, голів	Співвідношення до загальної кількості, %	Співвідношення в межах групи, %
Патологія зубного прикусу	14	6,8	100
прогнатія	12	5,8	85,7
прогенія	1	0,5	7,1
криворилість	1	0,5	7,1
Аномалії розвитку зубів	36	17,6	100
олігодонтія	9	4,4	25,0
поліодонтія	23	11,3	63,9
ретенція	3	1,4	8,3
дивергенція	1	0,5	2,7
Неправильне стирання зубів	56	27,3	100
гострі	32	15,6	57,1
ножицеподібні	5	2,4	8,9
пилкоподібні	2	1,0	3,6
ступінчасті	2	1,0	3,6
гладкі	15	7,3	26,8
Травматичне пошкодження зубощелепової системи	22	10,7	100
переломи і тріщини зубів	9	4,3	40,9
переломи кісток	4	2,0	18,2
пошкодження шкіри	5	2,4	22,7
рани ротової порожнини	4	2,0	18,2
Хвороби незапальної етіології	28	13,7	100
карієс	18	8,8	64,3
зубний камінь	8	3,9	28,6
гіперкератоз слизової оболонки рота	2	1,0	7,1
Хвороби запальної етіології	42	20,4	100
періодонтит	9	4,4	21,4
одонтогенний остеомиєліт	5	2,4	11,9
гінгівіт	14	6,8	33,3
стоматит	11	5,3	26,2
запалення міжщелепової слинної залози	2	1,0	4,8
обструкція стенової протоки привушної залози	1	0,5	2,4
Новоутворення	7	3,5	100

Значно рідше (1 тварина) ми реєстрували прогенію, яка характеризувалася укороченням верхньої щелепи й утворення гачкоподібних виростів на першому премолярі нижньої щелепи та на останньому молярі верхньої. Навіть добре виражена прогенія не створювала особливих перешкод для захоплення корму, проте на короткому травостой виникали певні проблеми, і тварина починала худнути. Така патологія є більше косметичною і естетичною проблемою в ранньому віці.

У подальшому проводили обстеження органів ротової порожнини в наступній послідовності: 1) оцінка зубів та зубних дуг, дефектів у них і відповідність зубних рядів; 2) дослідження слизової оболонки рота; 3) оцінка м'язів, щелепних кісток, суглобів та слинних залоз. Таке обстеження коней виконували шляхом відкриття ротової порожнини за допомогою зівника (клин Байера, російський) або вставлянням рук у кути губ та максимального відведення їх у каудальному напрямку.

Огляд і обстеження зубів проводили за допомогою зонда та дзеркала. Оцінка зубів складається з визначення його форми, стану твердих тканин, тканин періодонту і пульпи зуба. Пінцетом, а в деяких випадках і пальцями рук визначали рухливість зуба. Зондом встановлювали цілісність коронки зуба, чутливість обстежуваної ділянки, глибину ясенної борозни, розмір періодонтальної

кишені. Одночасно оцінювали колір зуба, відмічали зміну кольору всієї коронки або окремих її ділянок. Перкусійний тест проводили постукуючи зондом по різних ділянках оклюзійної (осьова перкусія) і вестибулярної (кутова) поверхонь зуба. Перкусія здорового зуба безболісна і супроводжується гучним, ясним звуком. За хвороб пульпи та періодонту змінюється сила і відтінок звуку. За перкусії зуба з загиблою пульпою звук приглушений. Пальпацією визначають рухливість зубів, доклавши незначне зусилля у вестибулярному, оральному, медіальному, дистальному і вертикальному напрямках.

Під час оцінки стану зубних рядів визначали наступне: 1) кількість зубів; 2) наявність і розташування дефектів у зубних рядах; 3) характер контактів між зубами; 4) форму зубних дуг; 5) рівень і положення кожного зуба; 6) рівень оклюзійної поверхні. У правильно сформованій зубощелеповій системі зуби на кожній щелепі щільно торкаються один одного контактними поверхнями, виняток становить беззубий край, який досить добре розвинений у коней.

Проведеними дослідженнями встановлено аномалії розвитку зубів: олігодонтія, поліодонтія, регенція, конвергенція, гіпо- та гіперплазія, “вовчі” зуби. Олігодонтія зумовлена порушеннями в ембріогенезі або прорізуванням зубів. Найбільш часто спостерігали відсутність різців у 8 тварин, рідше – кутніх зубів в 1 коня. В останньому випадку – це перший моляр. За такої патології зуби на протилежній щелепі, що розміщені напроти відсутніх, не стираються і травмують слизову оболонку ротової порожнини.

Поліодонтія або наявність зверхкомплектних зубів є досить розповсюдженим явищем, яке реєструвалося у 23 тварин, і складає 11,3 % від усієї зубощелепової патології й виникає внаслідок розвитку декількох виростів однієї зародкової закладки постійного зуба. Досить часто (5 тварин) така патологія виникає за затримки випадіння молочних зубів (персистентні молочні зуби), які міцно утримуються в яснах, при цьому виникає порушене жування, корм може випадати з ротової порожнини. Збереження залишків молочних корінних зубів може спостерігатися у коней віком до 6 років. Збереження їх виникають на одному або декількох зубах одночасно і частіше на різцях, ніж на кутніх зубах. Через відсутність стирання додатковий зуб виростає достатньо довгим і зрештою травмує слизову оболонку на протилежній щелепі або язиці. Особливою різноманітністю поліодонтії є “вовчі” зуби – рудименти постійних верхньощелепових і дуже рідко нижньощелепових премоларів, для яких характерний достатньо широкий поліморфізм будови. Досить часто кінь трясє головою, дуже погано переносить трензель, не виконує команди вершника – така поведінка пояснюється наявністю зубів “вовка”. Вони знаходяться на беззубому краї ростально відносно першого премолара і на деякій відстані від нього у 11 досліджених тварин або в безпосередній близькості (у 4-х коней).

Наступна патологія розвитку зубів зареєстрована у трьох тварин – ретенція. Це явище, коли зуб знаходиться не в зубному ряду, а в товщі щелепної кістки. Лише в одній тварині (0,6 %) зареєстровано дивергенцію – розходження коронок, внаслідок чого збільшується проміжок між зубами (рідкі зуби). Простір між зубами (діастема) може становити 2–5 мм.

У подальшому вивчали порушення стирання зубів. В основі патологічного стирання зубів лежить біль у структурах, які беруть участь у жуванні (нижньощелеповий суглоб, м'язи, нерви, що іннервують ці структури та тканини зуба), це дефекти в будові зубів, потрапляння з кормом сторонніх часток, які застряють у тканинах зубощелепової системи. Найчастіше виявляли гострі зуби у 32 коней – 15,6 % від всієї зубощелепової системи. Вони виникають внаслідок нерівномірного стирання оклюзійної поверхні переважно корінних зубів. Зокрема, це спостерігається за неправильного зубного прикусу, відсутності зуба на протилежній щелепі, або зміщення зуба з його природного місцезнаходження. У таких випадках зазвичай утворюється діастема з накопиченням корму, який згодом може спричинити запальні процеси.

У деяких випадках гострі зуби можуть розвиватися по всій зубній аркаді з появою ножицеподібної деформації (у 5 тварин – 2,4%). Найчастіше це відбувається, коли нижня щелепа вужча за верхню, при цьому спостерігається недостатність бокових жувальних рухів та м'якість зубів. Відповідно, за такого процесу відбувається надмірне стирання лінгвальної поверхні зубів на верхній щелепі і водночас букальної – на нижній. Слід зазначити, що за фізіологічного стану кут оклюзійної поверхні корінних зубів становить близько 60°, причому вершиною його є на верхній щелепі букальна сторона зуба, а на нижній – лінгвальна. За розвитку ножицеподібної деформації він становить 45°. Протилежні краї стають довшими і травмують м'які тканини ротової порож-

нини. Це призводить до порушення жування: корм мнеться, а не розтирається, що зумовлює гіперсалівацію, з рота з'являється неприємний запах.

Чергування в зубах щільних і відносно м'яких тканин під час стирання спричинює розвиток пилкоподібної деформації (у 2-х коней – 1,0 %). При цьому в зубній аркаді на оклюзійній поверхні чергуються ділянки підвищення із заглибленнями: кожному довгому зубу верхньої щелепи відповідає вкорочений зуб нижньої і навпаки.

Зустрічаються також випадки, коли один або декілька зубів з незрозумілих причин піддаються надмірному стиранню. Внаслідок цього виникає певна різниця у висоті оклюзійних поверхонь окремих зубів з утворенням ступінчастого прикусу, який, відповідно, обмежує щільність змикання зубів, зумовлює розвиток травм та інших ускладнень у ротовій порожнині. Така патологія зареєстрована у 2-х коней.

Протилежністю гострокутніх є гладкі або гіпоплазовані зуби, в яких чашечки згладжені або повністю відсутні. Таку патологію реєстрували у 15 коней, що складає 7,3 % всієї зубощелепової системи переважно у старих тварин.

Далі нами було вивчено групу захворювань травматичного характеру пошкодження зубів, що проявляються у вигляді перелому чи тріщини зуба, перелому кісток верхньої або нижньої щелепи. У разі перелому зуба, що спостерігали у 9 тварин (4,3 %) порушується жування, ясна припухають, стають болючими. За пальпації такого зуба відчутна рухомість окремих його частин. Досить часто залишені частини зуба вільно виймаються із альвеол. Гострі уламки можуть травмувати язик та щоки. У разі закритих переломів щелепових кісток у 2-х тварин виявляли біль та крововилив на місці перелому, деформацію, припухлість і місцеве підвищення температури. Відкриті переломи, що спостерігали у 2-х коней, супроводжувалися порушенням цілісності шкіри чи слизової оболонки, кровотечею різного ступеня, крепітацією у місці перелому, наявністю уламків кісток та припухлістю тканин.

Карієс характеризувався зникненням природного блиску емалі, колір каріозної плями був від сірого до темно-коричневого. Загальновідомим є те, що розрізняють 4 форми карієсу [3, 4]. За поверхневої стадії, що реєстрували у 6 тварин, відбувається розпад цементу. Сама це і властиво для коней на відміну від інших тварин, де процес починається з емалі. За середнього ступеня розвитку карієсу, що спостерігали у 8 тварин, процес поширюється на емаль та дентин з утворенням дупла. Для глибокого карієсу в п'яти коней виявляли оголення пульпи. Саме на цій стадії найчастіше діагностується карієс, оскільки реєструють розлади жування через болючість, слинотечу, випадіння корму з ротової порожнини, обережне прийняття води, а також різкий іхорозний запах з ротової порожнини. Поверхня каріозного зуба нерівна, місця ураження мають чорний та коричневий колір, заповнені кормовими масами. Перкусія зуба і пальпація через щоку дуже болючі, під час зондування дупла виявляли норицю, яка з'єднувалася з пульпаторною чи гайморовою порожнинами. При цьому також змінюється форма зуба, оскільки за карієсу відбувається демінералізація твердих тканин з подальшим утворенням дефекту. Карієс можна спостерігати на одній або одночасно декількох зубних чашечках. Повний або тотальний карієс характеризується руйнуванням всієї коронки зуба. Карієс корінних зубів реєструють значно частіше в однієї тварини, проте він складний у діагностиці. На різцях у переважній більшості випадків, а їх нами було зареєстровано п'ять, його виявляли, як вторинний процес за пошкодження емалі, при травмах (тріщинах) та патологічному стиранні зубів.

До хвороб незапального характеру нами також віднесено і зубний камінь, який відкладається одночасно на декількох зубах у цілком здорових коней, у переважній більшості у літніх тварин. Найбільш часто він помітний на іклах (у 8 тварин). Слід відмітити, що в коней зубний камінь досить рідко стає причиною запалення ясен чи альвеолярних інфекцій. Значна його кількість на корінних зубах вказує на наявність системних захворювань або на проблеми в годівлі.

Незвичайною хворобою за подразнення органів ротової порожнини є гіперкератоз слизової оболонки, що спостерігався у 2-х тварин. Найбільше він вражає сублінгвальну ділянку з невідомої причини. Проте із зникненням етіологічного фактора (зміна раціону або переведення тварини на пасовище) зникає і хвороба.

Також нами було зареєстровано і запальні процеси в тканинах зуба, зокрема, альвеолярний періодонтит, одонтогенний остеомієліт. Альвеолярний періодонтит – це запалення періодонта кореня зуба, яке спостерігали у 9 коней. Перицемент окістя – сполучна тканина розміщена між

коренем та зубною альвеолою. Фізіологічно будова перідонта відповідає окістю, а функція полягає в утриманні та амортизації зуба. Захворювання можуть спричинити механічне пошкодження ясен, або поширення процесу із ближче лежачих тканин. У разі запалення корм тварина приймає неохоче, перкусія зуба викликає біль, ясна припухають внаслідок скупчення між зубами кормових часток і їх гниття, з ротової порожнини відчувається неприємний, іхорозний запах, збільшується рухомість зубів. На розрізі між ураженими зубами розвивається діастема, тканини в зоні ураження набряклі, гіперемійовані.

Одонтогенний остеомієліт виникає як ускладнення гнійних уражень зубів (реєстрували у 2,4 % тварин). На початкових стадіях розвитку нагадує альвеолярний періодонтит. Біля вражених зубів спостерігається почервоніння ясен, болючість під час приймання корму та його пережовування. Між яснами виявляють невеликі абсцеси. Пізніше, з поширенням запального процесу на щелепову кістку, внаслідок розростання на місці враженого зуба сполучної тканини, а також сильного подразнення окістя гнійним ексудатом з'являється болюча, щільна припухлість, що деформує лицеву форму черепа і легко виявляється в ході дослідження. У подальшому процес посилюється на м'які тканини ділянки голови, де формуються абсцеси, з часом вони можуть прориватися з утворенням нориць, з яких виділяється гнійний ексудат з іхорозним запахом з домішками зруйнованої частини кістки чи зуба. За хронічного перебігу процес поширюється на всі зубні альвеоли і відбувається розплавлення кісткової тканини. Проте у деяких випадках відкладається рихла безструктурна кісткова тканина навколо вогнища ураження. Досить часто за розвитку одонтогенного остеомієліту процес поширюється на ближче лежачі тканини з розвитком у них гнійного запалення. Найнебезпечнішим є запалення гайморової пазухи, яке зареєстровано в одній тварини.

Важливе значення для діагностики зубощелепової патології має оцінка стану слизової оболонки рота. У здорових тварин вона має блідо-рожеве забарвлення в ділянці ясен і рожеве – в інших ділянках. За наявності різних патологічних процесів колір слизової оболонки змінюється, порушується її конфігурація, на ній з'являються різноманітні елементи ураження. Гіперемійовані ділянки вказують на запалення, яке, як правило, супроводжується набряком тканин. Різка гіперемія характерна для гострого перебігу, синюшний відтінок – для хронічного. Так, нами зареєстровано в 14 тварин гінгівіт та 11 – стоматит, який перебігав у 3-х формах: виразковій у 7 коней, проліферативній – у 3-х з розростанням сполучної тканини в порожнині рота й везикулярній – у одній тварини, причому на слизовій оболонці губ та язика виявляли численні везикули та виразки, що реєструвалися досить рідко, і самостійно зникали через 1–2 доби.

Зафіксовано також і травматичні пошкодження, які найчастіше перебігали у вигляді ран слизової оболонки рота у 3-х коней та язика в одній тварини. Особливістю таких пошкоджень є те, що ці рани дуже швидко загоюються навіть без виконання лікувальних маніпуляцій.

У ході дослідження м'язової системи, щелепних кісток та суглобів звертають увагу на припухлість у ділянці цих структур, утруднене відкриття або закриття рота та біль. Пальпацію суглобів проводять через шкіру, визначаючи амплітуду і характер зсуву головки. Слід відмітити, що змін такого характеру під час дослідження коней ми не виявляли.

Нами також було зафіксовано хвороби слинних залоз, зокрема, запалення підщелепової та порушення прохідності вивідного протоку привушної залози. У першому випадку в 2-х тварин реєстрували безболісне припухання, яке виникало під час вигону її на пасовище і зникало за повернення в конюшню. Враховуючи швидкість прояву запальної реакції, причиною цього явища найімовірніше є гіперчутливість. Обструкцію протоки привушної слинної залози, яка характеризується непрохідністю стенової протоки, спостерігали в одній тварини, вона викликана сіалолітами, що знаходилися в дистальній частині, яка проходить по передньому краю масетера.

Не менш важливою проблемою серед захворювань зубощелепової системи є новоутворення, які спостерігалися у 7 коней, що складало 3,5 % від усієї зубощелепової патології. Серед їх нами зареєстровано аденокарцинома беззубого простору, фіброма язика, цементома коронки зуба, меланома і виразковий сакроїд нижньої губи, папіломатоз та епуліси.

Висновки. Узагальнюючи отримані дані дослідження, нами проведена систематика хвороб зубощелепової патології у коней: патологія зубного прикусу: прогенія, прогнатія, порушення оклюзії з криворилістю; аномалії розвитку зубів: олігодонтія, поліодонтія (сюди відносять і “вовчі” зуби), регенція, дивергенція; неправильне стирання зубів: гострі, гладкі (гіпоплазовані), дра-

бинчасті, пилкоподібні, ножицеподібні; хвороби травматичного походження: переломи та тріщини зубів, переломи кісток, що формують зубо-щелепову систему, рани шкіри та слизової оболонки; хвороби зубів незапального характеру: карієс, зубний камінь; хвороби зубів запального характеру: періодонти, одонтогенний остеомієліт, стоматит, гінгівіт, хвороби м'язів, кісток, нижньощелепового суглоба, слинних залоз; новоутворення зубощелепової системи.

Перспективою подальших досліджень є удосконалення методів діагностики зубощелепової патології, зокрема, використання рентгенівських досліджень та комп'ютерної томографії і лікування цих хвороб.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Pense P. Equine dentistry: a practical guide / P. Pense – Philadelphia, 2002. – 289 p.
2. Bacer J. Equine dentistry / J. Bacer, J. Easley – Elsevier, 2005. – 342 p.
3. Спеціальна ветеринарна хірургія / І.С. Панько, В.М. Власенко, А.А. Гамота та ін.; за ред. І.С. Панька – Біла Церква, 2003. – 328 с.
4. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І. П. Кондрахін, В.В. Влізло та ін.; за ред. В.І. Левченко – Біла Церква, 2001. – Ч 2. – 544 с.

Распространение и диагностика зубочелюстной патологии у лошадей

Н.Г. Ильницкий, А.В. Емельяненко

В статье разработаны методы диагностики зубочелюстной патологии и на основе этого проведена систематика этих болезней в лошадей: патология зубного прикуса: прогения, прогнатия, нарушение окклюзии с криворыльностью; аномалии развития зубов: олигодонтия, полиодонтия (в т.ч. и "волчий" зубы), регенция, дивергенция; неправильное стирание зубов: острые, гладкие (гипоплазированные), лестничные, пилообразные, ножицеобразные; болезни травматического происхождения: переломы и трещины зубов, переломы костей, которые формируют зубочелюстную систему, раны кожи и слизистой оболочки; болезни зубов невоспалительного характера: кариес, зубной камень; болезни зубов воспалительного характера: периодонт, одонтогенный остеомиелит, стоматит, гингивит, болезни мышц, костей, нижнечелюстного сустава, слюнных желез; новообразования зубочелюстной системы.

Ключевые слова: зубочелюстная система, лошади, болезни зубов и ротовой полости.

Distribution and diagnostics of orthodontics pathology for horse

M. Ilnitsky, A. Emeljanenko

The methods of diagnostics of orthodontics pathology was made out. On the basis of this conducted systematization of these illnesses for horse: pathology of dental bite: progenia, prognathia, violation of occlusion from kриворильністю; anomalies of odontogeny: oligodontia, poliodontia ("wolfish" teeth take here), regencies, divergence; wrong elimination of teeth: sharp, smooth (hypoplasia), stair, пилкоподібні, ножицеподібні; illnesses of traumatic origin: breaks and cracks of teeth, breaks of bones, that form orthodontics system, wounds of skin and mucous membrane; illnesses of teeth of the not used for setting fire character: caries, odontolith; illnesses of teeth of the used for setting fire character: periodonts, odontic osteomyelitis, stomatitis, gingivitis, illnesses of muscles, bones, mandibularis joint, salivary glands; new formation of the orthodontics system.

Keywords: orthodontics system, horse, illnesses of teeth and mouth

УДК: 619:611.37:611 – 08:636.7.

КЛИМОВ А.О. – соискатель

Научный руководитель – д-р вет. наук, профессор **КОНДРАХИН И.П.**

ЮФ НУБиП Украины «Крымский агротехнологический университет»

ЛЕЧЕНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО МОДЕЛИРОВАННОГО ПАНКРЕАТИТА СОБАК

В статье представлены результаты клинического исследования эффективности лечения экспериментально моделированного панкреатита у собак. Показано, что использование разработанной ранее схемы лечения способствует нормализации исследуемых клинических показателей и биохимического состава крови.

Ключевые слова: поджелудочная железа, экспериментально моделированный панкреатит, лечение, собаки, клинические, гематологические показатели.

Панкреатит – заболевание, при котором возникает поражение экзокринной части поджелудочной железы вследствие активации панкреатических ферментов, воздействующих на паренхиму и окружающие ткани, с последующим развитием специфических местных изменений и общей реакции организма [1]. В последующем прогрессирование болезни приводит к развитию атрофии железистой ткани, фиброзу и замещению соединительной тканью клеточных элементов паренхимы и развитию функциональной недостаточности органа. Возможно образование кист, кальцификатов и других изменений [2].

Прижизненная диагностика панкреатита у животных затруднительна. Необходимы комплексные исследования и наблюдения со сбором тщательного анамнеза [3].

При панкреатитах возникают патологические процессы и в других органах, прежде всего, в печени (гепатиты, гепатозы), кишечнике (энтероколиты), лёгких (плевральный выпот), почках (почечная недостаточность). Также может возникать синдром полиорганной недостаточности [4]. Появление панкреатогенного асцита и парапанкреатических скоплений жидкости является характерным проявлением острого деструктивного панкреатита [5]. Панкреатогенный асцит способствует нарастанию тяжелой полиорганной недостаточности [6].

Цель работы – изучить эффективность лечения собак, больных острым экспериментально моделированным панкреатитом, по разработанной схеме.

Материал и методы исследования. Объектами исследований явились три беспородные собаки средней упитанности, массой тела 14–20 кг, возрастом 3–5 лет. Панкреатит моделировали оперативным способом по методу Буянова В.М. с соавторами [7]. Опыт по экспериментальному моделированию панкреатита проводился с 9 по 27 февраля 2009 года (19 дней) на базе ветеринарной клиники «Скорая ветеринарная помощь» г. Мелитополь.

Эксперимент проводили с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов [8], статьи 26 Закона Украины «Про захист тварин від жорстокого поводження» №3447 – IV от 21.02.2006 г. [9].

Лечение подопытных животных начали спустя 7 дней после операции при максимальном развитии симптомов панкреатита (с 16 февраля). Для лечения использовали разработанную ранее схему, включающую в себя:

а) омез – внутривенно, капельно, на 0,9 % растворе NaCl, в дозе 0,5 мг/кг массы тела, 1 раз в день; б) метрогил (0,5% раствор метронидазола) – внутривенно, капельно, в дозе 7,5 мг/кг, 1 раз в день; в) анальгин – 50% раствор внутримышечно, в дозе 1–2 мл на животное, 1 раз в день; г) атропина сульфат – 0,1% раствор внутримышечно, в дозе 1 мл, 1 раз в день; д) энроксил (10% раствор энрофлоксацина) внутримышечно, в дозе 1 мл на 20 кг массы тела, 1 раз в день; е) креон 10000 – внутрь, по 2 капсулы в день, с 3–4 дня лечения (при наличии в кале непереваренных частиц корма).

Результаты исследований. Лечение по приведенной выше схеме продолжалось до полного исчезновения симптомов заболевания и нормализации исследуемых показателей крови (по 25 февраля). Динамика клинических показателей при лечении экспериментально моделированного панкреатита собак представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Клинические показатели при лечении экспериментального моделированного панкреатита у собак, $M \pm m$ (n=3)

Показатели	Исходные данные	Начало лечения (максимальное развитие симптомов заболевания)	Через 7 дней от начала лечения
Температура тела, °C	38,5–39,0 38,77±0,15	40,0–40,1 40,07±0,03	38,3–38,6 38,47±0,09***
Частота дыхания, в 1 мин.	18–21 19,33±0,88	19–22 20,33±0,88	18–20 19,00±0,58
Частота сердечных сокращений, в 1 мин.	88–98 94,00±3,06	98–113 107,00±4,58	85–89 87,33±1,20*

Примечания. *** – $p < 0,001$; * – $p < 0,05$ – относительно показателей начала лечения.

Через 2 дня от начала лечения температура тела снизилась до 39,1–39,6 °C, клиническое состояние начало улучшаться, появился аппетит, уменьшилась частота рвоты. Однако отмечалась болезненность в проекции поджелудочной железы, не было дефекации. На 7-е сутки клинические признаки нормализовались и соответствовали показателям здоровых животных. Констатировали достоверное снижение температуры тела ($p < 0,001$) и уменьшение частоты сердечных сокращений на 18,4 % ($p < 0,05$).

Результаты определения в крови эритроцитов, лейкоцитов, СОЭ и гематокрита при лечении экспериментально моделированного панкреатита представлены в таблице 2.

Таблица 2 – **Общеклинические гематологические показатели при лечении экспериментально моделированного панкреатита у собак, M±m (n=3)**

Показатели	Исходные данные	Начало лечения (максимальное развитие симптомов заболевания)	Через 7 дней от начала лечения
Эритроциты, Т/л	5,5–5,7 5,6±0,07	5,4–5,8 5,5±0,13	5,2–5,3 5,2±0,03
Лейкоциты, Г/л	7,0–9,9 8,5±0,84	11,9–12,9 12,5±0,3	6,0–6,8 6,3±0,24***
Гемоглобин, г/л	118,2–136,0 126,4±5,19	136–140 137,3±1,33	113–119 115,7±1,76***
СОЭ, мм/ч	3,0–5,0 4,0±0,58	14–21 18,0±2,08	3–4 3,33±0,33**
Гематокрит, в проц.	39–40 39,3±0,33	43–43 43,0±0,00	38–40 39,0±0,58

Примечания. *** – $p<0,001$; ** – $p<0,01$ – относительно показателей начала лечения.

Лечение способствовало снижению общего количества лейкоцитов в 1,97 раза ($p<0,001$) и замедлению СОЭ в 5,41 раза ($p<0,01$). Количество эритроцитов и гематокрит оставались на протяжении опыта без существенных изменений. В процессе болезни произошло достоверное снижение гемоглобина в 1,19 раза ($p<0,001$), но колебания его были в пределах нормы.

Лейкограмма при лечении экспериментального острого панкреатита у собак представлена в таблице 3.

Таблица 3 – **Лейкограмма крови при лечении экспериментально моделированного панкреатита у собак, M±m (n=3)**

Показатели	Исходные данные	Начало лечения (максимальное развитие симптомов заболевания)	Через 7 дней от начала лечения	Через 11 дней от начала лечения
Базофилы	0–0 0,00	0–0 0,00	0–0 0,00	0–0 0,00
Эозинофилы	2–5 3,33±0,88	1–3 2,0±0,58	2–2 2,0±0,00	1–3 2,00±0,58
Палочкоядерные	5–7 6,0±0,58	19–23 21,33±1,20	7–8 7,33±0,33***	6–7 6,67±0,33***
Сегментоядерные	64–66 65,0±0,58	51–56 53,33±1,45	57–61 59,33±1,2	55–61 57,67±1,76
Лимфоциты	20–23 21,33±0,88	19–24 21,0±1,53	27–31 29,00±1,15*	28–35 31,33±2,03*
Моноциты	3–5 4,33±0,67	2–3 2,33±0,33	2–3 2,33±0,33	2–3 2,33±0,33

Примечания. *** – $p<0,001$; * – $p<0,05$ – относительно показателей начала лечения.

Из данных, приведенных в таблице, следует, что при лечении экспериментального панкреатита достоверно снизилось количество палочкоядерных нейтрофилов в 2,91 раза (с 21,33 до 7,33, $p<0,001$), однако увеличилось лимфоцитов на 8,0% ($p<0,05$) к 7-му дню, через 11 дней от начала лечения превышало исходные величины на 10% и было в пределах нормы.

Под действием лекарственных препаратов установлены значительные изменения биохимических показателей крови подопытных животных (табл. 4).

Из данных таблицы следует, что активность α -амилазы снизилась с 2508,0±80,53 до 402,4±30,17 Ед/л ($p<0,001$), аспартатаминотрансферазы – с 17,8±0,23 до 8,7±0,26 Ед/л ($p<0,001$), аланинаминотрансферазы – с 17,2±0,55 до 8,5±0,27 Ед/л ($p<0,001$), содержание общего билирубина – с 15,2±0,18 до 10,1±0,03 мкмоль/л ($p<0,001$), а уровень глюкозы повысился до нормы (с 1,67±0,20 до 4,1±0,09 ммоль/л; $p<0,001$).

Таким образом, лечение острого панкреатита собак эффективно с применением комплексных препаратов: омеза, метрогила, анальгина, атропина сульфата, энрофлоксацина. Под их влиянием нормализовалась температура тела, снижался лейкоцитоз, уменьшалось содержание билирубина,

происходила коррекция активности α -амилазы, АсАТ, АлАТ, наступало улучшение клинического статуса.

Таблица 4 – Результаты биохимического исследования крови при лечении экспериментально моделированного панкреатита у собак, $M \pm m$ ($n=3$)

Показатели	Исходные данные	Начало лечения (максимальное развитие симптомов заболевания).	Через 7 дней от начала лечения
Активность α -амилазы, Ед/л	239,6–594,7 394,2 $\pm$ 105,05	2366,7–2645,6 2508,0 $\pm$ 80,53	352,2–456,5 402,4 $\pm$ 30,17***
Активность АсАТ, Ед/л	8,9–17,8 9,33 $\pm$ 0,26	17,4–18,2 17,8 $\pm$ 0,23	8,3–9,2 8,7 $\pm$ 0,26***
Активность АлАТ, Ед/л	9,1–9,91 9,47 $\pm$ 0,24	16,5–18,3 17,2 $\pm$ 0,55	8,1–9,0 8,5 $\pm$ 0,27***
Общий билирубин, мкмоль/л	9,4–10,4 10,3 $\pm$ 0,32	14,9–15,5 15,2 $\pm$ 0,18	10,1–10,2 10,1 $\pm$ 0,03***
Глюкоза, ммоль/л	5,1–5,5 5,3 $\pm$ 0,12	1,3–2,0 1,67 $\pm$ 0,20	4,0–4,3 4,1 $\pm$ 0,09***

Примечание. *** – $p < 0,001$ – относительно показателей начала лечения.

Полученные нами данные подтверждаются проведёнными ранее исследованиями по использованию препарата Омез в качестве компонента для лечения панкреатита собак [10].

Выводы. 1. Характерными клиническими признаками экспериментально моделированного панкреатита у собак являются: резкое угнетение, снижение аппетита или отказ от корма, рвота, повышение температуры тела, болезненность живота в эпигастральной области. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз, повышение активности α -амилазы, АсАТ, АлАТ, содержания билирубина, снижение глюкозы.

2. Лечение экспериментально моделированного панкреатита у собак эффективно с применением комплексных препаратов: омеза, метрогила, анальгина, атропина сульфата, энрофлоксацина.

3. Под действием лекарственных препаратов нормализовалась температура тела, снижался лейкоцитоз, уменьшалось содержание билирубина, происходила коррекция активности α -амилазы, АсАТ, АлАТ, уровня глюкозы, наступало выздоровление.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хирургия поджелудочной железы / [Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Радзиховский А.П.]. – Симферополь. Таврида, 1997. – 560 с.
2. Васильев Ю.В. Болезни органов пищеварения. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина / Ю.В. Васильев. – М.: Дубль Фрейг, 2002. – 93 с.
3. Кондрахин И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных : Справочник / И. П. Кондрахин. – М.: КолосС, 2007. – 251 с.
4. Hoil J. L. State-of-the-art review Acute pancreatitis in dogs / J.L. Hoil, D.L. Chan, E.A. Rozanski // Journal of veterinary emergency and clinical care. – 2003. – Vol. 13. – P. 201.
5. Tsiotos G.G. Management of fluid collections and necrosis in acute pancreatitis / G.G. Tsiotos, M.G. Sarr // Current Gastroenterology Reports. – 1999. – Vol. 1. – P. 139 – 144.
6. Ascites of rat experimental model of severe acute pancreatitis induces lung injury / M. Fujita, A. Masamune, A. Satoh et al. // Pancreas. – 2001. – Vol. 22. – P. 409 – 418.
7. Моделирование острого панкреатита / В. М. Буянов, И. В. Ступин, В.Н. Егиев и др. // Клиническая хирургия. – 1989. – № 11. – С. 24–26.
8. <http://www.mph.pu.ru/ForUsers/Files/Bioethics/EvroKonven%20po%20zaschite%20zhiv%20pri%20experim.doc>
9. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447 - IV: за станом на 21 лютого 2006 р. – Стаття 26. <http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=3447-15>
10. Кондрахин И. П. Сравнительная характеристика двух способов лечения острого панкреатита собак / И. П. Кондрахин, А. О. Климов // Российский вет. журнал. – 2009. – № 4. – С. 10 – 14.

Лікування експериментально модельованого панкреатиту собак

А.О. Клімов

У статті наведені результати клінічного дослідження ефективності лікування експериментально модельованого панкреатиту собак. Показано, що використання розробленої раніше схеми лікування сприяє нормалізації дослідних клінічних показників і біохімічного складу крові.

Ключові слова: підшлункова залоза, експериментально модельований панкреатит, лікування, собаки, клінічні, гематологічні показники.

Treatment experimentally modeling – pancreatitis of dogs

A. Klimov

In article results of clinical research of efficiency of treatment experimentally modeling a pancreatitis at dogs are presented. It is shown that use developed before the treatment scheme promotes normalization of investigated clinical indicators and biochemical structure of a blood.

Key words: pancreas, experimentally modeling a pancreatitis, treatment, dogs, clinic and hematologic signs.

УДК 619:614.48.631.227

КОЗІЙ Н.В., АВРАМЕНКО Н.В., ПОГОРІЛИЙ О.С., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЗІНФЕКЦІЙНІ ЗАСОБИ У ПТАХІВНИЦТВІ

У статті наводиться аналіз літературних джерел, що стосуються використання дезінфекційних препаратів, зокрема у птахівництві. Проаналізовано склад та характеристику компонентів рекомендованих дезінфекційних засобів. Встановлено, що традиційні препарати мають низку недоліків. Сучасні дезінфекційні засоби, що використовуються для обробки пташників, інкубаторів, інкубаційних яєць – багатокомпонентні. Поверхнево-активні речовини та четвертинні амонієві сполуки, які входять до складу препаратів, посилюють дію фармакологічних агентів як дезінфекційних засобів.

Ключові слова: дезінфекційні засоби, птахівництво, інкубатор.

Птахівництво в Україні в останні десятиліття набуло значного розвитку. На об'єктах птахопідприємств робота лікаря ветеринарної медицини переважно присвячена профілактиці незаразних, інфекційних та інвазійних хвороб птиці. Серед профілактичних заходів провідна роль належить дезінфекції пташників, інкубаторів, інкубаційних яєць, приміщень для переробки та утилізації птиці [1]. Про важливість дезінфекції у птахівництві свідчить розроблена Державним департаментом ветеринарної медицини України "Інструкція з проведення санітарної обробки – дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва", яка набула чинності у 2007 році і є обов'язковою до виконання. Дезінфекція, як комплекс заходів щодо знешкодження збудників захворювань у навколишньому середовищі (повітрі, ґрунті, воді) та предметах догляду за тваринами, переважно включає використання активних речовин з вираженою антимікробною дією. Причому цілісність виробничого процесу та епізоотичний стан птахопідприємства передбачає проведення комплексу заходів із застосуванням хімічних методів санації.

На сьогодні не існує єдиного універсального дезінфекційного засобу, який можна використовувати у будь-якій ситуації для будь-якого об'єкта. Це неможливо з кількох причин. По-перше, у птахівничій галузі об'єкти, що піддаються дезінфекції, досить різноманітні за походженням, властивостями та метою експлуатації, а мета дезінфекції, або причини її проведення можуть бути різними. По-друге, певний дезінфекційний засіб має своє призначення та особливості використання і не завжди повністю задовольняє вимоги, які ставляться до цієї групи речовин у кожному окремому випадку.

Сучасні дезінфекційні препарати повинні мати багатофункціональну й пролонговану дію з високою активністю до всіх без винятку патогенних збудників та відповідати наступним умовам: не утворювати резистентних штамів мікроорганізмів, добре розчинятися у воді, не мати різкого запаху та подразливої дії, бути стабільним за різних температурних режимів зберігання і транспортування, не руйнувати обладнання, бути безпечними для тварин, людей та навколишнього середовища, мати низьку токсичність, пролонгований знезаражувальний ефект, мийні й дезодораційні властивості, оптимальне співвідношення: ефективність – витратна норма – вартість [2].

Зважаючи на це, вчені у галузі птахівництва та дезінфектології всебічно вивчають речовини, які використовують для дезінфекції [3], вдосконалюють традиційні засоби, створюючи певні модифікації або комплексні препарати [2, 4–7], а також працюють над синтезом нових діючих речовин [8, 9], які б характеризувалися високою фармакологічною активністю, екологічною безпечністю та економічною ефективністю.

Під час вибору препаратів для проведення дезінфекції у конкретних умовах лікарі ветеринарної медицини враховують переважно власний досвід щодо ефективності окремих засобів та економічну спроможність підприємства. У той же час фахівцям слід звертати увагу на публікації щодо нових, сучасних дезінфекційних засобів, зважати на результати вивчення їх дії, рекомендації та застереження з використання в кожному конкретному випадку.

Метою роботи було проаналізувати літературні дані щодо дезінфекційних засобів, які рекомендуються для роботи у пташниках, інкубаторах, і санації інкубаційних яєць та вивчити їх характеристику.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень були літературні джерела, що стосуються використання дезінфекційних препаратів, зокрема у птахівництві. Проводився аналіз компонентів рекомендованих дезінфекційних засобів.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведеного аналізу низки публікацій встановлені препарати, які найчастіше рекомендуються для дезінфекції у птахівництві, виявлені окремі позитивні та негативні сторони їх використання.

Окремі автори [2] вказують на те, що традиційні вітчизняні препарати, основними діючими речовинами яких є сполуки, що містять хлор, формальдегід, луги, кислоти поряд із високою антимікробною активністю та незначною вартістю мають низку недоліків. Так, активний хлор, що звільняється із сполук, подразнює слизові оболонки очей і дихальних шляхів, а також спричиняє корозію металів та руйнує тканини. Формальдегід і глютаровий альдегід мають високу токсичність, стійкий специфічний запах, вибірковість щодо патогенних мікроорганізмів, корозійну активність, нестабільність робочих розчинів [4]. Байдевятов А.Б. [8] відмічає, що використання формальдегіду для дезінфекції інкубаційних яєць неефективне і навіть шкідливе для розвитку ембріонів. Цей засіб швидко коагулює поверхневий ніжний лізоцимний шар надшкарлупної оболонки та знижує її захисні властивості. Оболонка при цьому ущільнюється, стає зморшкуватою і стягується, відкриваючи тріщини шкаралупи – ворота інфекції. Особливо шкідливий цей препарат для ембріонів у другий період інкубації. Перекис водню та аерозоль йодистого алюмінію ефективно знищують мікрофлору поверхні шкаралупи яєць, проте суттєво деформують та інактивують природні механізми захисту ембріона, зокрема надшкарлупну і лізоцимну оболонки [10].

Таким чином, недосконалість традиційних дезінфекційних засобів спонукала до пошуку нових ефективних препаратів. Одним із перших таких засобів для обробки інкубаційних яєць був препарат ВВ-1, запропонований А.Б. Байдевятовим у 1991 році. Це комплексний препарат, що поєднує поверхнево-активні сполуки, дезінфектанти та біологічно активні речовини – стимулятори ембріогенезу. Автор [8] встановив, що використання дезінфекційного засобу ВВ-1 для обробки інкубаційних яєць економічно ефективніше у 28–30 разів порівняно з препаратами антибіотиків та у 4–6 разів – з 6-разової газації формальдегідом. Виводимість птиці при цьому підвищувалася на 2–4%, а збереженість курчат у перші 4 тижні – на 2,5–3% порівняно із формальдегідом. О.Г. Бордунова та співавт. [3] ембріостимулювальний ефект препарату пов'язують із вмістом октадециламідів та моноетанолдециламідів. Ці сполуки належать до групи органічних речовин із довголанцюговими алкільними радикалами та амініними чи амідними групами і групами четвертинного азоту, що здатні стимулювати розвиток ембріогенезу.

Препарат ВВ-1 згідно з настановою [11] може використовуватися для знезараження шкаралупи інкубаційних яєць, профілактичної, вимушеної дезінфекції приміщень та устаткування інкубаторію, вивідної шафи, а також, за потреби, обладнання вивідної шафи у період масового наклеву. Наявність залишків препарату на поверхні приміщень та устаткування забезпечує бактерицидний ефект протягом усього терміну інкубації. Згадане вище характеризує препарат, як такий, що має поліфункціональну та пролонговану дію. Одним із застережень щодо використання препарату є його пожежо- та вибухонебезпечність, а також місцевоподразнювальні властивості концентрованих розчинів.

Заслужують також на увагу препарати, що містять йод, оскільки останній має широкий спектр антимікробної дії. Так, йодисті сполуки, зокрема, використовують для передінкубаційної обробки яєць. Серед них заслуговує на увагу йодез – порівняно новий дезінфекційний засіб [12]. Вивчаючи антимікробні властивості цього препарату у формі 3% розчину, дослідники [4] встановили його високу бактерицидну активність щодо збудника туберкульозу птиці. Однак композиція 1% розчину йодезу із додаванням 0,02% капатола була у 3 рази ефективнішою за використання лише 3% розчину йодезу. Поєднання двох сполук зумовлює ефект синергізму. Капатола, як поверхнево-активна речовина, пошкоджує зовнішній покрив мікобактерій ліпідної природи та їх клітинну стінку, а йод впливає на життєво важливі органіди клітини.

Наступний препарат фірми "КРКА" Словенія – Віркон С, незважаючи на достатньо високу вартість, є популярним дезінфекційним засобом [2]. Його перевагою є широкий спектр дії відносно бактерій, вірусів і грибів, підтверджений тестуванням, проведеним незалежними експертами Великої Британії, Японії, США [13]. Цей комплексний препарат містить сполуки перекису, поверхнево актив-

ні речовини, органічні кислоти та неорганічні буферні системи. Основний його компонент – калію персульфат. Згідно з настановою, препарат слід застосовувати для профілактичної дезінфекції приміщень та обладнання. Наявна також рекомендація щодо обробки інкубаційних яєць його 2% розчином [14]. Проте, за порівняльного вивчення віруліцидної, бактерицидної й фунгіцидної дії препаратів ВВ-1, АТМ-арома, Віркон С та формальдегіду в лабораторних і виробничих умовах для обробки інкубаційних яєць, група дослідників [10] дійшла висновку, що Віркон-С за характером дії на інкубаційне яйце схожий на формальдегід. Цей препарат негативно впливає на структуру природних захисних бар'єрів яєць та погіршує показники виведення і збереження курчат. Тому Віркон С можна використовувати як ефективний дезінфекційний засіб широкого спектра дії під час підготовки інкубаторів і не бажано застосовувати для обробки інкубаційних яєць.

З метою санації інкубаційних яєць деякі автори [13–15] звертають увагу на використання 0,1% розчину віроциду. Віроцид – сучасний комбінований високоефективний засіб для аерозольної обробки об'єктів птахівництва. Його можна використовувати шляхом розпилення та у вигляді піни. Цей препарат дозволений провідними світовими екологічними організаціями і рекомендований для реалізації протиепізоотичних заходів та профілактики поширення грипу птиці у птахогосподарствах. І.Тенк та співавт. [16] відмічають високу дезінфекційну ефективність розпилювання віроциду у вигляді 0,2% розчину за температури 43 °С під час обробки курячих та індичих яєць. Критерієм оцінки якості засобу було культивування *E. coli* на різних середовищах.

У віроциді поєднано алкоголь, четвертинні амонієві сполуки і глютаровий альдегід. Такий комплекс діючих речовин забезпечує поліфункціональні властивості препарату і переваги над традиційними однокомпонентними дезінфектантами. Сполуки віроциду сприяють проникненню глютарового альдегіду у клітину мікроорганізму. Глютаровий альдегід руйнує ДНК бактеріальної клітини. Крім того, лінійні і дволанцюгові четвертинні амонієві сполуки у поєднанні з похідними терпену забезпечують добру змочуваність та піноутворювальні властивості препарату [15]. Зокрема, показник змочування матеріалу конструкцій тваринницьких приміщень є важливим тестом щодо придатності засобу для дезінфекції, особливо заключної для оздоровлення ферм від інфекційних захворювань. Така властивість препаратів, як змочуваність, забезпечує надходження дезінфектанту на певну глибину, що позитивно характеризує якість дезінфекції з використанням фармакологічних речовин. Крім того, наявність у препаратах поверхнево-активних сполук, значно підвищує показники їх проникнення порівняно із засобами, що їх не містять [17].

Група дослідників [18] вивчала активність 16 різних діючих речовин та 11 комерційних препаратів для дезінфекції. Антимікробну активність оцінювали за здатністю до формування колоній двох референтних і двох польових штамів *Campylobacter jejuni*. Вісім препаратів, до складу яких входили четвертинні амонієві сполуки, показали відмінну дезінфекційну здатність незалежно від наявності органічних домішок.

Серед новітніх дезінфекційних препаратів, які зокрема рекомендують для обробки інкубаторів та інкубаційних яєць, заслуговують на увагу – ДезЕкон та Максисан [6]. У цих препаратах комплекс четвертинних амонієвих сполук поєднаний з поверхнево-активною речовиною. Для них характерні: широкий спектр бактерицидної і фунгіцидної дії; дезінфекційні, мийні і дезодораційні властивості та екологічна безпечність.

Висновки. 1. Характерною особливістю сучасних дезінфекційних засобів, зокрема тих, що використовують для санації пташників, інкубаторів та інкубаційних яєць, є їх багатокомпонентність.

2. Поверхнево-активні речовини та четвертинні амонієві сполуки посилюють дію фармакологічних агентів як дезінфекційних засобів, збільшують функціональність і спектр антимікробної дії; розширюють їх властивості, методи застосування та призначення; підвищують екологічну безпеку препаратів.

Отже, перспективним напрямом подальших досліджень є розробка нових ефективних та безпечних дезінфекційних засобів, які можна використовувати на різних етапах виробництва продукції птахівництва.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Смирнов А.А. Дезинфекция как мера профилактики и ликвидации инфекционных болезней /А.А. Смирнов, Н.И. Попов // Ветеринария с-х животных. – 2007. – №4. – С. 60–65.
2. Коцюмбас І. Щодо розробки та вдосконалення ефективності нових дезінфекційних засобів серії "Кристал" / [Коцюмбас І., Сергієнко О., Ковальчук Л. та ін.] // Вет. медицина України. – 2007. – №2. – С. 42–44.

3. Бордунова О.Г. Вивчення механізму дії нового дезінфікуючого препарату для промислового птахівництва "ВВ-1" мас-спектрометричним методом / О.Г. Бордунова, В.Д. Чіванов, А.Б. Байдевятов // Вісник аграр. науки. – 1996. – №8. – С. 41–44.
4. Павлов И.Б. Дезинфицирующая активность йодеза и его композиций против микобактерий / [И.Б. Павлов, Н.В. Гричанова, Д.А. Банникова и др.] // Ветеринария. – 2003. – №7. – С. 9–11.
5. Нові засоби для вологої та аерозольної дезінфекції / Л. Ковальчик, Р. Хом'як, М. Цуцик [та ін.] // Вет. медицина України. – 2001. – №2. – С. 21–22.
6. Перспективи новітніх дезінфектантів у системі профілактики інфекцій у птахівництві / [Панікар І, Решетило О., Рікберг А., Крапля А.] // Вет. медицина України. – 2007. – №4. – С. 46–48.
7. Мандигра М.С. Епідез у програмі біозахисту від біонебезпек / М.С. Мандигра, І.В. Степаняк, Ю.М. Томко // Вет. медицина України. – 2011. – №1. – С. 23–24.
8. Байдевятов А.Б. Новое эффективное средство для дезинфекции яиц / А.Б. Байдевятов // Ветеринария. – 1993. – №7. – С. 17–18.
9. Цапало А.П. Пербоксан для обеззараживания поверхности скорлупы товарных яиц / А.П. Цапало, И.Н. Щедров // Ветеринария. – 2006. – №9. – С. 38–39.
10. Передінкубаційна обробка яєць за допомогою дезінфектантів / А.Б. Байдевятов, Б.Ф. Бессарабов, В.І. Бесулін [та ін.] // Вет. медицина України. – 2000. – №1. – С. 11–13.
11. Настанова щодо застосування препарату ВВ-1 для дезінфекції інкубаційних яєць // Ветеринарна медицина України. – 1999. – №3. – С. 7.
12. Попов Н.И. Йодез – новое дезинфицирующее средство / Н.И. Попов, Д.И. Удавлиев, В.А. Седов // Ветеринария. – 1999. – №8. – С. 13–15.
13. Сахацький І. Дезінфекційні засоби для птахівництва: порівняльна ефективність / І. Сахацький // Вет. медицина України. – 2005. – №1. – С. 40–43.
14. Інструкція з проведення санітарної обробки – дезінфекції, дезінсекції та дератизації об'єктів птахівництва / Міністерство аграрної політики України. – Наказ №69 від 20.06.2007.
15. Банников Н.В. Применение дезинфектанта вирицида в птицеводстве / Н.В. Банников // Ветеринария. – 2007. – №3. – С. 18–19.
16. Tenk I. Eggshell disinfection in the practice. Efficacy of Virocid in the disinfection of poultry and turkey eggs. / I. Tenk, G. Szita, D. Mátray // Magyar Állatorvosok Lapja – 2000 – Vol. 122. – № 11. – P. 667–671.
17. Русенко Я. Новый показатель эффективности дезинфекционных средств для санации тваринницьких приміщень / Я. Русенко // Вет. медицина України. – 2005. – №7. – С. 39–40.
18. Evaluation of efficacy of several disinfectants against *Campylobacter jejuni* strains by a suspension test / César B. Gutiérrez-Martín, Sheila Yubero, Sonia Martínez [et al.] // Research in Veterinary Science. – 2011 Feb 19.

Дезинфицирующие средства в птицеводстве

Н.В. Козий, Н.В. Авраменко, О.С. Погорельий

В статье анализируются литературные источники, касающиеся дезинфекционных препаратов в птицеводстве. Проанализировано состав и характеристику компонентов рекомендованных дезинфекционных средств. Установлено, что традиционные препараты имеют ряд недостатков. Современные дезинфекционные средства, которые используют для обработки птичников, инкубаторов и инкубационных яиц многокомпонентны. Поверхностно-активные вещества и четвертинные-аммониевые соединения, которые входят в состав препаратов, усиливают действие фармакологических агентов в качестве дезинфицирующих средств.

Ключевые слова: дезинфицирующие средства, птицеводство, инкубатор.

Disinfectants in poultry industry

N. Kozii, N. Avramenko, O. Pogoriliy

In the article there were analyzed the scientific literature as to the use of disinfectants in poultry industry. There were estimated the components of widely used disinfectants. There was established that traditional disinfectants have a number of disadvantages. Most of modern disinfectants that are used for disinfections in poultry industry for incubators incubator's eggs are multicomponent. Superficially active substances that are included into the substances increase the activity of main agents that are used primarily for disinfections.

Key words: disinfectants, poultry industry, incubators.

УДК: 619:617.571:632.2

КОЗИЙ В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДИФУЗНИЙ АСЕПТИЧНИЙ ПОДОДЕРМАТИТ ЯК ПЕРВИННА ПАТОЛОГІЯ ЗА ЗАХВОРЮВАНЬ КОРІВ У ДІЛЯНЦІ ПАЛЬЦІВ

Вивчали роль асептичного пододерматиту, зокрема ламініту, у розвитку виразки підошви у високопродуктивних корів. Матеріалом для дослідження були ратиці планово та вимушено забитих корів, які утримувалися на фермах із продуктивністю 6–8 тис. літрів молока за лактацію від однієї корови. Встановлено, що виразки підошви у високопродуктивних корів є безпосереднім наслідком розвитку різних форм ламініту. Основою патогенетичного механізму розвитку виразок підошви у високопродуктивних корів є зміщення ратичної кістки, яке супроводжується компресією основи шкіри підошви. Ймовірність виразок підошви значно збільшується при розвитку екзостозів ратичної кістки.

Ключові слова: корова, ламініт, виразка підошви, етіологія, патогенез.

Збільшення молочної продуктивності корів передбачає зміни їх годівлі та утримання. При цьому значно підвищується ймовірність порушення названих технологічних факторів, що, у свою чергу, зумовлює зростання схильності корів до різних захворювань. Особливе місце серед таких уражень займають хвороби кінцівок. Захворюваність на високопродуктивних молочних фермах складає від 20,6 до 111,5% на рік [1–4]. F.M. Russel et al. [5] у ході дослідження 7526 випадків кульгавості на 182 фермах встановили, що із усіх уражень кінцівок 88,3% стосувалися ділянки пальців. Під час проведення подібних досліджень іншими авторами [6] цей показник був вище 90,0%. При цьому найбільш часто зустрічалися виразки підошви (28,0%), ерозії рогу м'якуша (23,1%), подвійні підошви (14,5%), захворювання білої лінії (8,2%) та міжпальцеві фіброми (6,2%).

У процесі дослідження високопродуктивних корів M. Wehrle [7] виявив 16% корів із кульгавістю, серед них 38% тварин мали виразку підошви. Також було встановлено, що частіше хворіють корови з вищою молочною продуктивністю і їх лікування триває довший період. На думку автора, це означає, що високопродуктивні корови є більш схильними до захворювань у ділянці пальців, у тому числі до виразок підошви. R. Acuna та R. Scatti [8] проводили дослідження на трьох фермах з пасовищним утриманням, де корови проходили 6–8 км за добу. Поверхня проходів покрита гною та болотом. У таких умовах кульгавість проявлялася у 60–65% корів-первісток, із них 58–63% тварин мали виразки підошви здебільшого на зовнішній ратиці. Проведені нами дослідження [9] показали, що виразки підошви на високопродуктивних фермах, як правило, асоціюються із захворюваннями корів на гострі та хронічні ламініти, деформації рогу ратиць та інші захворювання у ділянці пальців.

У зв'язку з цим метою роботи було визначення ролі асептичного пододерматиту, зокрема ламініту, як первинної патології у розвитку виразки підошви у високопродуктивних корів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом слугували ратиці планово та вимушено забитих корів продуктивністю 6–8 тис. літрів молока за лактацію, які утримувалися на двох фермах одного й того ж господарства.

Утримання тварин прив'язне, з обмеженим та нерегулярним моціоном. Підлоги в приміщеннях бетонні або із щільної гуми, як підстилку використовують помірну кількість соломи. Вигульні майданчики – з ґрунтовим покриттям. Для годівлі корів використовують кормовий стіл. Моніторинг раціонів корів протягом одного року свідчить про надлишок у кормах перетравного протеїну (його кількість на 1 кормову одиницю була вищою на 10–20%), порушення співвідношення цукру до перетравного протеїну та “цукор+крохмаль : перетравний протеїн” (як правило, вище в 1,2–1,6 рази), недостатній вміст клітковини в сухій речовині (нижче 15–20%). У структурі раціонів кількість грубих кормів була нижчою в 2,1–3 рази, а концентрованих – вищою в 1,3–1,7 рази.

Під час проведення досліджень ратиці сортували за наступними ознаками. До першої групи зразків відбирали ратиці без клінічних ознак деформацій, до другої – з клінічними ознаками ламініту (деформації, човникоподібна стінка, виражені горизонтальні борозни, випукла підошва тощо), до третьої – ратиці із виразками підошви.

Для дослідження ратиць використовували клінічні, макropатологічні та рентгенологічні дослідження. Під час проведення клінічних досліджень виявляли ознаки субклінічного та хронічного ламінітів на рогові ратиць. Макropатологічні дослідження складалися із виконання поздовжнього розрізу ратиць та оцінки співвідношення рогової капсули, основи шкіри, ратичної кістки й інших структур ратиці. Рентгенологічні дослідження проводили шляхом виконання рентгенівських знімків ратиць у латеро-медіальній проекції.

Використовуючи названі методи дослідження, у відібраних зразках ратиць діагностували ерозії рогу м'якуша, човникоподібну стінку, горизонтальні борозни рогу стінки, екзостози та зміщення ратичної кістки, компресію основи шкіри підошви ратичною кісткою. Патології рогу підошви (крихкий або кашоподібний ріг, геморагії чи жовті плями), розшарування рогу білої лінії та подвійні підошви виявляли під час постмортальної діагностичної розчистки ратиць.

Для порівняння результатів трьох груп зразків ратиць використовували *Chi-square* аналіз.

Результати проведених досліджень та їх обговорення. Різні види патології рогу виявляли на ратицях усіх трьох груп зразків (табл. 1). Так, у зразках ратиць першої групи патології рогу підошви та розшарування білої лінії зустрічалися відповідно у 27,8 та 22,2% випадків. Також на

ратицях цієї групи діагностували 2 випадки зміщення ратичної кістки, із них в одному випадку – компресію основи шкіри підшви.

Таблиця 1 – Ураження ратиць у різних групах зразків

№ п/п	Ураження ратиці	Групи зразків					
		I (n=18)		II (n=24)		III (n=17)	
		гол.	%	гол.	%	гол.	%
1	Патології рогу підшви	5	27,8	11	45,8	11	64,7
2	Розшарування рогу білої лінії	4	22,2	9	37,5	9	52,9
3	Подвійна підшва	–	–	7	29,2	12	70,6
4	Ерозії рогу м'якуша	15	83,3	24	100,0	17	100,0
5	Човникоподібна стінка	–	–	24	100,0	13	76,5
6	Горизонтальні борозни рогу стінки	–	–	24	100,0	13	76,5
7	Екзостози ратичної кістки	2	11,1	19	79,2	16	94,1
8	Зміщення ратичної кістки	2	11,1	14	58,3	14	82,4
9	Компресія основи шкіри підшви ратичною кісткою	1	5,6	7	29,2	15	88,2

У другій групі зразків діагностовано патології рогу ратиць, які були характерними для хронічного і субклінічного ламініту. Човникоподібна стінка та виражені горизонтальні борозни рогу стінки були головними критеріями відбору ратиць до цієї групи зразків і відповідно діагностувалися у 100% випадків. У більшій половині ратиць із цієї групи також виявляли зміщення та екзостози ратичної кістки, а у третини – компресію основи шкіри ратичною кісткою.

На відміну від другої групи зразків, у ратиць з виразками підшви більшість уражень рогової капсули та інших структур третьої фаланги були більш вираженими. Так, патології рогу підшви, розшарування рогу білої лінії та подвійні підшви зустрічалися у них, відповідно, в 1,4, 1,4 і 2,4 рази частіше. Зміни рогової капсули, які є найбільш характерними для хронічного ламініту – човникоподібна стінка та виражені горизонтальні борозни рогу стінки зустрічалися у 76,5% зразків ратиць третьої групи. Також слід відмітити більшу кількість зміщень ратичної кістки (в 1,2 раза) та компресій основи шкіри підшви ратичною кісткою (в 3,0 рази) на ратицях з виразками підшви.

Результати *Chi-square* аналізу вказують на значну статистичну різницю між ратицями усіх трьох груп зразків (89,9, 16 df, $P < 0,001$). Зазвичай це відбувається за рахунок великої різниці між даними першої групи зразків та об'єднаними даними другої і третьої груп (*Chi-square* = 71,1, 8 df, $P < 0,001$). При цьому дані другої та третьої груп вірогідно не відрізняються між собою (*Chi-square* = 13,68, 8 df, $P = 0,09$).

Chi-square аналіз результатів проведених досліджень дозволяє зробити висновок, що ратиці, які мають ураження рогу, характерні для хронічного ламініту (човникоподібна стінка, горизонтальні борозни рогу стінки, екзостози та зміщення ратичної кістки, компресія основи шкіри підшви ратичною кісткою, крихкий або кашоподібний ріг, геморагії чи жовті плями рогу підшви, розшарування рогу білої лінії та подвійні підшви тощо), мають більшу ймовірність розвитку виразок підшви, ніж такі, що не мають названих уражень.

Багато дослідників дотримуються думки про те, що ламініти у високопродуктивних корів є наслідком метаболічних розладів, пов'язаних насамперед із порушенням годівлі тварин [10, 11]. Перебіг хронічного ламініту супроводжується порушенням росту і розвитку рогової капсули, а також змінами у розташуванні внутрішніх структур ратиці [12]. Зупинка, гальмування й наступне відновлення росту рогу стінки внаслідок ламініту приводять до розвитку на ній горизонтальних борозен і човникоподібної ратиці. При цьому зміни рогу підшви характеризуються втратою якості рогу (крихкий, кашоподібний), крововиливами (геморагії рогу підшви), а за повної тимчасової зупинки рогоутворення – розвитком подвійної підшви.

Результати проведених досліджень свідчать про значне поширення названих уражень серед високопродуктивних корів у досліджуваному господарстві. Зміни рогу ратиці були особливо вираженими на рогових капсулах ратиць із виразками підшви. Також характерною особливістю таких ратиць було зміщення ратичної кістки, яке супроводжувалося компресією основи шкіри підшви. Діагностика останньої патології у третини ратиць із хронічним ламінітом дозволяє зро-

бити висновок про їх високий потенціал і щодо розвитку виразок підошви. Про взаємозв'язок зміщення ратичної кістки і наявності виразок підошви у корів повідомляють і інші автори [13].

Отримані нами результати також узгоджуються з даними про те, що зміщення ратичної кістки відбувається через порушення дермо-епідермального зв'язку і/або послаблення волокон сполучної тканини підвішувального апарату, насамперед, внаслідок розвитку запального процесу в основі шкіри ратиці – ламініту [14].

Питання про безпосередні патогенетичні механізми впливу ламініту на функції підвішувального апарату третьої фаланги залишається відкритим і потребує проведення подальших наукових досліджень. Борисевич В.Б. [15] вказував на ламініт, як один із важливих факторів розвитку деформації копитця у великої рогатої худоби. У ході проведення патоморфологічних та гістохімічних досліджень він також констатував погіршення якості рогу ратиць внаслідок асептичного запалення основи шкіри [16].

Проблема захворювання кінцівок виявляється ще більш масштабною у високопродуктивних корів [17], що пов'язано з особливими умовами їх годівлі та утримання. До них слід віднести використання твердих підлог з обмеженою кількістю підстилки, що спричиняє погіршення санітарно-гігієнічних умов утримання тварин [18], використання раціонів зі значним умістом концентрованих кормів, що призводить до розвитку множинної поліморбідної патології [19, 20], масового поширення факторних хвороб [21], у т.ч. папіломатозного пальцевого дерматиту [22]. Як правило, названі фактори відіграють індукуючу та провокаційну роль у розвитку захворювань у ділянці пальців [23].

За таких умов значно посилюється негативна роль ламініту як первинної патології кінцівок у високопродуктивних корів, що завдає значних економічних збитків і є суттєвим стримувальним фактором розвитку молочного тваринництва [24, 25]. Також слід враховувати, що з підвищенням молочної продуктивності зростають вимоги до отримання якісних продуктів харчування, чим значно обмежуються можливості використання багатьох важливих груп лікарських засобів. Тому подальший розвиток молочної галузі в Україні потребує наукового вирішення питань етіології, патогенезу, лікування і профілактики ламініту та його ускладнень у високопродуктивних корів, що є актуальним завданням ветеринарної медицини.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Розвиток різних форм ламініту та зміщення ратичної кістки, яке супроводжується компресією основи шкіри підошви є основою патогенетичного механізму розвитку виразок підошви у високопродуктивних корів.

2. Ймовірність виразок підошви значно збільшується за розвитку екзостозів ратичної кістки.

3. Патології рогу підошви і білої лінії діагностуються у 22,2–70,6% випадків, що є свідченням гострого та субклінічного перебігу ламініту у корів.

Отже, зміщення або ротація ратичної кістки є важливим патогенетичним фактором розвитку виразок підошви у високопродуктивних корів. Вважаємо, що потребують подальшого вивчення механізми, які зумовлюють дисфункцію підвішувального апарату ратиці і, як результат, диспозицію кістки третьої фаланги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Logue D.N. Lameness in dairy cattle / D.N. Logue, J.E. Offer, S.A. Kempson // Irish. Vet. J., – 1993. – Vol. 46(2). – P. 47–58.
2. Offer J.E. Observations of lameness, hoof conformation and development of lesions in dairy cattle over four lactations / J.E. Offer, D.McNulty, D.N. Logue // Vet. Rec. – 2000. – №22, Vol.147(4). – P.105–109.
3. Epidemiological investigations of digital dermatitis in Dutch dairy cattle / D. Dopfer, A. Koopmans, F.A. Meyjer et al. // Proc. 8th Intern. Symp., “Disorders of Ruminant Digits”, Banff., Canada. – 1994. – P. 180–181.
4. A longitudinal field trial of the incidence of and location of specific causes of lameness and the effect of biotin on claw health in dairy cows / V.J. Hedges, R.W. Blowey, A.J. Pickington, L.E. Green // Proc. of the XI Intern. Symp. on Disord. of the Rum. Dig. & III Intern. Conf. on Bov. Lameness, 3-7 September, 2000. – P. 313–316.
5. Survey of lameness in British dairy cattle / A.M. Russell, G.J. Rowlands, S.R. Shaw, A.D. Weaver // Vet. Rec. – 1982– №21. – Vol.111(8). – P.155–160.
6. Petrie L. An evaluation of lameness in a large dairy herd in the state of Sachsen-Anhalt, Germany / L. Petrie, J.G. Ferguson // Proc. of the 12th Intern. Symp. on Lameness in Ruminants, 9th–12th January, 2002, Orlando, FL, USA. – P. 343–345.
7. Wehrle M. Claw lesions in dairy cows on Swiss Alpine pastures, treatment and healing process / M. Wehrle // Proc. of the XI Intern. Symp. on Disord. of the Rum. Dig. & III Intern. Conf. on Bov. Lameness, 3-7 September, 2000. – P. 265–266.
8. Bonnefoy J.M. What is the properly balanced ration? How to assess the results of the dairy cows feeding / J.M. Bonnefoy // Proc. of the 12th Intern. Symp. on Lameness in Ruminants, 9th–12th January, 2002, Orlando, FL, USA. – P. 245–249.

9. Поширення захворювань в ділянці пальців у високопродуктивних корів залежно від рівня молочної продуктивності / В.М. Власенко, М.В. Рубленко, М.Г. Ільницький та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 25, ч.1. – Біла Церква, 2003. – С. 45–51.
10. Acidosis in cattle – a review / F.N. Owens, D.S. Secrist, W.J. Hill, D.R. Gill // J. Anim. Sci. – Vol. 76(1). – P. 275–286.
11. Acuna R. Toe ulcer: the most important disease in first-calving Holstein cows under grazing conditions / R. Acuna, R. Scarsi // Proc. of the 12th Intern. Symp. on Lam. in Rumin., 9th–13th January, 2002, Orlando, FL, USA. – P. 276–279.
12. Kehler W. Special considerations of laminitis lesions for claw trimming (hind claw of Holstein Friesian cows) / W. Kehler, J.T. Sohr // Proc. of the XI Intern. Symp. on Disord. of the Rum. Dig. & III Intern. Conf. on Bov. Lam., 3-7 September, 2000. – P. 258–260.
13. Ossent P. Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis / P. Ossent, C.J. Lisher // In practice. – 1998. – Vol. 20. – P. 415–427.
14. Anyknow N. The significance of the suspensory mechanism of the third phalanx and its fat bodies in the pathogenesis of sole ulcers in cattle. Part II: microscopic findings / N. Anyknow // Proc. of the XI Intern. Symp. on Disord. of the Rum. Dig. & III Intern. Conf. on Bov. Lam., 3-7 September, 2000. – P. 222–225.
15. Борисевич В.Б. Профилактика деформации копыт крупного рогатого скота / В.Б. Борисевич // Ветеринария. – 1980. – №9. – С. 55–56.
16. Борисевич В.Б. Гистологические и гистохимические особенности копытцевого рога крупного рогатого скота в норме и при деформации / В.Б. Борисевич // Диагностика, терапия и профилактика болезней с/х животных // Науч. тр. Укр. с/х академии. – Киев, 1975. – Вып. 118. – С. 100–108.
17. Ураження в ділянці пальців у високопродуктивних корів / І.С. Панько, Л.А. Тихонюк, В.В. Нагорний та ін. // Вет. медицина України. – 1998. – №11–12. – С. 33–36.
18. Occurrence of hoof diseases in dairy cattle in Finland / M. Kujala, C. Schnier, J. Niemi, T. Soveri // Proc. of the 13th Intern. Symp. and 5th Conf. on Lam. in Rumin., 11–15 February, 2004. – P. 45–47.
19. Кондрахін І. Етіологічний та патогенетичний зв'язок множинної патології, особливості лікування і профілактики / І. Кондрахін // Вет. медицина України. – 2006. – №2. – С. 9–10.
20. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 3, ч.1. – Біла Церква, 1997. – С. 89–92.
21. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин // В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.Є. Корнієнко та ін. / За ред. В.П. Литвина, Л.Є. Корнієнко. – К.: Аграрна наука, 2002. – 400 с.
22. Hernandez J. Effect of papillomatous digital dermatitis and other lameness disorders on reproductive performance in a Florida dairy herd / J. Hernandez, J.K. Shearer, D.W. Webb // Proc. of the XI Intern. Symp. on Disord. of the Rum. Dig. & III Intern. Conf. on Bov. Lam., 3-7 September, 2000. – P. 354–357.
23. Власенко В.М. Роль етіологічних, морфометричних і воспалительних факторів в патогенезі подошвенних язв у високопродуктивних корів / В.М. Власенко, В.И. Козий // Матеріали междунар. науч.-практ. конф. „Современные проблемы ветеринарной хирургии”, Санкт-Петербург. – 2004. – С. 16–17.
24. Lesions of foot horn observed in 13-month old Holstein heifers housed on concrete floors: preliminary report / K.H. Hoblet, W.P. Weiss, D.E. Anderson, M.L. Moeschberger // Proc. of the XI Intern. Symp. on Disord. of the Rum. Dig. & III Intern. Conf. on Bov. Lam., 3-7 September, 2000. – P. 140–143.
25. Борисевич В. Етіопатогенез уражень копит у корів у умовах стійлового утримання / В. Борисевич, Н. Хомин // Вет. медицина України. – 2002. – №12. – С. 32–34.

Диффузный асептический пододерматит как первичная патология при заболеваниях коров в области пальцев Козий В.И.

Изучали роль асептического пододерматита, а именно ламинита, в развитии язв подошвы у высокопродуктивных коров. Материалом для исследования были копыта планово и вынуждено убитых коров, которые содержались на фермах с продуктивностью 6–8 тыс. литров молока за лактацию от одной коровы. Установлено, что язвы подошвы у высокопродуктивных коров являются непосредственным следствием развития разных форм ламинита. Основой патогенетического механизма развития язв подошвы у высокопродуктивных коров является смещение копытцевой кости, которое сопровождается компрессией основы кожи подошвы. Вероятность возникновения язвы подошвы значительно увеличивается при развитии экзостозов копытцевой кости.

Ключевые слова: корова, ламинит, язва подошвы, этиология, патогенез.

The diffuse aseptic pododermatitis as a primary factor of hoof diseases in cows V. Koziy

There were studied the role of aseptic pododermatitis, primary laminitis, in the development of sole ulcers in high-productive cows. As a material for investigation there were used the hooves of culled cows which derived from the dairy farms with milk productivity of 6–8 tons per year per cow.

There was established that sole ulcers are the direct consequence of the different forms of laminitis. The main factor of pathogenetical mechanism of sole ulcers in high-producing cows are disposition of third phalanx bone, which is accompanied by the compression of the sole derma. The data indicates that cows with deformed hooves, but without sole ulcers, have very similar symptoms to those with sole ulcers. This suggests that cows with deformed hooves are likely to develop sole ulcers.

Further investigations are needed to discover the mechanism of claw's suspensory apparatus dysfunction that results in the disposition of coffin-bone.

Key words: cow, laminitis, sole ulcer, etiology, pathogenesis.

КОЗІЙ В.І., РУБЛЕНКО С.В., доктори вет. наук;

КОЗІЙ Р.В., лікар вет. медицини

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ АНТИСЕПТИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЗА АМПУТАЦІЇ РОГОВИХ ВІДРОСТКІВ У КОРІВ

Визначали ефективність методів профілактики післяопераційних ускладнень після видалення рогового відростка у великої рогатої худоби кривавим методом. Дослідження проводили в умовах Науково-навчального дослідного центру Білоцерківського НАУ. Встановлено, що за використання чемі-спрею та трициліну під час ампутації рогових відростків у корів кількість післяопераційних ускладнень зменшується у 2 і більше разів. Важливим напрямом наукових досліджень є удосконалення техніки оперативного втручання за ампутації рогових відростків у корів з метою подальшого зменшення кількості післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: велика рогата худоба, травматизм, ампутація, рогові відростки, антисептика.

Нині багато господарств України переходять на використання безприв'язного утримання великої рогатої худоби. За такої технології тварини утримуються великими групами (до 100 і більше голів), як правило вона передбачає використання достатньо великої кількості сучасного обладнання (доїльні зали). У таких умовах утримання безрогих тварин має багато переваг, у зв'язку з чим зростає потреба у формуванні безрогих стад молочних корів.

Травмування рогами є однією з основних причин вибракування м'яса через синці та забої [1,2]. Під час забою рогатої худоби кількість вибракуваного обрізаного м'яса з туш є вдвічі більшою, ніж із туш безрогих тварин [3]. Для безрогої худоби потрібно менше місця біля годівниці, її легше утримувати та транспортувати. Декорнуація дозволяє знизити кількість конфліктів між тваринами під час годівлі, зменшити ймовірність травмування вимені, тулуба, очей тварин, а також зменшити ризик травмування обслуговуючого персоналу [2, 3]. Тому така операція стала рутинною процедурою у багатьох господарствах.

Існує два основних методи позбавлення рогів у великої рогатої худоби – попередження розвитку рога та видалення рогових відростків. Обидва методи, а особливо останній, є досить інвазивними і болючими. Це часто може ускладнювати процедуру проведення операцій та призводити до розвитку післяопераційних ускладнень.

Silva L.A. та співавт.[4] у період з 1998 по 2008 роки проводили дослідження поширення ускладнень, зокрема синуситів, після ампутації рогового відростка великої рогатої худоби. За даними авторів, такі ускладнення можуть призводити до значних економічних збитків. У зв'язку з цим вважаємо, що пошук ефективних методів профілактики післяопераційних ускладнень за цієї операції у великої рогатої худоби є актуальним завданням ветеринарної медицини.

Метою роботи було визначити ефективні методи профілактики післяопераційних ускладнень після видалення рогового відростка у великої рогатої худоби кривавим методом.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували в умовах Науково-навчального дослідного центру Білоцерківського НАУ. Операцію з видалення рогового відростка проводили кривавим методом, описаним у вітчизняних підручниках та посібниках з оперативної ветеринарної хірургії [5–8]. Для обробки операційного поля використовували 1% розчин етонію, для знеболювання – нейролепт-аналгезію (Ксила 2 мл, внутрішньом'язово, за 5–10 хв до операції) та провідникову анестезію нерва рога. Під час проведення провідникової анестезії місце уколу визначали на середині між основою рога та заднім краєм орбіти. У цій точці проводили укол на глибину 1,5 см, голку злегка направляли під гребінь лобної кістки. Вводили по 12 мл 2% розчину лідокаїну з кожного боку. Через 3–5 хв після провідникової анестезії ампутували роговий відросток за допомогою дротяної пилки.

У ході вивчення ефективності методів профілактики післяопераційних ускладнень за ампутації рогового відростка у корів було створено 3 групи тварин. У контрольній групі (n=18) застосовували ізотонічний розчин натрію хлориду, який у кількості 20 мл на тварину вводили у лобні синуси відразу після операційного втручання (по 10 мл у кожну рану). У першій дослідній групі (n=20) застосовували присипку трициліну у кількості 12 г на тварину (по 6 г у кожну рану), у другій (n=19) – чемі-спрей з відстані 10 см упродовж 3 секунд на кожну рану.

За період з 2008 по 2010 рр. в умовах досліджуваного господарства було проведено моніторинг загоєння ран за ампутації рогового відростка у 57 голів великої рогатої худоби протягом

1,5–2 міс. з інтервалом 1 тиждень. Досліджували загальні клінічні показники та стан операційної рани.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати ефективності різних методів профілактики післяопераційних ускладнень за ампутації рогових відростків у корів кривавим методом представлені у таблиці 1.

Таблиця 1 – Ефективність різних методів профілактики післяопераційних ускладнень за ампутації рогових відростків у корів

№ п/п	Групи	n	Методи профілактики	Кількість ускладнень	
				голів	%
1	Контрольна	18	0,9% р-н. NaCl	12	66,7
2	Дослідна 1	20	Трицилін	6	30
3	Дослідна 2	19	Чемі-спрей	5	26

Як видно з даних таблиці 1, найбільша кількість ускладнень виникла у тварин контрольної групи, яким не застосовували антимікробних засобів, найменша – за використання препарату чемі-спрей.

Під час першого дослідження (через 7 днів після оперативного втручання) ознаки післяопераційних ускладнень спостерігали у 5 голів контрольної групи і по одній – у тварин першої та другої дослідних груп. У хворих тварин загальна температура тіла, частота дихання та пульсу були в межах фізіологічних коливань, проте спостерігали катаральні витікання з носових ходів (рис. 1) та інтенсивне нагноєння ран (рис. 2) зі специфічним запахом.



Рисунок 1 – Витікання з носових ходів



Рисунок 2 – Накопичення гнійного ексудату в рані

У ході дослідження, через 14 днів після операції, ознаки післяопераційних ускладнень виявили ще у 16 тварин, у тому числі у 7 голів контрольної групи, 5 – першої та 4 – у корів другої дослідних груп. Таким чином, загальна кількість тварин, у яких спостерігали післяопераційні ускладнення, склала 23 голови. Показники температури, частоти пульсу та дихання були у межах фізіологічних коливань або на верхній межі норми. У всіх тварин відмічали накопичення гною в ранах, специфічний неприємний запах та двосторонні витікання ексудату з носових ходів. Крім того, у 6 тварин контрольної групи виявляли почервоніння кон'юнктиви та кірочки в кутах очей.

Отже, за хірургічної ампутації рогових відростків у корів післяопераційні ускладнення у вигляді розвитку гнійного синуситу розвиваються у двох третин тварин. Одноразове використання антимікробних препаратів дозволяє зменшити кількість ускладнень у 2 і більше разів.

За даними інших авторів, післяопераційні ускладнення за ампутації рогового відростка у великої рогатої худоби проявляються порушенням ранового процесу та загоснення рани, синуситами, можуть також виникати менінгіт, менінгоенцефаліт [4, 9] чи навіть правець [10].

Результати проведених нами досліджень вказують на те, що використання препаратів Чемі-спрей та Трицилін дозволяє значно зменшити кількість післяопераційних ускладнень, але не повністю їх елімінувати, оскільки, на нашу думку, це пов'язано з тим, що за рутинного виконання таких операцій лобні синуси залишаються відкритими. У рани потрапляють волосся, корми, пил із повітря тваринницького приміщення.

Профілактичну ефективність хемі-спрею ми обґрунтовуємо високою антимікробною активністю його основних інгредієнтів – хлорамфеніколу та генціанвіолету. Хлорамфенікол гальмує білковий синтез субодиної 50S рибосоми бактеріальної клітини, а генціанвіолет діє на кислотні групи нуклеопротейдів. Їх бактеріостатичний вплив проявляється стосовно грампозитивних та грамнегативних мікроорганізмів (стафілокок, стрептокок, синьогнійна і кишкова палички). Трицилін містить пеніцилін-натрієву сіль, стрептоміцину сульфат та стрептоцид. Механізм дії пеніциліну полягає у порушенні синтезу ацетилмурамової кислоти, що входить до складу мукопротейду, необхідного для синтезу бактеріальної клітини. Стрептоміцин порушує реакцію між піровиноградною та шавлево-оцтовою кислотами в циклі Кребса, проте він не проникає у мітохондрії і не порушує цієї реакції у тварин. Стрептоцид конкурує з ПАБК, що призводить до зниження синтезу фолієвої та гідрофолієвої кислот, порушення обміну білків та нуклеїнових кислот у клітинах мікроорганізмів [11].

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отже, використання хемі-спрею та трициліну за ампутації рогових відростків у корів сприяє зменшенню кількості післяопераційних ускладнень у 2 і більше разів.

Важливим напрямом наукових досліджень є удосконалення техніки оперативного втручання за ампутації рогових відростків у корів з метою подальшого зменшення кількості післяопераційних ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Strappini A. C. Origin and assessment of bruises in beef cattle at slaughter / A.C. Strappini, J.H.M. Metz, C.B. Gallo, B. Kemp // *Animal*, 2009 – №3 – P. 728–736.
2. Meischke H.R. The effect of horns on bruising in cattle / H.R. Meischke, W.R. Ramsay, F.D. Shaw // *Australian Veterinary Journal*, 1974. – №50 – P. 432–434.
3. Stafford K.J. Dehorning and disbudding distress and its alleviation in calves / K.J. Stafford, D.J. Mellor // *Vet J.*, 2005 May – №169(3) – P. 337–349.
4. Epidemiological aspects of sinusitis after plastic or burning iron dehorning in cattle / L.A. Silva, A.R. Teixeira Neto, S.B. Campos et al. // *Acta Scientiae Veterinariae*, 2009 – Vol. 37, №. 4 – P. 357–362.
5. Оперативная хирургия / И.И. Магда, Б.З. Иткин, И.И. Воронин и др.; Под ред. И.И. Магды. – М.: Агропромиздат, 1990. – 333 с.
6. Власенко В.М. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія // В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк, М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2006. – 544 с.
7. Оперативная хирургия с основами топографической анатомии домашних животных / И.И. Магда, Б.З. Иткин, И.И. Воронин и др. – Изд. 3-е, испр. и доп. – М.: Колос, 1979. – 360 с.
8. Борисович В.Б. Оперативная хирургия домашних животных. Традиционные и современные аспекты // В.Б. Борисович, Б.В. Борисович. – Киев, 1998. – 244 с.
9. Nation P.N. Necrosis of the Brain in Calves Following Dehorning / P. N. Nation, W. A. Calder // *Can Vet J.*, 1985. – December – № 26(12) – P. 378–380.
10. Karatzias H. Tetanus in cattle caused by dehorning with rubber bands / H. Karatzias // *Dtsch Tierarztl Wochenschr.*, 1981 Sep – №5. – Vol. 88(9) – P. 382–384.
11. Хоменко Г.О. Ветеринарна фармакологія // Г.О. Хоменко, В.С. Хоменко, О.І. Канюка. – К.: Урожай, 1994. – 502 с.

Сравнительная эффективность разных методов антисептического обеспечения при ампутации роговых отростков у коров

В.И. Козий, С.В. Рубленко, Р.В. Козий

Целью работы было определить эффективные методы профилактики послеоперационных осложнений при ампутации роговых отростков у крупного рогатого скота кровавым методом. Исследования проводились в условиях Научно-учебного исследовательского центра Белоцерковского НАУ. Установлено, что использование хемі-спрея и трицилина при ампутации роговых отростков у коров способствует уменьшению количества послеоперационных осложнений у 2 и больше раз.

Важным направлением научных исследований является усовершенствование техники оперативного вмешательства при ампутации роговых отростков у коров с целью дальнейшего уменьшения количества послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, травматизм, ампутация, роговые отростки, антисептика.

Comparative efficacy of different antiseptic methods for horn amputation in cows

V. Koziy, S. Rublenko, R. Koziy

The main purpose of the work was to find out the effective methods of the prevention of post-operational complications at horn amputation in cattle. The investigations were held on the basis of Scientific and teaching research center of Bila Tserkva National Agrarian University. There was established that the use of Chemi-spray and Tricillin as antiseptics at horn amputation in cows leads to the decreasing of the quantity of the post-operative complications in two and more times.

The important direction of further research there has to be the improvement of the operative technique at horn amputation in cattle with the goal to further decrease the quantity of post-operative complications.

Key words: cattle, trauma, amputation, horns, antiseptic.

РІВЕНЬ ЕКСКРЕЦІЇ ОКСИПРОЛІНУ ТА УРОНОВИХ КИСЛОТ У ДОМАШНІХ КОТІВ

У статті розглянуто питання екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею домашніх котів різних вікових груп. У ході дослідження тварин було розподілено на 4 групи: I – коти віком від 7 до 12 міс.; II – від 1 до 4 років; III – від 4 до 7; IV – від 7 до 12 років. У I групі тварин рівень екскреції оксипроліну складав $26,47 \pm 2,64$ мг/л, уронових кислот – $3,14 \pm 0,23$ мг/л, у II – $31,47 \pm 3,45$ та $3,75 \pm 0,30$ мг/л, у III – $15,87 \pm 1,30$ та $2,64 \pm 0,13$ мг/л, у IV – $34,20 \pm 2,40$ та $4,91 \pm 0,26$ мг/л відповідно. Це свідчить про різну інтенсивність катаболізму колагену та протеогліканів у котів різного віку і дає можливість застосовувати ці показники у діагностиці захворювань.

Ключові слова: коти, сеча, екскреція, оксипролін, уронові кислоти, вік.

Постановка проблеми. Оксипролін – амінокислота, яка є основним компонентом колагену, уронові кислоти – структурні складові глікозаміногліканів. Колаген є важливою складовою сполучної тканини різних органів і порушення його організації відбувається під час запально-дистрофічних захворювань [1]. За даними літератури, основним діагностичним маркером катаболізму колагену є оксипролін сечі [2]. Останнім часом учені приділяють увагу порушенням метаболізму колагену і протеогліканів за різних внутрішніх захворювань людини: гастриту [3], коліту [4], гломерулонефриту [5], цукрового діабету [6], фіброзу печінки [7–9] тощо. У практичній ветеринарній медицині діагностика порушень метаболізму сполучної тканини зазвичай не проводиться, хоча потреба в цьому останнім часом виникає все частіше. Причиною є поява декоративних порід собак та котів, які за безконтрольного розведення мають уроджені вади сполучної тканини. Як показує практика, до цих порушень схильні коти перської, британської та шотландської порід, а також собаки порід німецька вівчарка, лабрадор-ретривер, кане-корсо та інші. Було відмічено, що у собак та котів із дисплазією сполучної тканини внутрішні хвороби мають більш тяжкий перебіг, ніж в інших тварин. Таким чином, визначення вікових особливостей екскреції оксипроліну та уронових кислот у котів є актуальним питанням ветеринарної медицини і потребує подальшого вивчення.

Мета і завдання – дослідити рівень екскреції із сечею оксипроліну та уронових кислот у домашніх котів різних вікових груп.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проводили протягом 2009–2010 рр. на базі клініки ветеринарної медицини «Пес + Кіт» м. Харків (ліцензія АВ 318945 від 09.07.2007 р.), відділу лабораторної діагностики та імунології ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені проф. М.І. Ситенка АМН України» (свідоцтво про атестацію 100–2890/2008 від 16.06.2008 р.). Було досліджено сечу здорових котів, які надходили до ветеринарної клініки для кастрації, вакцинації та профілактичних заходів. Всіх тварин ($n=60$) було розподілено на чотири вікові групи: перша – від 7 до 12 міс. ($n=15$); друга – від 1 до 4 років ($n=15$); третя – від 4 до 7 ($n=15$); четверта – від 7 до 12 років ($n=15$). Серед дослідних тварин було 12 самиць та 38 самців. Більшість дослідних тварин були безпородними – 42 особини, британської породи – 12, перської – 6 особин. Вміст у сечі оксипроліну визначали за авторською методикою [2], уронових кислот – за реакцією із карбазолом [10].

Результати досліджень та їх обговорення. У котів різних вікових груп вміст оксипроліну в сечі суттєво відрізнявся (табл. 1). Найвищий показник оксипроліну був у котів найстаршої вікової групи – $34,2 \pm 2,40$ мг/л. Це можна пояснити розвитком з віком хронічного гломерулонефриту, за якого вміст оксипроліну зростає внаслідок запальних та склеротичних змін у ниркових клубочках та інтерстиції. Зростання екскреції оксипроліну можна пов'язувати також з віковими остеодистрофічними порушеннями в організмі тварин, які супроводжуються деструкцією колагену. У групі тварин віком від 1 до 4 років вміст оксипроліну не відрізнявся від найстаршої (четвертої), що можна пояснити найбільш інтенсивним катаболізмом колагену у цих вікових групах тварин. Найнижчий рівень екскреції оксипроліну виявлено у тварин віком від 4 до 7 років – $15,9 \pm 1,30$ мг, що зумовлено низькою інтенсивністю метаболізму колагену.

Таблиця 1 – Показники екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею здорових домашніх котів різного віку

Вікові групи	Оксипролін, мг/л		Уронові кислоти, мг/л	
	Lim	M±m	Lim	M±m
I група, n=15	15,72–37,22	26,5±2,64	2,20–4,08	3,14±0,23
II група, n=15	17,42–45,52	31,5±3,45	2,53–4,97	3,75±0,30
III група, n=15	10,58–21,16	15,9±1,30 ** △△△	2,11–3,17	2,64±0,13 △△
IV група, n=15	24,42–43,98	34,2 ±2,40 * △△△	3,85–5,97	4,91±0,26 ***△△ △△△

Примітки: * – p<0,05; ** – p<0,01 *** – p<0,001 порівняно з I групою тварин;
 △△ – p<0,01; △△△ – p<0,001 порівняно з II групою тварин;
 △△△ – p<0,001 порівняно з III групою тварин.

Найвищий вміст уронових кислот було встановлено у тварин найстаршої вікової групи (4,91±0,26 мг/л), найнижчий – у групі тварин віком від 4 до 7 років (2,64±0,13 мг/л). Вміст уронових кислот є показником катаболізму протеогліканів, які входять до складу сполучної тканини, а також можуть виступати маркерами інтоксикації під час перебігу хронічних захворювань (хронічний гломерулонефрит, гепатит, ниркова недостатність). Тому вміст уронових кислот значно зростає у котів з віком, що, можливо, зумовлено розвитком хронічних запально-деструктивних процесів в організмі тварин.

У сечі котів I групи вміст оксипроліну становив 26,5±2,64 мг/л, що характерно для кошенят у період статевого дозрівання (від 7 до 12 міс.). Цей показник можна використовувати для оцінки ступеня стабільності міжмолекулярних взаємозв'язків у структурі молекул колагену тварин молодого віку, а також визначати ступінь уродженої сполучнотканинної дисплазії. У другій групі тварин вміст оксипроліну становив 31,5±3,45 мг/л, що характерно для дорослих котів віком від 1 до 4 років. У третій групі котів віком від 4 до 7 років показник оксипроліну складав 15,9±1,30 мг/л, що на 66,8 та 98,3 % нижче порівняно з першою та другою групами. Це свідчить про найбільш низький рівень катаболізму колагену в котів цієї вікової групи і, можливо, зумовлено найбільш високою здатністю печінки метаболізувати пептиди колагену. У четвертій групі тварин віком від 7 до 10 років рівень екскреції оксипроліну зростає у 2,2 рази, що можна пояснити двома причинами. По-перше, після 7 років у більшості домашніх котів розвивається початкова стадія хронічної ниркової недостатності, яка проявляється активізацією запально-дистрофічних та склеротичних процесів у нирках. По-друге, у тканинах і органах тварин виникають вікові деструктивні зміни, пов'язані із катаболізмом колагену, що позначається на підвищенні екскреції оксипроліну із сечею. Такі два механізми, можливо, є провідними причинами зростання екскреції оксипроліну у котів цієї вікової групи. У переважній більшості здорових котів віком від 7 міс. до 10 років (n=60) рівень екскреції оксипроліну становить 27,0±1,55 мг/л, рівень допустимих коливань – 21,64–32,36 мг/л (p<0,001).

Найнижчий показник екскреції уронових кислот встановлено у котів віком від 4 до 7 років – 2,64±0,13 мг/л, що на 42 % нижче за показник у другій групі тварин і збігається з динамікою екскреції оксипроліну. Максимальний показник екскреції уронових кислот був виявлений у тварин найстаршої групи – 4,91±0,26 мг/л, вище за показник у I групі котів на 56,4 %, II – 30,9, III – на 86,0 %. Найбільший вміст уронових кислот у сечі котів найстаршої вікової групи можна пояснити розвитком ендогенної інтоксикації в організмі тварин внаслідок розвитку вікових хвороб – хронічна ниркова недостатність, гіперпаратиреоз, ліпідоз і фіброз печінки, уремічний гастроентерит тощо. Глюкуронова та галактуринова кислоти є структурними елементами гетерополісахаридів, ідуринова кислота входить до складу гепарину і дерматансульфатів сполучної тканини. Вільна глюкуронова кислота виконує важливі функції в реакціях детоксикації, утворюючи продукти кон'югати – глюкуроніди із продуктами катаболізму білків, порфіринів та чужорідними хімічними сполуками.

Висновки. 1. Рівень екскреції із сечею оксипроліну та уронових кислот у здорових котів був найвищим у віці від 7 до 10 років, найнижчим – від 4 до 7 років.

2. Оксипролін та уронові кислоти сечі можуть бути застосовані як діагностичні показники для оцінки катаболізму колагену і протеогліканів у котів різного віку в нормі і за патології.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Биохимия: учебник / Под ред. Е.С. Северина. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 784 с.
2. Декларацийний патент 37271 Україна, МПК G01N33/487. Спосіб визначення концентрації оксипроліну в сечі / М.І. Карташов, Ф.С. Леонтьєва, О.П. Тимошенко [и др.]. – Харківська державна зооветеринарна академія. – № 200806810; заявл. 19.05.08; опубл. 25.11.08, бюл. № 22. – 4 с.

3. Особенности клинко-морфологических проявлений ассоциированного с дисплазией соединительной ткани хронического атрофического гастрита / Л.А. Наумова, А.И. Пальцев, Я.Ю. Беляева [и др.] // Казан. мед. журнал. – 2007. – Т. 88, № 5. – С. 87–91.
4. Маркеры метаболизма соединительной ткани и серотонинсекретирующие клетки в диагностике и оценке динамики неспецифического язвенного колита / М.С. Громов, А.Г. Чиж, Е.А. Исламова [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 7. – С. 32–35.
5. Morita H. The role of heparan sulfate in the glomerular basement membrane / H. Morita, A. Yoshimura, K. Kimata // *Kidney Int.* – 2008. – N 73(3). – P. 247–248.
6. Lewis E.J. Abnormal glomerular permeability characteristics in diabetic nephropathy: implications for the therapeutic use of low-molecular weight heparin / E.J. Lewis, X. Xu // *Diabetes Care.* – 2008. – № 31(2). – P. 202–207.
7. Чуелов С.Б. Циррозы печени инфекционной природы у детей: автореф. дисс. ... на соиск. ученой степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.08 – педиатрия / С.Б. Чуелов. – М.: Гос. учреждение «Российский государственный медицинский университет». – 2009. – 48 с.
8. Kim C.W. Prediction of hepatic fibrosis using serum hyaluronic acid in patients with chronic liver disease / C.W. Kim, S.K. Yoon, B.S. Jo // *Korean J Gastroenterol.* – 2003. – № 42(6). – P. 510–518.
9. Tangkijvanich P. Serum hyaluronan: a marker of liver fibrosis in patients with chronic liver disease / P. Tangkijvanich, P. Kongtawelert, P. Pothacharoen // *Asian. Pac. J. Allergy Immunol.* – 2003. – № 21(2). – P. 115–120.
10. Ferrante D.N. The determination of acids aminopolysaccharide in urine / D.N. Ferrante, C. Rich // *J. Lab. and Clin. Med.* – 1956. – Vol. 48, № 3. – P. 491–499.

Уровень экскреции оксипролина и уроновых кислот у домашних кошек

Д.В. Морозенко

В статье рассматривается вопрос экскреции оксипролина и уроновых кислот у домашних кошек разных возрастных групп. При проведении исследования животные были разделены на 4 группы: I – кошки в возрасте от 7 до 12 мес., II – от 1 до 4 лет, III – от 4 до 7, IV – от 7 до 12 лет. В I группе уровень экскреции оксипролина составил $26,5 \pm 2,64$ мг/л, уроновых кислот – $3,14 \pm 0,23$ мг/л, во II – $31,5 \pm 3,45$ и $3,75 \pm 0,30$ мг/л, в III – $15,9 \pm 1,30$ и $2,64 \pm 0,13$ мг/л, в IV – $34,2 \pm 2,40$ и $4,91 \pm 0,26$ мг/л соответственно. Это свидетельствует о разной интенсивности катаболизма коллагена и протеогликанов у кошек разного возраста и дает возможность применять эти показатели в диагностике заболеваний.

Ключевые слова: кошки, моча, экскреция, оксипролин, уроновые кислоты, возраст.

Level excretion of the oxyproline and uronic acids at cats

D. Morozenko

In article the question of an egestion of an oxyproline and uronic acids at cats of different age groups is considered. At carrying out of research animals have been parted on 4 groups: the first – cats at the age from 7 till 12 months, the second – from 1 till 4 years, the third – from 4 till 7 years, the fourth – from 7 till 12 years. In the first group level of an egestion of an oxyproline has made $26,5 \pm 2,64$ mg/l, uronic acids – $3,14 \pm 0,23$ mg/l, in the second – $31,5 \pm 3,45$ that $3,75 \pm 0,30$ mg/l, in the third – $15,9 \pm 1,30$ that $2,64 \pm 0,13$ mg/l, in the fourth – $34,2 \pm 2,40$ that $4,91 \pm 0,26$ mg/l accordingly. It testifies to different intensity of a catabolism of collagen and proteoglycans at cats of different age and gives the chance to apply correctly the given diagnostic markers in diagnostics of diseases.

Key words: cats, urine, an egestion, an oxyproline, uronic acids, age.

УДК 619:616.15-074:612.12:616.995.132:636.1

ПІДДУБНЯК О. В., канд. вет. наук; **ЛУМ'ЯНИК С.В.**, аспірант;

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНИ БІОХІМІЧНОГО СПЕКТРА КРОВІ У КОНЕЙ ЗА НЕМАТОДОЗІВ

Встановлено, що у коней із змішаною інвазією (гельмінти родини *Parascaris equorum*, слабка (+) та середня (++) інтенсивність інвазії) і слабкою інтенсивністю ураження (+) гельмінтами родини *Strongylidae* (*S. equinus*, *S. edentatus*, *S. vulgaris*) відбуваються істотні зміни в біохімічному спектрі крові. Перш за все, порушується білковий спектр крові, що проявляється гіпоальбумінемією (у 47,4 і 40,0 %), гіпер β- (47,4 і 30,0) і γ-глобулінемією (52,6 і 70,0), диспротеїнемією (21,1 і 22,2), підвищенням вмісту сечовини (у 36,8 і 22,2 %). За нематодозної інвазії відбуваються ушкодження мембран еритроцитів і цитозолу гепатоцитів, свідченням чого є гіперхолестеролемія (виявили у 73,7 і 63,6 % тварин відповідно) та підвищена активність АлАТ (у 68,4 і 81,8 %).

Ключові слова: коні, нематодози, параскароз, стронгілідози, білок, альбуміни, диспротеїнемія, холестерол, ферменти.

Нематодози є однією з розповсюджених груп гельмінтозів у коней, які проявляються зниженням маси тіла тварин, їх спортивних якостей, загибеллю від кольок тощо [1–3]. Найбільш поширеними у коней є параскароз та стронгілятози, які здебільшого перебігають хронічно у вигляді змішаної інвазії [4–6]. Остання співіснує як форма антагоністичних взаємовідносин хазяїна і паразитів, у результаті яких знижується опірність тварин до захворювань різної етіології [7, 8]. Важливість та необхідність вирішення цієї проблеми визначається широким розповсюдженням нематодозів; вивченням антигенної активності та цитотоксичного впливу секретів і екскретів гельмінтів на обмінні процеси та пошу-

ком нових комплексних схем лікування, до складу яких би входили, окрім антигельмінтиків, лікарські засоби патогенетичної та замінної терапії [9, 10]. Ці важливі аспекти, перш за все, дають підстави для поглибленого вивчення молекулярних, імунологічних та біохімічних механізмів впливу глистної інвазії на організм коней [11], що на сьогодні є актуальним [12].

Мета роботи полягала у вивченні змін біохімічного спектра крові у коней за нематодозної інвазії.

Матеріал та методи дослідження. Об'єктом дослідження були нежеребні кобили української верхової породи, уражені кишковими нематодами. 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). Крім того, у коней 2 та 3 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. Хреновим, із використанням насиченого розчину гранульованої аміачної селітри з густиною 1,3.

У сироватці крові визначали рівень загального білка (рефрактометрично), його фракцій – нефелометричним методом; колоїдну стійкість білків – сулемовою коагуляційною пробою; вміст сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом); холестеролу (за методом Ілька). Функціональний стан і структуру мембран гепатоцитів оцінювали за активністю в сироватці крові аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) амінотрансфераз (метод Рейтмана і Френкеля).

Результати досліджень та їх обговорення. За нематодозної інвазії клінічний стан коней здебільшого не змінюється, тому виявити зміни функціонального стану органів і систем за цієї патології можливо лише спеціальними методами, зокрема біохімічним дослідженням крові.

Нематоди спричинюють порушення метаболічних процесів в організмі і, насамперед, білкового обміну, оскільки продукти їх життєдіяльності впливають на всі ланки обміну протеїну (гідроліз, всмоктування, синтез та детоксикація продуктів його метаболізму). Тому діагностика порушень обміну білків, передусім, ґрунтується на аналізі змін вмісту загального білка та його фракцій у сироватці крові.

Рівень загального білка у коней за слабкої та середньої інвазії вірогідно не відрізнявся від клінічно здорових (табл. 1). Натомість, відповідно, у 15,7 і 27,3 % тварин встановили гіпопротеїнемію.

Зазнав змін і фракційний склад білка. Зокрема, вміст альбумінів у сироватці крові кобил другої та третьої груп (+ і ++) у середньому становив $27,1 \pm 1,7$ і $26,9 \pm 1,4$ г/л ($38,0 \pm 2,25$ і $39,4 \pm 1,8$ % від загального білка), що вірогідно менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,01$; табл. 1). Гіпоальбумінемію виявили у 47,4 і 40,0 % коней відповідно, що вказує на токсичний вплив гельмінтів на функціональний стан печінки та порушення процесів синтезу білкової молекули.

Змінюються й інші фракції білка, зокрема фракція β -глобулінів. Рівень цих грубодисперсних білків коней другої та третьої груп був вірогідно вищим ($p < 0,05$), порівняно з клінічно здоровими – $19,1 \pm 1,85$ і $18,9 \pm 1,91$ г/л відповідно ($28,1 \pm 2,53$ і $27,6 \pm 4,1$ % від загального білка). Підвищення β -глобулінів є закономірним компенсаторним явищем, оскільки ліпопротеїди, які належать до білків цієї фракції, здійснюють транспорт вільних жирних кислот із жирових депо в плазму крові для забезпечення енергією тканин.

Показовими були зміни фракції γ -глобулінів. Рівень цих білків (вони забезпечують гуморальний захист) у інвазованих тварин (слабкий і середній ступінь) був вірогідно вищим, порівняно з клінічно здоровими, і в середньому становив $14,7 \pm 1,33$ і $12,8 \pm 2,0$ г/л ($p < 0,001$; табл. 1). Гіпергаммаглобулінемія є, очевидно, свідченням інтенсивного виділення токсинів нематодами, які, у свою чергу, подразнюють клітинні елементи системи фагоцитувальних мононуклеарів, де саме й відбувається синтез γ -глобулінів.

Вочевидь, у коней за слабкої та середньої інвазії порушується співвідношення між альбумінами та глобулінами, тобто розвивається диспротеїнемія, яку виявляли сулемовою пробою. Згідно з її результатами, у тварин другої та третьої груп на реакцію осадження білків витрачали $2,22 \pm 0,08$ і $2,25 \pm 0,09$ мл реактиву. Ці показники колоїдно-осадової проби знаходилися в межах норми (не менше 2,0 мл) і не відрізнялися від таких у клінічно здорових ($2,35 \pm 0,25$). Однак, проаналізувавши детальніше, слід зазначити, що у 21,1 % тварин другої групи і 22,2 – третьої коагуляційна реакція була позитивною (витрачено реактиву менше 2,0 мл), а у 31,6 і 55,6 % коней відповідно її значення були на нижній межі норми (2,0–2,1), що вказує на зниження стабільності сироваткових білків унаслідок збільшення грубодисперсних глобулінів, і, можливо, протеїнів, не властивих здоровому організму.

Таблиця 1 – Білковий спектр крові у коней за нематодозів

Групи тварин	Загальний білок, г/л	Білкові фракції							
		альбуміни		α - глобуліни		β -глобуліни		γ -глобуліни	
		у проц.	г/л	у проц.	г/л	у проц.	г/л	у проц.	г/л
1-а (клінічно здорові)	67,7–71,1 69,5±0,61	41,9–57,4 50,1±2,4	29,1–39,1 34,8±1,44	14,5–20,4 16,5±1,25	10,2–14,1 11,5±0,88	16,5–26,4 20,9±1,75	11,3–17,9 14,6±0,91	7,6–16,2 12,5±1,45	5,15–11,25 8,7±1,05
2-а (інтенсивність інвазії +)	55,1–87,5 71.2±1,59	22,5–57,7 38,0±2,25 ^{xx}	14,5–37,3 27,1±1,67 ^{xx}	1,2–33,8 16,1±0,92	1,0–25,8 11,5±0,91	11,3–42,7 28,1±2,53 ^x	7,7–30,6 19,1±1,85 ^x	2,3–32,3 20,4±1,68 ^{xxx}	5,5–26,2 14,7±1,33 ^{xxx}
3-я (інтенсивність інвазії ++)	61.2–88,2 70.0±2,45	29,2–50,4 39,4±1,84 ^{xx}	21,5–33,8 26,9±1,38 ^{xx}	4,7–23,0 15,6±1,1	3,4–14,1 10,9±1,1	11,1–49,1 27,6±4,1 ^x	7,4–34,7 18,9±1,91 ^x	0,9–33,1 18,4±2,8 ^{xx}	0,6–22,9 12,8±2,0 ^{xx}

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

Детоксикаційну функцію печінки та реабсорбційну здатність каналців нефронів оцінюють за вмістом у крові сечовини. Рівень її в сироватці крові коней другої та третьої груп у середньому становив $6,72 \pm 0,37$ і $6,17 \pm 0,42$ ммоль/л й істотно не відрізнявся від середньої у клінічно здорових (табл. 2). Однак, у 36,8 і 22,2 % тварин відповідно виявили підвищені величини цього показника ($7,11$ – $11,35$), що вказує на утворення імунних комплексів унаслідок взаємодії продуктів життєдіяльності гельмінтів (ендогенних алергенів) з антитілами (в основному Ig G). Імунні комплекси пошкоджують базальну мембрану клубочкових капілярів, підвищують їх проникність та посилюють каналцеву реабсорбцію [13].

Таблиця 2 – Показники вмісту сечовини та холестеролу у коней за нематодозів

Групи тварин	Біометричний показник	Сечовина, ммоль/л	Холестерол, ммоль/л
1-а (клінічно здорові)	Lim $M \pm m$	4,98–6,9 $5,98 \pm 0,29$	1,83–2,88 $2,2 \pm 0,13$
2-а (інтенсивність інвазії +)	Lim $M \pm m$	4,86–11,35 $6,72 \pm 0,37$	2,13–3,48 $2,89 \pm 0,09^{xxx}$
3-я (інтенсивність інвазії ++)	Lim $M \pm m$	4,19–7,45 $6,17 \pm 0,42$	2,21–3,27 $2,73 \pm 0,10^{xxx}$

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

Механічна і токсична дія нематод у тонкому кишечнику спричинює дистрофічні зміни, ушкодження мембран ентероцитів, порушення фізіологічної регенерації слизової оболонки та преципітацію жовчних кислот. Під дією цих факторів поглиблюється порушення травлення та всмоктування поживних речовин, у тому числі ліпідів. Метаболізм останніх можна, насамперед, оцінити за вмістом загального холестеролу в сироватці крові, синтез якого частково відбувається в тонкому кишечнику. Вміст цього показника ліпідного обміну у коней за слабкої та середньої інвазії був вірогідно вищим, порівняно з клінічно здоровими, і в середньому становив $2,89 \pm 0,09$ і $2,73 \pm 0,10$ ммоль/л ($p < 0,001$; табл. 2). Підвищення холестеролу, очевидно, вказує на розвиток синдромів мальдигестії і мальабсорбції та спричинене зниженням у крові альбумінів, які забезпечують транспорт ліпідів [14].

І все ж, проведення біохімічного моніторингу крові за будь-якої патології неможливо без використання діагностичних ензимів, а саме визначення активності аспарагінової та аланінової амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ). Активність АсАТ в середньому по групах не відрізнялася від клінічно здорових (табл. 3), тоді як АлАТ мала суттєві відмінності. У коней другої та третьої груп активність ферменту майже в 2,5 рази вища, порівняно з клінічно здоровими – $110,8 \pm 11,3$ і $105,7 \pm 17,2$ нкат/л (табл. 3), що вказує на структурні зміни цитозолу гепатоцитів.

Таблиця 3 – Активність індикаторних ферментів у коней, інвазованих нематодами

Групи тварин	Біометричний показник	АСТ, нкат/л	АЛТ, нкат/л
1-а (клінічно здорові)	Lim $M \pm m$	895,0–952,0 $916,2 \pm 10,4$	22,0–90,0 $46,2 \pm 11,9$
2-а (інтенсивність інвазії +)	Lim $M \pm m$	757,0–1080,0 $856,4 \pm 18,2$	27,0–252,0 $110,8 \pm 11,3^{xxx}$
3-я (інтенсивність інвазії ++)	Lim $M \pm m$	759,0–1034 $903,0 \pm 20,4$	50,0–260,0 $105,7 \pm 17,2^{xx}$

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

Висновки та перспективи подальших досліджень. Встановлено, що у коней зі слабкою (+) [друга група] та середньою (++) [третья група] інтенсивністю інвазії родини *Parascaris equorum* і слабкою інтенсивністю ураження (+) гельмінтами родини *Strongylidae* (*S. equinus*, *S. edentatus*, *S. vulgaris*) відбуваються істотні зміни в біохімічному спектрі крові. Перш за все, порушується білковий спектр крові, що проявляється гіпоальбумінемією (у 47,4 і 40,0 %), гіпер β - (47,4 і 30,0) і γ -глобулінемією (52,6 і 70,0), диспротеїнемією (21,1 і 22,2), підвищенням вмісту сечовини (у 36,8 і 22,2 %). За нематодозної інвазії відбуваються ушкодження мембран ентероцитів і цитозолу гепатоцитів свідченням чого є гіперхолестеролемія (73,7 і 63,6) та підвищена активність АлАТ (у 68,4 і 81,8 %).

Подальші наші дослідження будуть спрямовані на вивчення показників мінерального обміну у коней за нематодозів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Галатюк О.Є. Контроль ендопаразитів коней / О.Є. Галатюк, Л.П. Афанасієва // Вісник Полтав. держ. аграр. акад.: Зб. наук. праць. – Полтава, 2003. – №1–2. – С. 64–69.
2. Болезни лошадей. Справочник / И.А. Калашник, С.К. Горбатенко, А.А. Заволока и др.; Под ред. И.А. Калашника. – К.: Урожай, 1992. – 256 с.
3. Демидов Н.В. Гельминтозы лошадей / Н.В. Демидов. – М., 1987. – С. 156–178.
4. Латко М.Д. Смешанные гельминтозы лошадей в хозяйствах разных климатических зон / М.Д. Латко // Ветеринария. – 2007. – № 2. – 28–31.
5. Кузьміна Т. До епізоотології стронгілідозів коней в Україні / Т. Кузьміна // Вет. медицина України. – 2006. – № 2. – С. 10–12.
6. Двойнос Г.М. Стронгилиды домашних и диких лошадей / Г.М. Двойнос, В.А. Харченко. – К.: Наукова думка, 1994. – 234 с.
7. Безбородкин А. Н. Особенности отношений в системе паразит–хозяин и профилактика желудочно-кишечных нематодозов молодняка крупного рогатого скота: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Мн., 1990. – 22 с.
8. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / О.Є. Галатюк. – Житомир: Волинь, 2003. – 280 с.
9. 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.
10. Necropsies of eight horses infected with *Strongylus equinus* and *Strongylus edentatus* / [Petty D.P., Lange A. L., Verster A., Hattings S.] // J. S. Afr. Vet. Assoc. – 1992. – Vol. 63 (2). – № 6. – Р. 66–69.
11. Головаха В.І. Зміни гепатобіліарної системи в коней при нематодозах / В.І. Головаха, А.А. Антіпов // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – Вип. 23. – С. 32–37.
12. Бирка В.І., Приходько Ю.О., Бирка О.В. Зоопаразитози травного каналу коней і напрямки їх профілактики // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: Зб. наук. праць Харків. держ. зоовет. акад. – Харків: РВВ ХДЗВА, 2008. – Вип. 17 (42), ч. 1. – Т. 2. – С. 35–40.
13. Шейман Дж. А. Патофизиология почки / Дж. А. Шейман. – М.: Бином, 1997. – 224 с.
14. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон; [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.

Изменения биохимического спектра крови у лошадей при нематодозах

О.В. Пиддубняк, С.В. Лумьяник, В.И. Головаха

Установлено, что у лошадей со слабой (+) [вторая группа] и средней (++) [третья группа] интенсивностью инвазии семейства *Parascaris equorum* и слабой интенсивностью поражения (+) гельминтами семейства *Strongylidae* (*S. equinus*, *S. edentatus*, *S. vulgaris*) происходят существенные изменения в биохимическом спектре крови. В первую очередь, нарушается белковый спектр крови, что проявляется гипоальбуминемией (у 47,4 и 40,0 % соответственно), гипер β- (47,4 и 30,0) и γ-глобулинемией (у 52,6 и 70,0), диспротеинемией (21,1 и 22,2), повышением количества мочевины (у 36,8 и 22,2 %). При нематодозной инвазии происходит повреждение мембран эритроцитов и цитозоля гепатоцитов, подтверждением чего есть гиперхолестеролемика (у 73,7 и 63,6 % животных) и гиперферментемия АЛАТ (у 68,4 и 81,8 %).

Ключевые слова: лошади, нематодозы, параскароз, стронгилидозы, белок, альбумины, диспротеинемия, холестерол, ферменты.

The changes of the biochemical blood indexes in horses with nematodosis

O. Piddubnyak, S. Lumianik, V. Golovakha

There were established that in horses with mixed invasion – helminthes of *Parascaris equorum* family, weak (+), medium (++) invasion intensity and with weak invasion intensity (+) by *Strongylidae* (*S. equinus*, *S. edentatus*, *S. vulgaris*) have a prominent changes of the biochemical blood indexes. As to protein spectr of blood it is characterized by hypoalbuminemia (in 47,4 and 40,0 % of horses), hyperβ- (47,4 and 30,0) and γ-globulinemia (in 52,6 and 70,0 %), disproteinemia (21,1 and 22,2 %), urea increase in 36,8 and 22,2 % of horses. Enterocytes membranes and hepatocytes cytozolium are injured that is evident by hypercholesterolemia (in 73,7 and 63,6 % of animals respectively) and increased ALAT (in 68,4 and 81,8 %).

Key words: horses, nematodosis, parascarosis, strongyloidoses, proteine, albumines, disproteinemia, cholesterol, enzymes.

УДК 619:616.995.132:615.284:636.4

ПОНОМАР С.І., канд. біол. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕНТЕРОСОРБЦІЙНА ТЕРАПІЯ СВИНЕЙ ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ

Результати гельмінтологічних, клініко-гематологічних, біохімічних, імунологічних, серологічних та імуноцитохімічних досліджень, проведених на молоднякові свиней, інвазованому стронгілоїдами (моноінвазія), а також за змішаної нематодозної інвазії зі стронгілоїдозною складовою показали, що ентеросгель завдяки зменшенню субстрату ендогенної інтоксикації значною мірою нівелює патогенний вплив гельмінтів на макроорганізм. Ефективність дегельмінтизацій, у разі їх проведення на фоні ентеросорбційної терапії, підвищувалась. Це відбувалось завдяки зниженню імунодепресивної дії продуктів метаболізму гельмінтів та негативних ефектів самих антигельмінтиків, що суттєво сприяло зниженню рівня повторних заражень свиней нематодами.

Дослідження показали, що у свиней, хворих на стронгілоїдоз, а також за змішаної нематодозної інвазії, високий терапевтичний ефект патогенетичної терапії ентеросгелем проявляється за його перорального введення у дозі 0,5 г/кг 2 рази на день протягом 5 днів.

Ключові слова: стронгілоїдозна та змішана нематодозна інвазія, ентеросгель, етіотропна та патогенетична терапії.

Ендогенна інтоксикація – синдром, характерний для багатьох патологічних процесів. Однією з умов видужання є своєчасне виведення з організму нагромаджених шкідливих сполук.

Складовою частиною ефективної терапії, метою якої є зупинка дії токсинів різного походження та їх елімінація з організму, є зокрема ентеросорбція – метод лікування, що ґрунтується на спроможності ентеросорбентів (ЕСБ) зв'язувати та виводити з організму екзогенні речовини, мікроорганізми, токсини, проміжні та кінцеві продукти обміну, що накопичуються у шлунково-кишковому каналі [1].

ЕСБ поглинають у кишечникові екзотоксини, ксенобіотики, бактерії, їх токсини та інші токсичні продукти, що утворюються в ньому (фенол, скатол, ароматичні амінокислоти та ін.), а також потенційні алергени. Механізм дії ЕСБ також пов'язаний зі змінами вмісту в тканинах кишечника біологічно активних речовин та функціональної активності шлунково-кишкового каналу, посиленням виведення в порожнину кишечника ендотоксинів із внутрішнього середовища організму. ЕСБ опосередковано посилюють метаболізм та виведення ендотоксинів природними органами детоксикації.

Крім того, до детоксикації ЕСБ залучені додаткові механізми: очистка від токсичних речовин перед оберненим всмоктуванням травних соків, модифікація ліпідного та амінокислотного спектра вмісту кишечника за рахунок вибіркового поглинання сорбентом ароматичних та вільних жирних кислот.

Широке застосування ЕСБ знайшли в онкологічній практиці, за серцево-судинних захворювань, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, а також захворювань печінки. Вони розглядаються як ефективні гепатопротекторні засоби, оскільки знижують активність трансаміназ та нормалізують рівень білірубіну. За хронічної ниркової недостатності ЕСБ призначають з огляду на прояв креатинемії.

Ентеросорбції за інфекційних процесів відводять роль як етіотропної, так і патогенетичної терапії. Цей методичний прийом знайшов своє застосування за вірусних гепатитів, гострої дизентерії, сальмонельозу, черевного тифу, лептоспірозу, орнітозу, сепсису, ротавірусних гастроентеритів, холери, отруєння стафілококовим ентеротоксином.

Дані літератури свідчать, що за алергічних захворювань на фоні ЕСБ підвищується рівень клітинних та гуморальних імунних реакцій, збільшується кількість Т-лімфоцитів, знижується рівень еозинофілів та циркулюючих імунних комплексів, стабілізується кількість імуноглобулінів класів М та Е. При цьому послаблюється свербіж, знижуються явища набряків та кропивниці, за бронхіальної астми – зменшується частота нападів бронхоспазмів.

Під час хірургічного лікування та за тяжких механічних травм ЕСБ застосовують для зниження частоти ускладнень.

Отже, багатоспрямованість дії ЕСБ обґрунтовує доцільність їх застосування за всіх патологічних станів, в основі яких лежить інтоксикація [2].

Широко використовуються як засоби патогенетичної терапії ЕСБ з торговими назвами: активоване вугілля (порошок та таблетки), карболол (таблетки активованого вугілля), сорбекс (гранульоване активоване вугілля), карболонг (активоване вугілля кісткове та порошкоподібне), поліфепан (природний полімер лігнін, порошок), смекта (діосмектит, алюмінієво-магнієвий силікат природного походження, порошок), атоксил (супервискодисперсний діоксид кремнію, кремнезем).

Серед цих препаратів важливе місце займає ентеросгель (ЕГ) – ентеросорбент зі специфічним спектром поглинальної активності, спроможний ефективно знижувати ендогенну інтоксикацію. Його активним інгредієнтом є гідрогель метилкремнієвої кислоти (в 100 г – 70 г), допоміжні компоненти – очищена вода та підсолоджувач.

ЕГ абсорбує з крові (за рахунок дії через мембрани ворсинок клітин слизової оболонки кишечника) та з кишкового вмісту продукти незавершених метаболічних реакцій, середньомолекулярні токсичні речовини (з молекулярною масою 70–1000), після чого виводить їх із організму з калом. Препарат також зв'язує та виводить мікроорганізми (умовно патогенні та патогенні), не пригнічуючи при цьому колі-, лакто- та біфідобактерії за рахунок зниженої адгезивності нор-

мальної кишкової мікрофлори. ЕГ купірує прояв токсикозу, покращує функціонування печінки, нирок та кишечника, попереджує розвиток ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки шлунково-кишкового каналу за впливу агресивних екзогенних факторів за рахунок обволікаючої дії. Засіб покращує пристінне перетравлення, активує перистальтичні рухи кишечника, стабілізує імунні реакції завдяки ефективній детоксикації. Важливим є те, що препарат сам не абсорбується в системний кровотік.

ЕГ має низку переваг порівняно з іншими ЕСБ. Так, препарат має вибірково сорбційну дію: зв'язує та виводить тільки середньомолекулярні токсичні метаболіти, а потрібні організму речовини (імуноглобуліни, ферменти, мікроелементи, вітаміни) ним не сорбуються. Вибірково ЕГ взаємодіє з кишковою флорою – зв'язує та виводить лише патогенну мікрофлору, але не пригнічує нормальні мікроорганізми. Препарат не має побічних ефектів та протипоказань.

ЕГ використовують для лікування за широкого кола захворювань – інфекційних та незаразних: інтоксикацій [3], захворювань кишечника [4, 5], печінки [6, 7], нирок [8], шкіри [9], сахарного діабету [10], токсикозів за вагітності, онкологічних захворювань [11]. Важливим аспектом дії препарату є його позитивна дія на всі ланки імунітету: він сприяє компенсації вторинних імунодефіцитів за різної патології, нівелює аутоімунні та алергічні реакції [12, 13].

ЕГ можна застосовувати в комплексній терапії за умови дотримання строків його прийому відносно інших терапевтичних засобів, включаючи адаптогени, імуномодулятори та бактерійні препарати (лакто- та біфідобактерії), а також фітопрепарати [14].

Експериментальним шляхом доведена доцільність застосування ЕГ також і з метою профілактики захворювань.

Як і за інших гельмінтозів, патологічний процес за стронгілоїдозу характеризується своєю багатогранністю. Розвиток *Strongyloides ransomi* в організмі свиней супроводжується морфологічними та функціональними зрушеннями. Провідним патогенетичним фактором є сенсibiliзація макроорганізму з готовністю до алергічних реакцій за повторного надходження антигенів гельмінта (у ролі алергенів виступають як функціональні, так і соматичні антигени). Слід ураховувати, що алергічні реакції поряд із захисними мають і хвороботворні прояви. Патогенність мікроорганізмів багатьох видів, які інокують стронгілоїди, в тілі останніх зростає. На кишковій стадії свого диференціювання стронгілоїди подразнюють інтерорецептори, що сприяє розвитку запальних процесів, які супроводжуються розладом моторної та секреторної функцій органів травлення. До складу стронгілоїдозних токсинів входять зокрема кислоти, альдегіди та ефіри [15].

Беручи до уваги дані літератури щодо ефективності ЕГ, а також літературні повідомлення та результати власних досліджень з особливостей розвитку стронгілоїдозного патологічного процесу, передбачали доцільність використання прийому ентеросорбційної терапії за лікування свиней, хворих на стронгілоїдоз.

Зважаючи на вищезазначене, **метою досліджень** було визначення терапевтичної ефективності патогенетичної терапії ентеросгелем свиней за стронгілоїдозу.

Матеріал та методи досліджень. Дослід провели на 162 поросятах 2-місячного віку, спонтанно інвазованих стронгілоїдами (моноінвазія), а також із змішаною нематодозною інвазією зі стронгілоїдозною складовою. Тварин розділили на 27 груп по 6 поросят у кожній (табл. 1). Контролем слугували поросята контрольних груп: № 1 (інвазовані тільки стронгілоїдами) та № 2 (змішана стронгілоїдозно-аскарозно-трихурозно-езофагостомозна інвазія), яким препаратів не вводили. Тваринам дослідних груп вводили відповідно ЕГ або один із антигельмінтиків, а також призначали комплекс препаратів: ЕГ та один із антигельмінтичних препаратів.

ЕГ свиням дослідних груп задавали у дозі 0,5 г/кг 2 рази на день з кормом протягом 5 днів. Ефективність препарату за його введення у зазначених дозі та кратності була визначена в попередньо проведених авторських дослідженнях [16]. За використання комплексу препаратів „антигельмінтик-ентеросорбент“ першу давнку ЕГ здійснювали через 2 доби після дегельмінтизації. ЕГ задавали тваринам перорально за 1–1,5 год до вживання їжі, попередньо розчинивши препарат у теплій воді.

Тварин і дослідних, і контрольних груп утримували у виробничих умовах одного з сільськогосподарських підприємств, неблагополучного з нематодозної інвазії свиней, що сприяли повторним інвазуванням.

Антигельмінтики (бровадазол, бровальзен, бровалевамізол, бровермектин для ін'єкцій, бровермектин-гранулят та цидектин) вводили у дозах та крайностях, ефективність яких була доведена попередньо проведеними дослідженнями [17].

Гельмінтозний статус тварин визначали, проводячи зажиттєві гельмінтологічні дослідження за методом кількісної копрогельмінтоовоскопії з використанням лічильної камери Білоцерківського національного аграрного університету [17].

Для вивчення патогенетичних зрушень в організмі свиней проводили клінічні дослідження, а також досліджували кров, відібрану з орбітального синуса. Її морфологічний склад визначали за загальноприйнятими методиками, вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом, рівень загального білка в периферичній крові – рефрактометричним, імуноглобулінів класів IgG та IgM – імуноферментним аналізом, фагоцитарну активність нейтрофілів – з використанням культури золотистого стафілокока (*Staphylococcus aureus*, штам 209 P), титр гетерофільних аглютининів – у реакції аглютинації (за Шифом). За комбінованого підходу, із застосуванням морфологічних, імунологічних та цитохімічних методів, визначали рівень у периферичній крові імуноцитохімічних маркерів популяцій та субпопуляцій імунокомпетентних клітин. Після проведення відповідних реакцій спонтанного (для Е-, ТА-, Т_{теоф.р.}-РУК) та комплементарного (для ЕАС-РУК) розеткоутворення, префіксації 1 % глутаральдегідом та постфіксації клітин у парах 10 % нейтрального формаліну здійснювали реакції одночасного азосполучення щодо визначення активності лізосомальних ферментів (кислої фосфатази та кислої неспецифічної естерази), за залишковими продуктами яких диференціювали імунокомпетентні клітини.

Результати досліджень та їх обговорення. До введення препаратів у тварин, моноінвазованих стронгілоїдами, інтенсивність інвазії (II) знаходилась в межах 5,1–6,4 тис. яєць в 1 г фекалій. У цей період у поросят зі змішаною нематодозною інвазією цей показник був на рівні: за стронгілоїдами – 3,7–5,9 тис. яєць в 1 г фекалій, за аскарами – 2,1–2,9, за трихурисами – 1,2–3,2 і за езофагостомами – 0,7–3,7 тис. яєць в 1 г.

Контрольні свині протягом періоду досліджень були зараженими. Інтенсивність інвазії (II) у них поступово підвищувалась (за всіма наявними нематодами), що, звичайно, пояснюється постійним суперінвазуванням тварин.

Динаміка рівня інвазування дослідних поросят, а відповідно і рівня показників ефективності терапії, залежала від схеми лікування (табл. 1). Так, дегельмінтизації всіма антигельмінтиками, яких використовували, забезпечили майже повну елімінацію стронгілоїд, аскар та езофагостом із організму свиней – екстенсефективність (ЕЕ) склала 83,3–100 % (за даними копрогельмінтоовоскопії на 4-ту добу після введення антигельмінтиків).

У подальші періоди спостережень (60 та 90 доба після дегельмінтизацій) зміни рівня зараження свиней нематодами визначались рівнем повторних інвазувань (ре- та суперінвазій). Інтенсивність останніх помітно відрізнялась у свиней, що підлягали монотерапії та комплексній терапії. Практично після всіх проведених дегельмінтизацій ЕЕ на 60 та 90 доби знижувалась (порівняно з 4 добою), що свідчило про супер- чи реінвазування. Порівняно з цим за антигельмінтно-ентеросорбційної терапії рівень повторних заражень був значно нижчим – ЕЕ на 60 та 90-у доби була суттєво вищою (табл. 1).

Монотерапія ентросгелем, яку проводили насамперед для порівняння лікувального ефекту, не призвела до елімінації стронгілоїд, аскар, трихурисів та езофагостом. Однак ентросорбційний ефект такого лікування відобразився на рівні зараження нематодами в пізніші строки досліджень (на 60 та 90 доби) – інтенсивність інвазії тварин, з огляду на реінвазування, зростала значно повільніше, а у деяких поросят констатували зниження рівня цього показника. Останнє, з високим ступенем імовірності, можна пояснити не тільки зниженням на фоні ентросорбційної терапії рівня повторних заражень нематодами, а й прискорення розвитку феномена самозвільнення свиней від нематод.

Що ж до трихурисів, то практично всі дослідні тварини не звільнились від них повністю, тобто ЕЕ становила на 4, 60 та 90-у доби 0 %. У цьому випадку більше значимими були показники II та інтенсефективності (ІЕ). За монотерапії антигельмінтиками II на 60 та 90 доби, як результат реінвазувань, зростала, а отже, знижувалась ІЕ. За антигельмінтно-ентеросорбційної терапії повторність заражень трихурисами значно зменшувалась – знижувалась II та помітно підвищувалась ІЕ.

Таблиця 1 – Екстенсефективність лікування поросят у різні строки посттерапевтичного періоду, у проц.

Групи тварин (вводили препарати), n=6	Інвазії	Період досліджень після дегельмінтизацій		
		через 4 доби	через 60 діб	через 90 діб
1	2	3	4	5
Контрольна № 1 (свині препаратів не отримували)	С	–	–	–
Контрольна № 2 (свині препаратів не отримували)	С	–	–	–
	А	–	–	–
	Т	–	–	–
	Е	–	–	–
Ентеросгель	С	0	0	0
Ентеросгель	С	0	0	0
	А	0	0	0
	Т	0	0	0
	Е	0	0	0
Бровадазол	С	83,3	0	0
Бровадазол та ентеросгель	С	83,3	66,7	33,3
Бровадазол	С	100	0	0
	А	83,3	0	0
	Т	0	0	0
	Е	100	0	0
Бровадазол та ентеросгель	С	83,3	66,7	50
	А	83,3	50	33,3
	Т	0	0	0
	Е	100	83,3	50
Бровальзен	С	100	0	0
Бровальзен та ентеросгель	С	100	66,7	50
Бровальзен	С	100	0	0
	А	83,3	0	0
	Т	0	0	0
	Е	83,3	0	0
Бровальзен та ентеросгель	С	83,3	50	50
	А	100	33,3	33,3
	Т	0	0	0
	Е	83,3	33,3	33,3
Бровалевамізол	С	100	0	0
Бровалевамізол та ентеросгель	С	100	66,7	50
Бровалевамізол	С	100	50	50
	А	83,3	33,3	33,3
	Т	0	0	0
	Е	100	33,3	33,3
Бровалевамізол та ентеросгель	С	83,3	66,7	50
	А	83,3	50	50
	Т	0	0	0
	Е	83,3	66,7	33,3
Бровермектин для ін'єкцій	С	100	0	0
Бровермектин для ін'єкцій та ентеросгель	С	100	33,3	0
Бровермектин для ін'єкцій	С	100	0	0
	А	83,3	33,3	16,7
	Т	0	0	0
	Е	100	0	0
Бровермектин для ін'єкцій та ентеросгель	С	100	50	50
	А	83,3	50	33,3
	Т	0	0	0
	Е	83,3	50	16,7
Бровермектин-гранулят	С	83,3	0	0
Бровермектин-гранулят та ентеросгель	С	83,3	66,7	33,3
Бровермектин-гранулят	С	100	0	0
	А	100	0	0
	Т	0	0	0
	Е	100	16,7	0

Продовження табл. 1

1	2	3	4	5
Бровермектин-гранулят та ентеросгель	С	100	66,7	33,3
	А	100	50	66,7
	Т	0	0	0
	Е	100	66,7	33,3
Цидектин	С	100	0	0
Цидектин та ентеросгель	С	100	83,3	50
Цидектин	С	83,3	0	0
	А	100	0	0
	Т	0	0	0
	Е	83,3	16,7	0
Цидектин та ентеросгель	С	100	50	50
	А	100	33,3	50
	Т	0	0	0
	Е	83,3	33,3	33,3

Визначення рівня імунобіологічної реактивності організму свиней показало позитивний імунотропний ефект ентеросгелю – нормалізуючу дію препарату відносно клітинних механізмів імунної системи. Репродуктивна активність Т-системи, знижена на фоні інвазії та під впливом антигельмінтиків, зростала у поросят, що підлягали сорбційній терапії. Відповідно до динаміки $E_{\text{теоф.р.}}-\text{РУК}$ та $T_{\text{теоф.ч.}}-\text{РУК}$, ентеросгель сприяв вирівнюванню співвідношення між хелперною та супресорною субпопуляціями тимусозалежних лімфоцитів. Підвищення рівня цитохімічної активності кислої фосфатази та кислої неспецифічної естерази після введення ентеросгелю свідчило про збільшення в периферичній крові кількості зрілих Т-лімфоцитів та підвищення функціональної активності імункомпетентних клітин. Кількість великих гранулярних лімфоцитів була вірогідно вищою контрольних показників та за рівень цього показника у свиней, які підлягали монотерапії антигельмінтиками, що свідчило про ріст проліферативної спроможності лімфоцитів. Після ентеросорбції ентеросгелем у контрольних та дегельмінтизованих свиней спостерігалась тенденція до підвищення рівня ЕАС-РУК.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За стронгілоїдозної інвазії та змішаної нематодозної інвазії зі стронгілоїдозною складовою ентеросгелю притаманна опосередкована імунорегувальна дія завдяки зменшенню субстрату ендогенної інтоксикації.

2. Ентеросорбція ентеросгелем сприяє швидшій корекції імунологічних зрушень, ніж традиційна дегельмінтизація без застосування ентеросгелю.

3. Сорбівні властивості ентеросгелю сприяють зниженню рівня спонтанного ре- та суперінвазування свиней стронгілоїдами, аскарами, езофагостомами та трихурисами, що також забезпечує нормалізацію факторів імунобіологічного захисту макроорганізму.

4. Терапія ентеросгелем свиней, хворих на стронгілоїдоз та за змішаної нематодозної інвазії сприяє зниженню рівня повторних заражень стронгілоїдами та іншими нематодами.

Ймовірно використання ентеросгелю для лікування свиней за стронгілоїдозу буде доцільним в комплексі й з іншими засобами етіотропної терапії, але кінцеве вирішення цього питання потребує проведення подальших досліджень для експериментального підтвердження такого передбачення та розробки терапевтично ефективних схем.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беляков Н.А. Энтеросорбция – механизм лечебного действия // Эфферентная терапия / Н.А. Беляков, А.В. Соколов. – М., 1997. – Т. 3, № 2.
2. Хотимченко Ю.С. Применение энтеросорбентов в медицине / Ю. С. Хотимченко, А. В. Кропотов // Тихоокеанский мед. журнал. – 1999. – № 2. – С. 84–89.
3. Осадчая О.И. Роль энтеросорбции в лечении метаболической интоксикации у больных с тяжелыми ожогами / О.И. Осадчая // Ліки України. – 2008. – № 7 – С. 56–58.
4. Маев И.А. Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. Новые подходы к терапии. Методические рекомендации / И.А. Маев, Ю.Н. Шевченко, А.Б. Петухов – М., 2000.
5. Чернобровый В.Н. Применение препарата энтеросгель для лечения дисбактериоза кишечника / В.Н. Чернобровый, И.Г. Палий // Медико-біологічні аспекти застосування ентеросорбенту ентеросгель для лікування різних захворювань. – К., 2007. – С. 76–79.
6. Гебеш В.В. Применение энтеросгеля при лечении больных механической желтухой / В.В. Гебеш, И.Г. Семенченко // Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. – М., 2000. – С. 66–68.

7. Мороз Л.В. Вивчення впливу детоксиканту ентеросгель на клінічні та лабораторні показники при хронічних вірусних гепатитах / Л.В. Мороз // Медико-біологічні аспекти застосування ентеросорбенту ентеросгель для лікування різних захворювань. – К., 2007. — С. 71–76.
8. Валентис М.Ф. Применение препарата энтеросгель в комплексном лечении больных с хронической почечной недостаточностью / М.Ф. Валентис // Энтеросгель, энтеросорбционные технологии в медицине. – М., 1999.
9. Батов В.В. Место препарата энтеросгель в комплексном лечении нейродермита / В.В. Батов // Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией пищеварения. – М., 2000. – С. 74–75.
10. Долженко М.Н. Острый коронарный синдром: лечение диабетической дислипидемии методом энтеросорбции / М.Н. Долженко // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3 (10). – С. 66–70.
11. Кабан О.П. Эффективность и перспективы применения препаратов на основе гидрогеля и ксерогеля метилкремниевой кислоты у больных со злокачественными новообразованиями пищеварительного тракта / О.П. Кабан // Клінічна хірургія. – 2001. – № 1. – С. 34–37.
12. Sanaka T. Therapeutic effects of oral sorbent in undialyzed uremia / T. Sanaka, N. Sugino // Am. J. Kidney Dis. – 1988. – 12(2). – P. 97–103.
13. Shevchenko Y.N. New silicon compounds – porous organosilicon matrices for technology and medicine / Y.N. Shevchenko, B.M. Dushanin, N.I. Yashinina // Silicon for chemistry industry. – Sandefjord; Norway, 1996 – P. 114–166.
14. Юрченко О.В. Застосування ентеросорбенту ентеросгель у комплексному лікуванні ВІЛ-інфікованих хворих / О.В. Юрченко // Сучасні інфекції. – 2008. – № 1. – С. 87–93.
15. Förster M. Vet Parasitol / M. Förster, S. Klimpel, K. Sievert. – 2009. – Mar 9; 160 (1–2):163–7. Epub, 2008, Oct 28.
16. Пономар С.І. Ефективність застосування ентеросгелю при аскаридозі свиней / С.І. Пономар, В.Й. Іздепський // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 4. – Ч. 1. – Біла Церква, 1998. – С. 96–100.
17. Пономар С.І. Рекомендації по боротьбі зі стронгілоїдозною інвазією свиней / С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко. – Біла Церква, 2009. – 22 с.

Энтеросорбционная терапия свиней при стронгилоидозе

С.И. Пономарь

Результаты гельминтологических, клинико-гематологических, биохимических, иммунологических, серологических и иммуноцитохимических исследований, проведенных на молодяке свиней, инвазированном стронгилоидами (моноинвазия), а также при смешанной нематодозной инвазии со стронгилоидозной составляющей показали, что энтеросгель благодаря уменьшению субстрата эндогенной интоксикации в значительной степени нивелирует патогенное влияние гельминтов на макроорганизм. Эффективность дегельминтизаций, при их проведении на фоне энтеросорбционной терапии, повышалась. Это происходило благодаря снижению иммунодепрессивного действия продуктов метаболизма гельминтов и негативных эффектов самих антигельминтиков, что существенно способствовало снижению уровня повторных заражений свиней нематодами.

Исследования показали, что у свиней, больных стронгилоидозом, а также при смешанной нематодозной инвазии, высокий терапевтический эффект патогенетической терапии энтеросгелем проявляется при его пероральном введении в дозе 0,5 г/кг 2 раза в день на протяжении 5 дней.

Ключевые слова: стронгилоидозная и смешанная нематодозная инвазия, энтеросгель, этиотропная и патогенетическая терапия.

Enterosorbic therapy in pigs with Strongilosis

S. Ponomar

The results of helminthological, clinical, hematological, biochemical, immunologic, serologic, immunocytochemical investigation on young pigs infested with strongiloidosis (mono-invasion) and with mixed invasion showed that Enterogel greatly decrease pathological action of parasites due to decreasing endogenous intoxication substrate. The efficacy of degelmintisation increases in cases doing it together with enterosorbition therapy. It happened due to immunosuppressive action of parasites metabolic products and negative influences parasites themselves that greatly decrease the possibility of repeated invasion by nematodes.

The investigation showed that in pigs with strongilosis and those with mixed invasion high therapeutic efficacy of Enterogel appears when it used in the dosage 0,5 g/kg, twice a day 5 days along.

Key words: strongiloid and mixed nematode samion, Enterogel, etiotropic and pathogenetical therapy.

УДК 636.6.087.74:612.3

ПОРОШИНСЬКА О.А., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, професор **НІЩЕМЕНКО М.П.**

Білоцерківський національний аграрний університет

АКТИВНІСТЬ ПРОТЕОЛІТИЧНИХ ФЕРМЕНТІВ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ПЕРЕПЕЛІВ ЗА ВПЛИВУ КОМПЛЕКСУ АМІНОКИСЛОТ

У статті відображена динаміка змін активності ферментів тканин органів травлення перепелів за впливу комплексу амінокислот. Встановлено, що додавання до раціону лізину, метіоніну та треоніну сприяє підвищенню протеолітичної активності хімуса, слизової оболонки 12-палої кишки та тканини підшлункової залози.

Ключові слова: перепели, протеолітичні ферменти, лізин, метіонін, треонін.

Для нормальної життєдіяльності організму необхідний пластичний та енергетичний матеріал. Ці речовини надходять з кормом у вигляді складних комплексів і для того, щоб вони всмоктались та засвоїлись, потрібна складна фізична та хімічна переробка корму, яка здійснюється за допомогою системи органів травлення. Основний гідроліз цих речовин у птиці відбувається в порожнині тонкої кишки (порожнинне травлення), на поверхні її слизової оболонки (мембранне) та всередині ентероцитів (внутрішньоклітинне травлення), за допомогою амілолітичних, протеолітичних та ліполітичних ферментів. Головним джерелом травних ферментів є сік підшлункової залози, жовч та секрет кишкових залоз [1, 2].

Протеази – це ферменти класу гідролаз, які каталізують розщеплення пептидних зв'язків білків. До цієї групи ензимів у сільськогосподарської птиці відносять пепсин, трипсин, хімотрипсин, карбоксиполіпептидазу, гастриксин, амінополіпептидазу, желатиназу, еластазу та специфічну пептидазу [3–6].

Дослідженнями багатьох вчених [7–9] встановлено, що активність протеаз, амілаз і ліпаз залежить від стану організму птиці та від типу годівлі. Проте є повідомлення Zhao F. та інші [10], що активність ферментів не завжди змінюється залежно від типу годівлі. Активність ферментів залежить не тільки від виду корму, але й від багатьох інших чинників, зокрема віку, виду птиці, напряму її продуктивності та ін. [11–13].

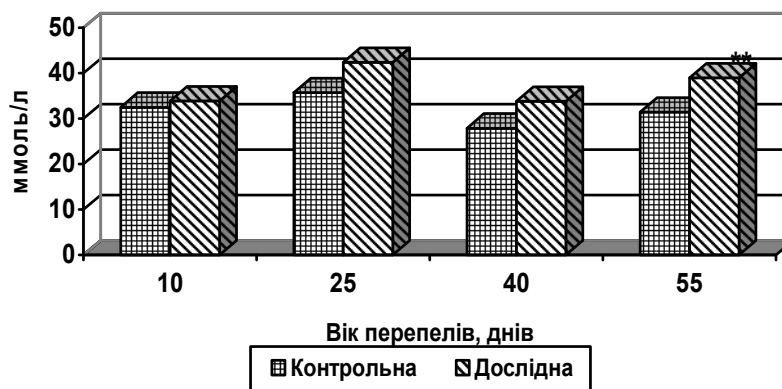
Тому вивчення особливостей впливу комплексу амінокислот (лізину, метіоніну та треоніну) на ферментативну активність тканин органів травлення у перепелів є актуальним, оскільки від цього буде залежати рівень перетравності та засвоєння поживних речовин корму і, відповідно, продуктивність птиці.

Мета роботи – вивчити вплив згодовування комплексу незамінних амінокислот на активність ферментів органів травлення за вирощування перепелів.

Матеріал та методи досліджень. Досліди проводили в умовах віварію Білоцерківського НАУ на перепелах породи Фараон в період їх вирощування з 1-го по 60-добовий вік. Для експерименту були сформовані 2 групи – контрольна та дослідна, по 100 голів у кожній, переддослідний період тривав 10 днів, а основний – 50. Перепели обох груп отримували комбікорм, збалансований згідно з нормами годівлі, а дослідним додавали до комбікорму амінокислоти в дозах: L-лізин – 0,3%, DL-метіонін – 0,2, L-треонін – 0,2%.

Як матеріал для біохімічних досліджень використовували вміст і слизову оболонку дванадцятипалої кишки та тканину підшлункової залози, які відбирали після декапітації птиці до ранкової годівлі. Тканини розтирали і екстрагували у фізіологічному розчині за температури +3–4°C та одержували гомогенат 1:10, потім центрифугували 15хв при 3000 об/хв і використовували для дослідження протеолітичної активності [14].

Результати досліджень та їх обговорення. Додавання комплексу амінокислот до комбікорму перепелів по-різному впливало на активність досліджуваних протеолітичних ферментів у тканинах органів травлення. Результати досліджень гомогенатів різних тканин органів травлення перепелів представлені на рис. 1, 2, 3.



Примітка: у цьому та наступних рисунках: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – вірогідність відмінностей між дослідною та контрольною групами.

Рисунок 1 – Зміни протеолітичної активності у вмісті 12-палої кишки за впливу комплексу амінокислот

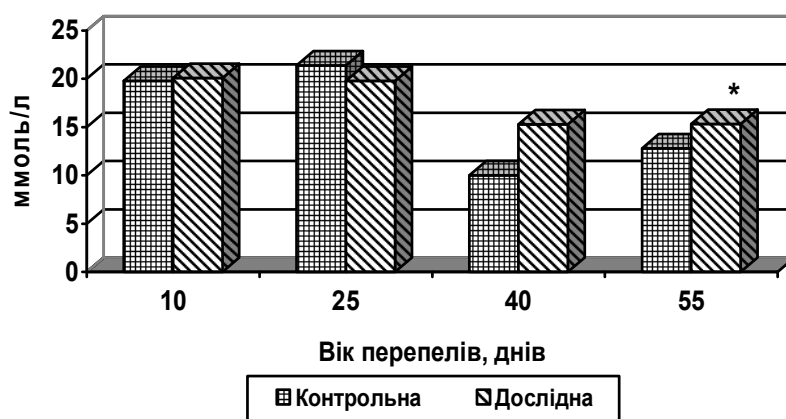


Рисунок 2 – Зміна протеолітичної активності слизової оболонки 12-палої кишки за впливу комплексу амінокислот

Дослідженнями встановлено, що згодовування лізину, метіоніну та треоніну вплинуло на активність протеолітичних ферментів тканин органів травлення перепелів. Зокрема, активність протеолітичних ферментів дуоденального вмісту перепелів дослідної групи (рис.1) була вищою протягом експерименту, як порівняно з відповідним показником до згодовування амінокислот, так і з активністю цих ферментів у перепелів контрольної групи. Однак, на 25 та 40-у добу ми спостерігали лише тенденцію до підвищення цього показника, а на 55-у встановили вірогідне зростання протеолітичної активності в дослідній групі на 24,2 % ($P<0,01$) порівняно з контрольною.

Протеолітична активність слизової оболонки 12-палої кишки перепелів дослідної групи також зростала протягом експерименту (рис. 2). Зокрема, на 40-у добу спостерігали незначне підвищення активності цих ферментів, проте ця різниця не була вірогідною. На 55-у добу досліді нами встановлено збільшення протеолітичної активності до $15,32 \pm 0,74$ ммоль/л, що на 19,7 % ($P<0,05$) вище, ніж у контролі ($12,8 \pm 0,52$ ммоль/л). Наші дані узгоджуються з результатами, отриманими іншими дослідниками [15, 16], які вивчали вплив кормових добавок, що містили амінокислоти, на ферментативну активність органів травлення.

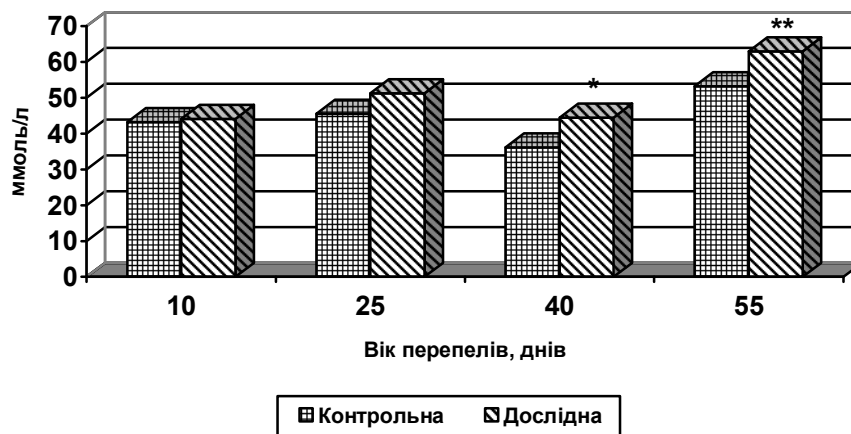


Рисунок 3 – Зміна протеолітичної активності тканини підшлункової залози за впливу комплексу амінокислот

У тканині підшлункової залози перепелів, яким додавали до раціону комплекс амінокислот, протеолітична активність ферментів була вірогідно вищою на 40 та 55-у добу експерименту відповідно на 22,9% ($P<0,05$) та 18,4% ($P<0,01$), ніж у птиці контрольної групи (рис. 3).

За даними літератури [17, 18], дефіцит лізину в раціоні негативно позначається на активності травних ферментів, особливо ферментів підшлункової залози, вміст білка в якій становить від 0,1 до 10%, і переважна кількість його (72 %) це протеолітичні ферменти. При цьому спостерігається зниження активності протеаз, зменшення засвоєння поживних речовин корму, що спричиняє затримку росту птиці.

Слід відзначити, що протеолітична активність ферментів тканини підшлункової залози у перепелів як контрольної, так і дослідної груп, була вищою порівняно з аналогічним показниками слизової оболонки та хімуса 12-палої кишки. Також нами встановлено, що активність протеолітичних ферментів слизової оболонки 12-палої кишки обох груп в 10- та 25-денному віці була де-що вищою порівняно зі старшим віком перепелів.

Висновки. 1. Активність протеолітичних ферментів досліджуваних тканин у перепелів контрольної та дослідної груп змінювалась протягом експерименту, що можна пояснити віковими особливостями птиці.

2. У результаті проведених досліджень встановлено, що протеолітична активність ферментів тканин органів травлення перепелів за згодовування їм комплексу амінокислот, була вищою порівняно з контрольною групою та сприяла кращому травленню і засвоєнню поживних речовин корму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Уголев А.М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма / А.М. Уголев. – Л.: Наука, 1985. – 186 с.
2. Imes K. Intestinal brush border / K. Imes, R.W. Lobley // Gut. – 1989. – Vol. 30. – P. 1667–1678.
3. Мосолов В.В. Протеолитические ферменты / В.В. Мосолов. – М.: Колос, 1971. – 416с.
4. Мелехин Г.П. Физиология с/х птицы / Г.П. Мелехин, Н.Я. Гридин. – М.: Колос, 1977 – 288 с.
5. Скопичев В. Г. Физиология животных и этология / В.Г. Скопичев, Т.А. Эйсымонт, Н. П. Алексеев [и др.] – М.: КолосС, 2003. – 720 с.
6. Sklan D. Hydrolysis and Absorption in the Small Intestines of Posthatch Chicks / D. Sklan, Y. Noy // J. Poul. Sci. – 2000. – V.79. – P. 1306 – 1310.
7. Бобылев А. Возможности пищеварительной системы птицы / А. Бобылев., А. Глотов, Ц. Батоев, П. Бердников // Птицеводство. – 2002. – № 5. – С. 14 – 17.
8. Харченко Л.П. Активність травних ферментів у птахів різних трофічних спеціалізацій / Л.П. Харченко, С.М. Коц / Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 60, ч.1. – Біла Церква, 2009. – С. 115 – 116.
9. Effects of Fermented Soybean Meal on Digestive Enzyme Activities and Intestinal Morphology in Broilers / J. Feng, X. Liu, Z. R. Xu, Y. Z. Wang, J. X. Liu // J. Poul. Sci. – 2007. – V.86. – P. 1149 – 1154.
10. Effects of Dietary Metabolizable Energy and Crude Protein Content on the Activities of Digestive Enzymes in Jejunal Fluid of Peking Ducks / F. Zhao, S. S. Hou, H. F. Zhang, Z. Y. Zhang // J. Poul. Sci. – 2007. – V.86. – P. 1690 – 1695.
11. Алиев А. Все о пищеварении птиц / А. Алиев // Птицеводство. – 2003. – №2. – С. 18.
12. Активність ферментів підшлункової залози у ембріонів і молодяку сільськогосподарської птиці / І.А. Іонов, Л.П. Харченко, С.О. Шаповалов, С.Н. Коц // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 14. – Біла Церква, 2000. – С. 53–60.
13. Харченко Л.П. Морфофункциональные особенности пищеварительной системы птиц / Л.П. Харченко // Материалы XII Междунар. орнитологической конф. Северной Евразии. – Ставрополь, 2006. – С. 548–549.
14. Калунянц К.А. Способ определения активности протеиназ / К.А. Калунянц, Р.Н. Гребешова, Л.М. Лупова. – М.: СССР, 1973. – 4с.
15. Ніщененко М.П. Фізіолого-біохімічне обґрунтування використання амінокислот та препарату Мікорм для підвищення продуктивності тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 03.00.13 / М.П. Ніщененко. – Київ, 2006. – 40 с.
16. Варгіна Е.С. Энерго-аминокислотное питание перепелов мясного направления продуктивности: автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. биол. наук: спец. 06.02.02 / Е.С. Варгина. – Москва, 2009. – 22 с.
17. Вальдман Л. Р. Лизин – получение и применение в животноводстве / Л. Р. Вальдман, В.Ф. Бекер. – М.: Наука, 1978. – 227с.
18. Архипов А.В. Протеиновое и аминокислотное питание птицы / А.А. Архипов, Л.В. Топорова. – М.: Колос, 1984. – 175 с.

Активность протеолитических ферментов органов пищеварения перепелов под влиянием комплекса аминокислот

О.А. Порошинская

В статье отображена динамика изменений активности ферментов тканей органов пищеварения перепелов под влиянием комплекса аминокислот. Установлено, что добавка к рациону лизина, метионина и треонина способствует возрастанию протеолитической активности хімуса и слизистой оболочки 12-перстной кишки и ткани поджелудочной железы.

Ключевые слова: перепелы, протеолитические ферменты, лизин, метионин, треонин.

Activity proteinase enzymes of digestion organs quails under the influence of a complex amino acids

O.Poroshinska

In article dynamics change activity of enzymes of fabrics of bodies of digestion quails is displayed under, complex influence amino acids. It is established, that to a diet lysine, methionine and threonine that promotes increased to proteinase activity to duodenum content and mucous membrane and pancreas fabric.

Keywords: quails, proteinase enzymes, lysine, methionine, threonine.

ПОРОШИНСЬКИЙ В.В., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, академік НААН України **ЛЕВЧЕНКО В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

ЛІКУВАЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ КАЛЬФОСЕТУ ЗА ГІПОКАЛЬЦІЄМІЇ ТА ГІПОФОСФАТЕМІЇ У КОРІВ-ПЕРВІСТОК

В статті висвітлено результати щодо лікувального ефекту препарату Кальфосет за внутрішньом'язового та внутрішньовенного введення його у корів-первісток голштинської породи. За результатами досліджень встановлено, що внутрішньом'язовий метод введення має довготриваліший лікувальний ефект і підтримує концентрацію загального кальцію в сироватці крові на рівні $2,22 \pm 0,02$ та фосфору – $1,13 \pm 0,01$ ммоль/л до 6 год після введення. Внутрішньовенне введення сприяє підвищенню вмісту загального кальцію до $2,32 \pm 0,01$ та фосфору до $1,19 \pm 0,03$ ммоль/л через 20 хв після введення зі зниженням до висхідного рівня через 1,5 год.

Ключові слова: кальцій загальний, кальцій іонізований, фосфор неорганічний, кальцій сечі, кістковий ізофермент лужної фосфатази, кальфосет.

Постановка проблеми. За даними закордонних вчених, гіпокальціємія, як окреме захворювання, зустрічається рідко, зазвичай це комплекс, пов'язаний зі зниженням вмісту кальцію та фосфору в сироватці крові. Так, U. Braun зі співавторами [1,2] стверджують, що у 87% тварин з післяродовим парезом є патологія і кальцієвого, і фосфорного обмінів. В іншій роботі [3] автори вказують на дещо більшу цифру – 90%. Самостійний перебіг гіпофосфатемії автори відмічали лише у 7% тварин, а гіпокальціємії – у 3% [3]. Тому постало питання використання комплексних препаратів, що містять обидва макроелементи, але фосфор у формі натрію фосфату, одно- та двозаміщеного реагує з кальцієм хлоридом, утворюючи нерозчинний осад [2,4]. Були запропоновані водорозчинні форми фосфору гліцерофосфату та фосфіту, проте засвоєваність останнього є дискусійним питанням [5].

Оскільки комплексні препарати на нашому ринку з'явилися відносно недавно, досліджень вітчизняних вчених, присвячених методам введення, динаміці та засвоєнню їх, обмаль. У недавніх публікаціях описаний вплив на мінеральний обмін у корів броваглюкіну [6]. Традиційне лікування звичайними препаратами (розчин кальцію хлориду 10%, фосфосан) полягає у їх внутрішньовенних струминних інфузіях без достовірного вивчення динаміки їх компонентів у сироватці крові.

Із запропонованих сучасних комплексних препаратів практичний інтерес має вивчення дії кальфосету, оскільки в настанові описуються різні шляхи введення його тваринам. У 100 мл кальфосету міститься: 32,82 г кальцію глюконату; 8,13 г кальцію гліцерофосфату; 4,18 г магнію хлориду; допоміжні речовини – борна кислота, цитрат натрію безводний та вода для ін'єкцій. Рекомендовані дози для корів масою тіла до 500 кг – 80–100 мл на тварину (внутрішньовенно, підшкірно або внутрішньом'язово).

Мета роботи – дослідити обмін загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, магнію й кісткового ізоферменту лужної фосфатази у корів-первісток з післяродовою гіпокальціємією та гіпофосфатемією за внутрішньовенного та внутрішньом'язового введення кальфосету.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на 40 коровах-первістках голштинської породи в період з 1-го по 5-й дні після отелення на базі СТОВ «Агросвіт» Миронівського району. Дослідні групи відбирали поступово, по 10 корів. Тварин з фізіологічним рівнем кальцію та фосфору не включали в дослід. Двадцять дослідним тваринам кальфосет вводили в дозі 100 мл внутрішньом'язово, іншим 20 – внутрішньовенно струминно у тій же дозі. Кров відбирали з яремної вени: до введення; через 15–20 хв; 1,5–2 та 6–7 год після введення. Сечу відбирали шляхом стимуляції акту сечовиділення подразненням шкіри нижче соромітних губ до введення та через 1,5–2 год після ін'єкції препарату. У сироватці крові визначали загальний кальцій за реакцією з комплексом арсенізо III, іонізований – за Д.Т. Волковим, неорганічний фосфор – у реакції з фосфомолібдатним реактивом, магній – у реакції з індикатором кальмагітом, лужну фосфатазу – за методом В.К. Вагнера, М.В. Путіліна, Г.Г. Харабуги). Кальцій сечі визначали такою ж реакцією з комплексом арсенізо III, попередньо підкисливши сечу до pH 3,0–2,0 хлоридною кислотою (згідно з методикою), з метою розчинення мінерального осаду. За високої концентрації кальцію проби сечі розводили дистильованою водою.

Результати досліджень та їх обговорення. На початку досліду тварин розділено на дві групи: група №1 – лікування шляхом внутрішньовенного введення; група №2 – внутрішньом'язове

введення. У першій групі після отелення до введення препарату було 13 корів (65%) із вмістом загального кальцію від 1,75 до 2,0 ммоль/л та 7 – від 2,0 до 2,1 ммоль/л ($1,91 \pm 0,02$). Тварин зі вмістом неорганічного фосфору від 0,78 до 1,0 ммоль/л було 7 (35%) та 12 з вмістом від 1,0 до 1,25 ммоль/л, середнє значення – $1,02 \pm 0,02$ ммоль/л (табл.1; рис. 1). Під час клінічного дослідження виражених симптомів гіпокальціємії і гіпофосфатемії не відмічали. З отриманих результатів можна зробити висновок, що у тварин розвивався субклінічний перебіг післяродової гіпокальціємії та гіпофосфатемії. Очевидно, ці рівні кальцію та фосфору у корів-первісток переносяться легше, ніж у високопродуктивних корів, без прояву клінічних симптомів.

Таблиця 1 – Вміст макроелементів за внутрішньовенного введення кальфосету, ммоль/л, n=20

Періоди		До введення		Після введення, через					
				15–20 хв		1,5–2 год		6–7 год	
Субстрат	Показник	Lim	M±m	Lim	M±m	Lim	M±m	Lim	M±m
Сироватка	Са заг	1,75–2,1	$1,91 \pm 0,02$	2,2–2,5	$2,32 \pm 0,01^{***}$	1,78–2,08	$1,92 \pm 0,02^{***}$	1,7–2,0	$1,86 \pm 0,01^*$
	Са ++	0,3–0,54	$0,41 \pm 0,01$	0,3–0,6	$0,44 \pm 0,01^*$	0,27–0,5	$0,39 \pm 0,01^{**}$	0,3–0,5	$0,38 \pm 0,01$
	P _н	0,78–1,25	$1,02 \pm 0,02$	0,9–1,59	$1,19 \pm 0,03^{***}$	0,8–1,32	$1,09 \pm 0,03^*$	0,75–1,22	$1,01 \pm 0,02$
	Mg	0,7–1,22	$0,93 \pm 0,02$	0,71–1,2	$0,9 \pm 0,02$	0,69–1,01	$0,89 \pm 0,01$	0,7–0,99	$0,89 \pm 0,01$
Сеча	Са заг	0,15–8,21	$1,25 \pm 0,46$	–	–	1,03–9,68	$4,83 \pm 0,58^{***}$	–	–

Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 порівняно з попереднім значенням.

Через 20 хв після внутрішньовенного введення препарату відмічається підвищення загального кальцію до $2,32 \pm 0,01$ ммоль/л та незначне, але вірогідне збільшення вмісту фосфору до $1,19 \pm 0,03$ ммоль/л (p < 0,001). Тобто, загальний кальцій зріс на 21,5 %, а неорганічний фосфор – на 16,6 % від початкового значення.

Вже через 1,5 – 2 год відмічали зменшення концентрації кальцію та фосфору до вихідного рівня. Характерним є підвищення вмісту кальцію в сечі майже в чотири рази – з $1,25 \pm 0,46$ до $4,83 \pm 0,58$ ммоль/л, що свідчить про інтенсивне виведення його нирками. Очевидно, є певний нирковий поріг кальцію, після якого він починає виділятися із сечею шляхом зниження реабсорбції в петлі Генле.

Результат останнього відбору крові через 6,5 – 7 год у корів першої групи показує зменшення рівня кальцію навіть нижче, ніж до введення (з $1,91 \pm 0,02$ до $1,86 \pm 0,01$ ммоль/л; p < 0,05).

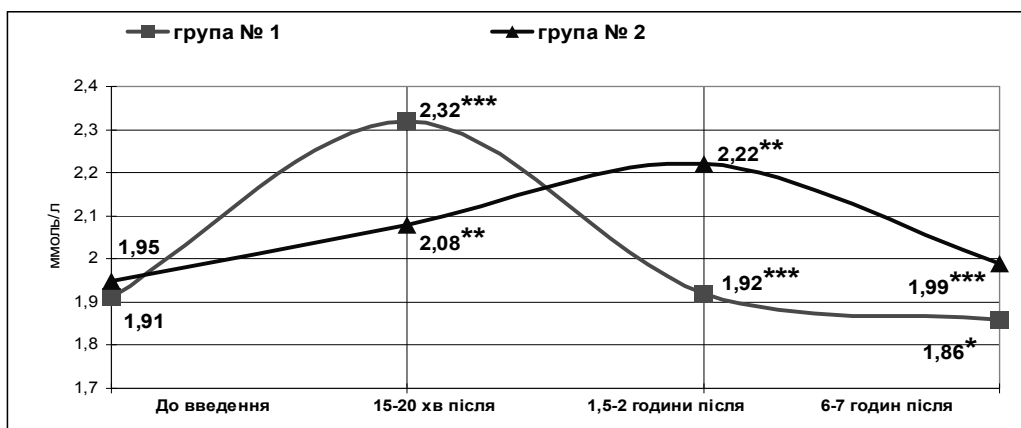
З отриманих результатів можна зробити висновок, що внутрішньовенно введений кальцій погано засвоюється тваринами, чим пояснюється низький лікувальний ефект за цього методу введення.

Динаміка макроелементів у корів другої групи мала дещо інші значення і характеризувалась поступовим наростанням концентрації загального кальцію та фосфору до 2-х год після введення (табл. 2; рис. 1,2). Середній показник по другій групі на початок дослідів складав: $1,95 \pm 0,02$ ммоль/л (1,7–2,15) кальцію та $1,07 \pm 0,02$ ммоль/л фосфору (0,84–1,21). Через 20 хв після введення спостерігали тенденцію до поступового збільшення вмісту макроелементів до $2,08 \pm 0,04$ та $1,13 \pm 0,02$ ммоль/л відповідно (p < 0,01; p < 0,05), (рис.1, 2).

Таблиця 2 – Вміст макроелементів за внутрішньом'язового введення кальфосету, ммоль/л, n=20

Періоди		До введення		Після введення, через					
				15–20 хв		1,5–2 год		6–7 год	
Субстрат	Показник	Lim	M±m	Lim	M±m	Lim	M±m	Lim	M±m
Сироватка	Са заг	1,7–2,15	$1,95 \pm 0,02$	1,79–2,32	$2,08 \pm 0,04^{**}$	1,97–2,35	$2,22 \pm 0,02^{**}$	1,87–2,2	$1,99 \pm 0,02^{***}$
	Са ++	0,27–0,57	$0,45 \pm 0,01$	0,3–0,6	$0,46 \pm 0,01$	0,31–0,6	$0,44 \pm 0,01$	0,34–0,51	$0,44 \pm 0,01$
	P _н	0,84–1,21	$1,07 \pm 0,02$	0,91–1,26	$1,13 \pm 0,02^*$	1,0–1,24	$1,13 \pm 0,01$	0,79–1,2	$1,04 \pm 0,02^{**}$
	Mg	0,72–1,18	$0,88 \pm 0,02$	0,72–1,06	$0,89 \pm 0,01$	0,67–0,98	$0,87 \pm 0,01$	0,65–0,95	$0,83 \pm 0,01^*$
Сеча	Са заг	0,24–1,93	$0,6 \pm 0,09$	–	–	0,2–2,3	$0,68 \pm 0,1$	–	–

Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 порівняно з попередніми значеннями.



Примітка. (тут і далі) група № 1 – внутрішньовенне введення, група № 2 – внутрішньом'язове.

Рисунок 1 – Динаміка загального кальцію за різних шляхів введення кальфосету

Відбір крові через 1,5–2 год показав, що концентрація кальцію наростає до $2,22 \pm 0,02$ ммоль/л, а неорганічного фосфору – утримується на рівні $1,13 \pm 0,01$ ммоль/л, оскільки за внутрішньом'язового введення кальцій та фосфор поступово потрапляють у кров, не викликаючи серйозних змін в системі кальцитонін-паратерин.

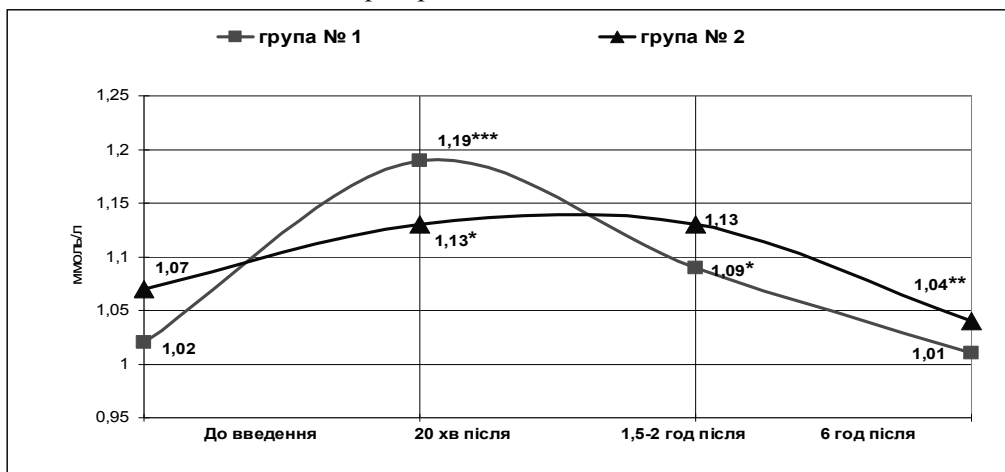


Рисунок 2 – Динаміка неорганічного фосфору за різних шляхів введення кальфосету

Цікавою була динаміка кальцію в сечі корів першої групи. Вона характеризувалася підвищенням рівня кальцію (майже в чотири рази) через 1,5–2 год після введення препарату ($p < 0,001$), на відміну від другої групи, де вміст його суттєво не збільшився (рис. 3). Це підтверджує наші припущення щодо виведення кальцію з сечею за внутрішньовенного введення.

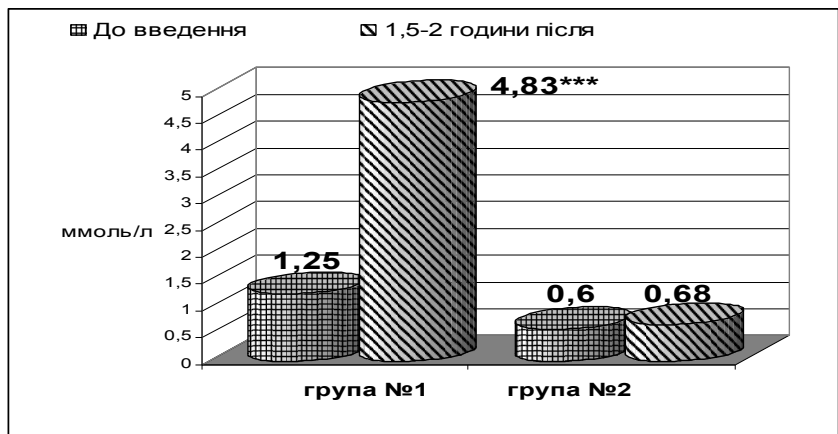
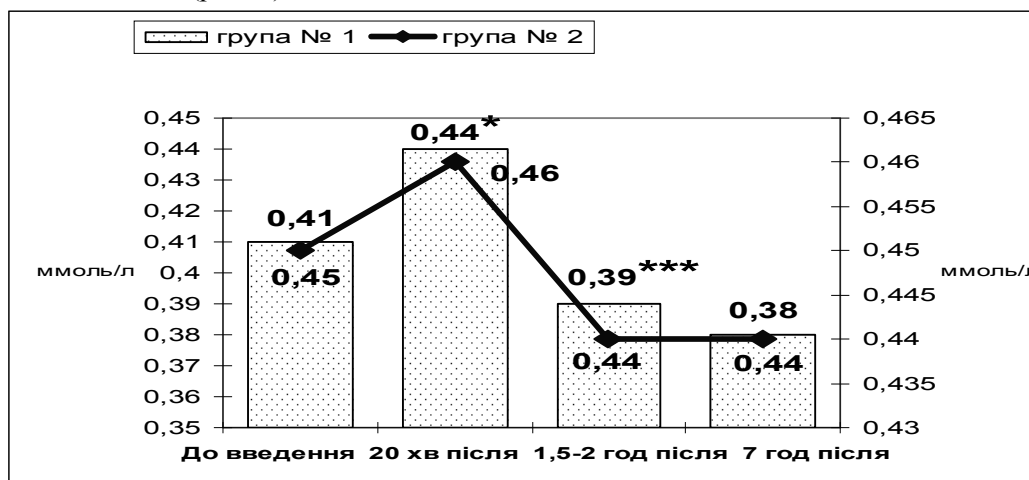


Рисунок 3 – Кальцій сечі за різних шляхів введення кальфосету

Останній відбір крові (6,5–7 год) за внутрішньом'язового введення показує зниження концентрації обох макроелементів до початкової, хоча рівень кальцію був дещо вищим, ніж до введення препарату, що відрізняється від результату внутрішньовенного введення, де загальний кальцій сироватки крові продовжував знижуватись.

Динаміка іонізованого кальцію подібна за обох шляхів введення і характеризується незначним підвищенням відразу після введення та тенденцією до зниження через 1,5 – 2 та 6,5 – 7 годин. Це можна побачити, якщо спроектувати графік внутрішньовенного введення на діаграму внутрішньом'язового (рис. 4).



Примітки: шкала зліва до діаграми першої групи (ммоль/л), шкала справа – до графіка другої групи (ммоль/л).

Рисунок 4 – Динаміка іонізованого кальцію за різних методів введення кальфосету

Важко пояснити, з яких причин іонізований кальцій суттєво не підвищується, навіть відразу після внутрішньовенного введення. Очевидно, препарати, які ми застосовуємо для лікування, не мають особливого впливу на цю фракцію, хоча підвищення після введення та зниження його концентрації через 1,5 год в першій групі були вірогідними ($p < 0,05$; $p < 0,001$).

Оскільки до складу кальфосету входить магнію хлорид, ми досліджували динаміку цього макроелемента. Введення препарату на концентрацію магнію в сироватці крові обох груп суттєво не вплинуло. Вірогідне зниження спостерігали у другій дослідній групі через 6 год після введення (табл. 4). Достеменно не зрозумілою є причина зниження концентрації магнію. Ймовірно, між ним та кальцієм є певна конкуренція на фоні підвищення вмісту останнього, оскільки це двовалентні метали. Слід відмітити, що у високопродуктивних корів-первісток після отелення ми не спостерігали гіпомагніємії.

Таблиця 4 – Динаміка магнію за різних методів введення кальфосету, ммоль/л, $n=20$

	Періоди		L i m	M ± m
Внутрішньовенне введення	До введення		0,7–1,22	0,93±0,02
	Після введення	15 – 20 хв	0,71–1,2	0,9±0,02
		1,5 – 2 год	0,69–1,01	0,89±0,01
		6 – 7 год	0,7–0,99	0,89±0,01
		До введення		0,72–1,18
Внутрішньом'язове введення	Після введення	15 – 20 хв	0,72–1,06	0,89±0,01
		1,5 – 2 год	0,67–0,98	0,87±0,01
		6 – 7 год	0,65–0,95	0,83±0,01*
		До введення		0,72–1,18

Примітка: * – $p < 0,05$, порівняно із значенням до введення.

Важливе значення в діагностиці порушень мінерального обміну має лужна фосфатаза, як циркулюючий маркер кісткоутворення. Але специфічним в остеогенезі є лише її кістковий ізофермент, що синтезується в кістковій тканині остеобластами та їх попередниками. За активністю цієї фракції можна оцінювати рівень кісткової ремоделювання (демінералізації кісткового матриксу) [7]. У нашому досліді динаміка кісткового ізоферменту лужної фосфатази (КЛФ) за різних шляхів

введення була різною. Так, активність КЛФ у першій дослідній групі до введення становила $56,8 \pm 5,42$; другій – $67,91 \pm 5,0$ Од/л (табл. 5, рис 5.).

Після внутрішньовенного введення препарату відмічали вірогідне зниження активності КЛФ ($p < 0,05$) через 20 хв та зростання активності її майже до початкового рівня через 1,5 – 2 год. На відміну від другої дослідної групи, де активність КЛФ вірогідно знижувалась через 2 год після внутрішньом'язового введення до $44,7 \pm 3,55$ Од/л ($p < 0,01$), а через 6 год – до $33,7 \pm 2,97$ Од/л ($p < 0,001$).

Таблиця 5 – Динаміка кісткового ізоферменту лужної фосфатази Од/л, $n=20$

	Періоди	Lim	$M \pm m$
Внутрішньовенне введення	До введення	34,3–90,2	$56,8 \pm 5,42$
	Після введення		
	15 – 20 хв	29,1–86,4	$40,9 \pm 4,21^*$
	1,5 – 2 год	40,9–81,7	$50,7 \pm 5,61$
	6 – 7 год	33,2–91,3	$52,3 \pm 4,9$
Внутрішньом'язове введення	До введення	38,5–111,3	$67,9 \pm 5,0$
	Після введення		
	15 – 20 хв	37,7–107,5	$65,2 \pm 4,61$
	1,5 – 2 год	25,1–76,5	$44,7 \pm 3,55^{**}$
	6 – 7 год	15,6–59,6	$33,7 \pm 2,97^{***}$

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ порівняно із значеннями до введення.

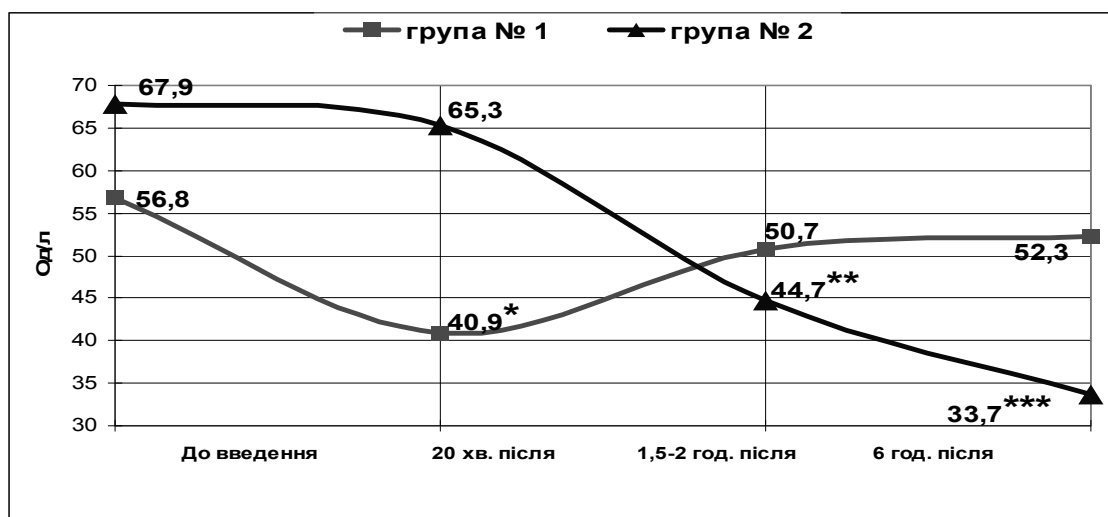


Рисунок 5 – Динаміка кісткового ізоферменту лужної фосфатази

Оскільки активність КЛФ вірогідно знижується протягом всього дослідного періоду у другій групі, можна зробити припущення, що введений внутрішньом'язово препарат Кальфосет знижує ступінь ремоделювання кісткової тканини в післяотельний період, а його компоненти, ймовірно, використовуються для остеогенезу. У першій групі цей ізофермент знижувався лише відразу після введення.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Струмінне внутрішньовенне введення препарату Кальфосет зумовлює у хворих тварин підвищення концентрації загального кальцію – $2,32 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,001$) та неорганічного фосфору – $1,19 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,001$) одразу після введення та зниження через 1,5 – 2 год кальцію до $1,92 \pm 0,02$ ($p < 0,001$), фосфору – $1,09 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$).

2. Внутрішньом'язове введення препарату має більш тривалий лікувальний ефект за субклінічного перебігу гіпокальціємії та гіпофосфатемії у корів-первісток, ніж внутрішньовенне.

3. Концентрація іонізованого кальцію за обох методів введення кальфосету практично не змінюється, що свідчить про слабкий його вплив на цю фракцію.

4. Вміст магнію в обох дослідних групах практично не змінюється, хоча ми спостерігали незначне вірогідне зниження в другій групі через 6,5 – 7 год після введення до $0,83 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,05$).

5. За внутрішньовенного струминного введення кальцій інтенсивно виводиться з сечею: його концентрація в сечі через 1,5 – 2 год після введення препарату зросла майже в 4 рази (з $1,25 \pm 0,46$ до $4,83 \pm 0,58$ ммоль/л; $p < 0,001$).

6. Зниження активності КЛФ у другій дослідній групі протягом усього експерименту свідчить про зменшення ступеня резорбції кісткового матриксу та ймовірне використання компонентів препарату в остеогенезі. У першій дослідній групі зниження активності КЛФ спостерігали лише відразу після введення.

7. Перспективним є вивчення динаміки і засвоєння інших препаратів кальцію та фосфору, що використовуються в лікуванні тварин (фосфосан, розчин кальцію хлориду 10 %, кальцію глюко-нат, кальцію борглюконат).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Slow intravenous infusion of calcium in cows with parturient paresis / U. Braun, F. Salis, N. Siegwart [et.al.] // *Veterinary Record* – 2004. – V. 154. – P. 336–338.
2. Braun U. The effect of intravenous magnesium hypophosphite in calcium borogluconate solution on the serum concentration of inorganic phosphorus in healthy cows / U. Braun, W. Jehle // *The Veterinary Journal* – 2007. – V. 173. – P. 379–383.
3. Infusion of a high dose of calcium in cows with parturient paresis / U. Braun, W. Jehle, N. Siegwart [et.al.] // *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* – 2006. – V. 148. P. 348 – 367.
4. Staufenbiel R. Hinweise zur Therapie der Gebärgarese der Milchkuh / R. Staufenbiel // *Nutztier Spiegel* – 1999. – Teil 2. – P. 159–162.
5. Cheng Y. H. Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphataemic cattle with sodium phosphite / Y.H. Cheng, J.P. Goff, R.L. Horst // *Veterinary Medicine* – 1998. – V 97. – P. 383–388.
6. Петренко О. С. Вплив броваглюкіну на динаміку макроелементів у високопродуктивних корів / О. С. Петренко // *Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин та ДНДКІ ветпрепаратів і кормових добавок.* – Львів 2009. – Вип. 10, № 4. – С. 355–359.
7. Повознюк В.В. Структурно-функціональний стан кісткової тканини при хронічній хворобі нирок / В.В. Повознюк, Л.П. Мартинюк // *Проблеми остеології* – 2007. – Т. 10, № 3–4. – С. 25 – 44.

Лечебная эффективность кальфосета при гипокальциемии и гипофосфатемии у коров-первотелок

В.В. Порошинский

В статье представлены данные по лечебному эффекту препарата Кальфосет при внутримышечном и внутривенном введении его у коров-первотелок голштинской породы. В результате исследований установлено, что внутримышечный метод введения имеет продолжительный лечебный эффект и поддерживает концентрацию общего кальция в сыворотке крови на уровне $2,22 \pm 0,02$ и фосфора – $1,13 \pm 0,01$ ммоль/л до 6 часов после введения. Внутривенный метод введения вызывает увеличение содержания общего кальция до $2,32 \pm 0,01$ и фосфора – $1,19 \pm 0,03$ ммоль/л через 20 минут после введения со снижением к исходному уровню уже через 1,5 часа.

Ключевые слова: общий кальций, ионизированный кальций, неорганический фосфор, кальций мочи, костный изофермент щелочной фосфатазы, кальфосет.

Medical efficacy of Kalfoset at a hypocalcemia and a hypophosphatemia at first-calving cow

V.Poroshinsky

In article the data on medical effect of Kalfoset is presented at intramuscular and intravenous infusion at first-calving cow holstein breeds. As a result of researches it is positioned that the intramuscular method of infusion has long medical effect and sustains concentration of the general calcium in blood serum at level $2,22 \pm 0,02$ and phosphorus - $1,13 \pm 0,01$ mmol/l till 6 o'clock after infusion. The intravenous method of infusion causes augmentation of the maintenance of the general calcium to $2,32 \pm 0,01$ and phosphorus - $1,19 \pm 0,03$ the mmol/l in 20 minutes after introduction with depression to proceeding level in 1,5 hours.

Keywords: general calcium, the ionised calcium, inorganic phosphorus, urine calcium, osteal isoenzyme of alkaline phosphatase, kalfoset.

УДК 619:616–074:636.5.034:612.015.31

РОЗУМНЮК А.В., МЕЛЬНИК А.Ю., кандидати вет. наук

Науковий консультант – д-р вет. наук **КУЦАН О.Т.**

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ ОБМІНУ МАКРОЕЛЕМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА ГОДІВЛІ РІПАКОМ

Ерукова кислота порушує фосфорно-кальцієвий обмін в організмі курей-несучок, шляхом зниження синтезу транспортних білків, порушення проліферації та диференціації клітин остеобластичного ряду і підвищує елімінацію у кров'яне русло кишкової фракції лужної фосфатази. Додаткове введення до раціону вітамінів А (1300 МО), D₃ (400 МО) та Е (1,3 мг), за умови припинення згодовування ріпаку, відновлює фосфорно-кальцієвий обмін в організмі курей-несучок.

Ключові слова: ріпак, птиця, сироватка крові, обмін речовин, макроелементи, лужна фосфатаза, ерукова кислота.

Стрімко зростаюча кількість поголів'я птиці в Україні ставить питання щодо належного ветеринарно-санітарного забезпечення отримання високоякісної продукції. Особливу увагу слід приділяти не лише питанням годівлі, а й контролю за складом та якістю комбікормів. Недотримання цих вимог призводить до масової загибелі курей внаслідок хвороб, спричинених порушенням обміну речовин та отруєнь. Тваринам більшості видів (у тому числі птиці), поряд з іншими кормами, згодовують шрот, зелену масу та зерно ріпаку [1, 2]. Проте вплив складових цієї цінної кормової й промислової культури на організм тварин і птиці є недостатньо вивченим [3–5]. З'ясовано, що за згодовування птиці ріпаку (який містить ерукову кислоту) накопичується значна кількість недоокиснених радикалів. Внаслідок цього розвиваються макроцитарна анемія з вираженою геміглобінемією та лейкоцитозом, гіперпротейнемія, гіперферментемія (АсАТ) і зменшується уміст вітаміну А [6, 7].

Оскільки, обмін макроелементів (кальцію, фосфору та магнію) відіграє важливу роль у забезпеченні основних функцій організму птиці [8, 9], вивчення їхнього умісту в сироватці крові за годівлі курей-несучок ріпаком є досить актуальним.

Мета роботи – вивчення показників обміну макроелементів (Ca, P, Mg) у сироватці крові курей-несучок кросу Хайсекс коричневий за використання ріпаку Чорний велетень (перша репродукція).

Матеріал і методи досліджень. Досліджували курей-несучок (14 голів) кросу Хайсекс коричневий 560-добового віку. Птицю утримували в стаціонарі клінік факультету ветеринарної медицини БНАУ. Кров відбирали з підкрилової вени [10] у першу, сьому та тридцяту доби експерименту. У сироватці крові визначали уміст кальцію (загального), фосфору (неорганічного), магнію (загального), активність лужної фосфатази та її фракцій. Сім діб курям до основного промислового комбікорму додавали змелене зерно ріпаку, після чого упродовж 23 діб птиці додатково до стандартного раціону вводили вітаміни (на голову за добу): А – 1300 МО, D₃ – 400 МО, Е – 1,3 мг у вигляді гранул.

Результати досліджень та їх обговорення. На сьому добу згодовування ріпаку концентрація загального кальцію у сироватці крові курей зменшилася на 31,6 % (p<0,01), магнію – 30,8 (p<0,05), а неорганічного фосфору – мала лише тенденцію до зниження (на 11 %; табл. 1). У птиці контрольної групи показники макроелементів не відрізнялися від початкових дослідної.

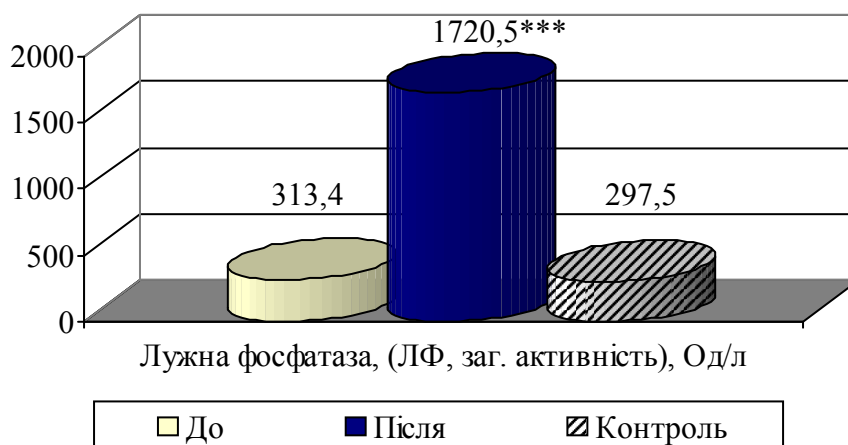
Таблиця 1 – Зміна концентрації макроелементів у сироватці крові після згодовування ріпаку

Відбір крові		Са, ммоль/л	Рн, ммоль/л	Мg, ммоль/л
До згодовування		3,8±0,26	1,8±0,10	1,3±0,07
Після згодовування	Дослід	2,6±0,24	1,6±0,04	0,9±0,10
	p<	0,01	0,1	0,01
	Контроль	3,7±0,18	1,8±0,08	1,3±0,05
	p<	0,1	–	0,1
	p*<	0,01	0,05	0,01

Примітка. p< – порівняно з початковим показником; p*< – порівняно з дослідом.

Лужна фосфатаза широко розповсюджена у тканинах організму, особливо висока активність її у слизовій оболонці кишечника, остеобластах, стінках жовчних протоків печінки, проксимальних відділах звитих каналців нирок, плаценті, лактуючій молочній залозі, менше – у селезінці, щитоподібній залозі, головному мозку. Метод аналізу ізоферментних спектрів дає можливість певною мірою ідентифікувати тканинне джерело підвищення цієї активності [2].

Збільшення активності загальної лужної фосфатази у 5,5 рази (p<0,001) після семидобового згодовування ріпаку, ймовірно, пов'язано з порушенням кальцифікації кісткової тканини, коли іони кальцію не утворюють кристали гідроксиапатиту (рис. 1). Причиною цього може бути негативна дія ріпаку на процеси засвоєння кальцію і фосфору в організмі птиці. Очевидно, ріпак спричиняє зменшення всмоктування вітаміну D₃ у кишковоки або ж інгібує активність вітамінів D₃-гідроксилазних ферментів, внаслідок чого порушується утворення 1,25(OH)₂D₃ та 24,25(OH)₂D₃, що призводить до зниження синтезу кальцієзв'язувального білка та порушення транспорту кальцію і фосфору через ентероцити у кров'яне русло.



Примітка. *** – $p < 0,001$ порівняно з початковим показником
Рисунок 1 – Зміна загальної активності лужної фосфатази за згодовування ріпаку

Підтвердженням цього є вірогідне підвищення активності кісткової та кишкової фракцій лужної фосфатази, які відповідно зросли у 4,1 і 15,1 рази (табл. 2; $p < 0,001$).

Таблиця 2 – Зміна активності ізоферментів лужної фосфатази після згодовування ріпаку

Відбір крові		Лужна фосфатаза, (ЛФ, заг. активність), Од/л	Кістковий ізофермент ЛФ, Од/л	Кишковий ізофермент ЛФ, Од/л
До згодовування		313,4±39,15	238,7±33,68	71,8±8,40
Після згодовування	Дослід	1720,5±219,38	968,7±30,09	1081,4±53,94
	$p <$	0,001	0,001	0,001
	Контроль	293,4±25,32	227,1±24,43	72,8±7,33
	$p <$	0,1	0,1	0,1
	$p^* <$	0,001	0,001	0,001

Примітка. $p <$ – порівняно з початковим показником; $p^* <$ – порівняно з дослідом.

Звертає на себе увагу активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази (1081,4±53,94 Од/л) у сироватці крові курей-несучок дослідної групи після згодовування ріпаку. Вона є більшою навіть за активність кісткового ізоферменту лужної фосфатази – 968,7±30,09 Од/л, що за біохімічного дослідження ізоферментного складу цього ферменту зустрічається вкрай рідко. Напевно, ерукова кислота справляє інгібувальний вплив на проліферацію клітин остеобластичного ряду, оскільки вони і є основними продуцентами лужної фосфатази у кістковій тканині, а також – на кишкову фракцію цього ферменту в ентероцитах шляхом зростання елімінації у кров'яне русло, а не підвищенням її синтезу [11].

На восьму добу було припинено згодовування розмеленого зерна ріпаку, а до корму птиці додатково додавали вітаміни А, D, Е в описаних вище дозах. Кров відбирали на тридцять добу експерименту (після 23-добового згодовування).

Дослідження показали, що концентрація загального кальцію на 30-у добу збільшилася на 31,6 % ($p < 0,001$; табл. 3), тоді як магнію – мала лише тенденцію до зростання (на 22,2 %) порівняно з сьомою. Незважаючи на вірогідно менший уміст магнію в сироватці крові (на 15,4 %; $p < 0,05$) у кінці дослідження, ніж на початку, показники вищевказаних макроелементів почали відновлюватися.

Концентрація неорганічного фосфору продовжувала знижуватися (до 1,2±0,05; $p < 0,001$), що можна пояснити віковими фізіологічними процесами в організмі 560–590-денної птиці. По-перше, це пов'язано з припиненням яйцекладки і зниженням інтенсивності кальціє-фосфорного обміну. По-друге – зменшується синтез статевих гормонів – естрадіолу і прогестерону, під дією яких у печінці синтезуються аналоги вітеліну яєчного жовтка – фосфопротейнові комплекси

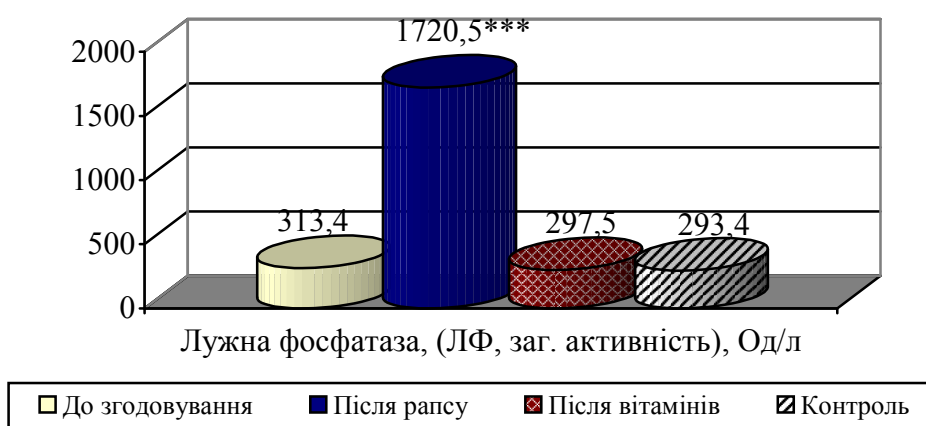
[12–15]. Саме ці сполуки здатні утримувати на своїй поверхні велику кількість фосфорно-кальцієвих іонів, а оскільки потреба у цих мінералах знижена (560–590 доба), то й кількість їх в організмі птиці зменшується. Очевидно, це й спричиняє фізіологічну гіпофосфатемію в сироватці крові птиці дослідної групи.

Таблиця 3 – Показники концентрації макроелементів у сироватці крові після застосування вітамінів

Відбір крові	Ca, ммоль/л	Pn, ммоль/л	Mg, ммоль/л
До згодовування	3,8±0,26	1,8±0,10	1,3±0,07
Після згодовування	2,6±0,24	1,6±0,04	0,9±0,10
p<	0,01	0,1	0,05
Після лікування	3,8±0,13	1,2±0,05	1,1±0,05
p<	–	0,001	0,05
p*<	0,001	0,001	0,1

Примітка. p< – порівняно із початковим показником; p*< – порівняно з дослідом.

Загальна активність лужної фосфатази після вилучення з корму ріпаку та додаткового введення вітамінів знизилася, порівняно із сьомою добою досліду у 5,8 рази (p<0,001), і не мала вірогідної різниці як з початковим показником експерименту, так і з цими величинами у контрольній групі (рис. 2).



Примітка. *** – p< 0,001 порівняно із початковим показником

Рисунок 2 – Загальна активність лужної фосфатази у сироватці крові після згодовування вітамінів

На це вказують і зміни активності ізоферментів лужної фосфатази (табл. 4).

Таблиця 4 – Зміна активності ізоферментів лужної фосфатази після застосування вітамінів

Відбір крові	Лужна фосфатаза, (ЛФ, заг. активність), Од/л	Кістковий ізофермент ЛФ, Од/л	Кишковий ізофермент ЛФ, Од/л
До згодовування	313,4±39,15	238,7±33,68	71,8±8,40
Після згодовування	1720,5±219,38	968,7±30,09	1081,4±53,94
p<	0,001	0,001	0,001
Після лікування	297,5±4,88	219,1±6,06	136,5±4,92
p<	0,1	0,1	0,001
p*<	0,001	0,001	0,001
Контроль	293,4±25,32	227,1±24,43	72,8±7,33
p<	0,1	0,1	0,1
p*<	0,001	0,001	0,001

Примітка. p< – порівняно з початковим показником; p*< – порівняно з дослідом.

Як видно з таблиці 4, активність кишкового ізоферменту лужної фосфатази хоч і знизилась суттєво, проте залишалась удвічі більшою, ніж на початку досліду та в контролі ($p < 0,001$).

Висновки. 1. Ерукова кислота знижує вміст Ca, P і Mg у сироватці крові курей-несучок внаслідок зниження синтезу відповідних транспортних білків (кальцієзв'язувального та інших).

2. Під впливом ерукової кислоти відбувається порушення проліферації та диференціації клітин остеобластичного ряду, що призводить до зростання активності кіткового ізоферменту лужної фосфатази у 4,1 рази ($968,7 \pm 30,09$; $p < 0,001$) і, впливаючи на ентероцити, підвищує елімінацію у кров'яне русло кишкової фракції цього ферменту в 15,1 рази ($1081,4 \pm 53,94$; $p < 0,001$).

3. Додаткове введення вітамінів А (1300 МО), D₃ (400 МО) та Е (1,3 мг), за умови припинення згодовування ріпаку, відновлює фосфорно-кальцієвий обмін в організмі курей-несучок.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Рапс – предвестник изменений УкрАгроКонсалт. <http://www.ukragrocon-sult.com/content/category/1/75/52/>
2. Славов В. Ріпак у годівлі тварин / В.Славов, П.Шуст // Agroexpert. – 2008. – № 3. – С. 29–31.
3. Рапс из “капустного треугольника”. <http://rastenye.msk.ru/e33.htm>.
4. Антипитательные вещества. <http://www.healthydiet.ru/index.php?s=20a96ae169bda07c73fb057d102772b7>
5. Hughes B.O. Increase in strength of spent laying hens in modified cages with perches / B.O. Hughes, M.C. Appleby // Veterinary Record, 1989. – Vol. 124. – № 18. – P 483–484.
6. Розумнюк А.В. Вплив ріпаку на деякі морфологічні та біохімічні показники крові півнів / А.В. Розумнюк // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 11, № 2 (41). – Ч. 1. – С. 405–408.
7. Зміна деяких показників крові курей-несучок за годівлі ріпаком та шляхи їх відновлення/ А.В.Розумнюк, О.Т.Куцан, А.Ю.Мельник, В.П.Москаленко, А.В.Харченко// Наук. вісник вет. медицини: 36. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78) – С. 151–155.
8. Кавтарашвили А.Ш. Пути снижения боя и насечки яиц в промышленном птицеводстве / А.Ш.Кавтарашвили, Т.М.Околелова // Эффективное птицеводство. – 2006. – №7. – С. 15–21.
9. Механизм биологического действия витамина D₃ /Л.И.Апуховская, Л.И.Омельченко, М.В.Стефанов, Ю.Г.Антипкин // Журнал АМН Украины. – 1996. – Т. 2, № 1. – С. 15–33.
10. Москаленко В.П. Методика прижиттєвого відбору крові у курей-несучок/ В.П.Москаленко, А.В.Розумнюк, А.Ю.Мельник // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2005. – Вип. 31. – С. 62–65.
11. Дозозалежний вплив вітаміну Е на обмін холекальциферолу в організмі / Л.І.Апуховська, Т.М.Нікіфорова, С.О.Романова та ін. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 29 – Біла Церква, 2004. – С. 3–15.
12. Фисинин В.И. Эмбриональное развитие птицы / В.И.Фисинин, И.В.Журавлев, Т.Г.Айдинян – М.: Агропромиздат, 1990. – 240 с.
13. Бауман В.К. Кальций и фосфор. Обмен и регуляция у птиц / В.К.Бауман. – Рига: Зинатне, 1968. – 270 с.
14. Бауман В.К. Биохимия и физиология витамина D / В.К.Бауман. – Рига: Зинатне, 1989. – 480 с.
15. Мельник А.Ю. Клініко-біохімічне обґрунтування методів діагностики та профілактики порушень фосфорно-кальцієвого і D-вітамінного обмінів у курей-несучок: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / А.Ю. Мельник. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

Изменение показателей обмена макроэлементов в сыворотке крови кур-несушек при кормлении рапсом А.В.Розумнюк, А.Ю.Мельник

Еруковая кислота нарушает фосфорно-кальциевый обмен в организме кур-несушек путём снижения синтеза транспортных белков, нарушения пролиферации и дифференциации клеток остеобластического ряда, а также повышает элиминацию в кровяное русло кишечной фракции щелочной фосфатазы. Добавочное введение к рациону витаминов А (1300 МО), D₃ (400 МО) и Е (1,3 мг), при условии прекращения кормления рапсом, восстанавливает фосфорно-кальциевый обмен в организме кур-несушек.

Ключевые слова: рапс, птица, сыворотка крови, обмен веществ, макроэлементы, щелочная фосфатаза, эруковая кислота.

Change of indexes of exchange of macronutrients in the serum of blood of laying hen-giving at feeding with rape A.Rozumnyuk, A.Melnik

Eruk's acid violates a phosphoric-calcium an exchange in the organism of laying hen-giving ovum's, by the decline of synthesis of transport albumens, violation of increase of amount and differentiation of osteoblastic row, and also promotes troop landing in the blood river-bed of intestinal faction of alkaline phosphatasis. Additional introductions to the ration of vitamins А (1300 МО), D₃ (400 МО) and Е (1,3 mgs), on condition of stopping of feeding with rape restores a phosphoric-calcium an exchange in the organism of laying chickens-hens.

Keywords: raps, hen-giving ovum's, whey of blood, exchange of matters, macronutrients, alkaline phosphatasis, eruk's acid.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЯКОСТІ ВОДИ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ ЗА БАКТЕРІАЛЬНИМИ ПОКАЗНИКАМИ

Визначення кількості КМАФАнМ та інших бактеріологічних показників у 1 мл дослідної води свідчить про її якість. Визначення наявності патогенних мікроорганізмів попереджує виникнення інфекційних захворювань серед населення та тварин. Результати бактеріологічних досліджень вказують на різну якість досліджуваної води.

Ключові слова: вода, вимоги, якість, мікроорганізми, інфекційні захворювання.

Сучасний рівень благоустрою більшості міст і сіл значною мірою залежить від якості води, призначеної для вживання людям, тваринам, птахам, рослинам. Водночас вода, незважаючи на її походження, є джерелом розповсюдження великої кількості інфекційних захворювань. Дуже велику небезпеку становлять збудники бактеріологічних та вірусологічних захворювань (лептоспірозу, сальмонельозу, туляремії, сибірки, ентеро- і аденовірусів та ін.). Передача збудників, переважно, кишкових інфекцій із водою може бути зумовлена недостатнім очищенням, або знезараженням питної води на водоочисних станціях [1–4], а також неорганізованим використанням для сільськогосподарських, питних, побутових цілей води з відкритих водойм, забруднених стічними водами різного походження. У зв'язку зі збільшенням використання хімічних речовин у країні спостерігається значне зростання об'єму промислових стічних вод, що призводить до забруднення води з одночасним зниження процесів самоочищення. Збільшення кількості мікроорганізмів у 1 мл призводить до потенційної небезпеки – значного поширення кишкових інфекцій.

Для своєчасного проведення протиепідемічних заходів розроблені санітарно-гігієнічні норми. Вимоги до якості води, призначеної для споживання людиною, представлені Директивою Ради 80/778/ЄС від 15 липня 1980 року. Стандарти Співтовариства щодо основних та запобіжних, пов'язаних із здоров'ям, параметрів якості води, призначеної для споживання людиною, є необхідними для забезпечення визначення мінімальних цілей щодо якості довкілля. Цих вимог слід дотримуватися разом із іншими заходами Співтовариства, щоб можна було захистити та сприяти сталому використанню води, призначеної для споживання людиною. З огляду на важливість питання щодо якості води, призначеної для споживання людиною й тваринами, виникла потреба встановлювати на рівні Співтовариства (Директива Ради 98/83/ЄС від 3 листопада 1998 року про якість води, призначеної для споживання людиною) основні стандарти якості води, що перевіряються за допомогою бактеріологічних досліджень [1, 5–6].

Незважаючи на Державні санітарні норми та правила "Гігієнічні вимоги до води питної, призначеної для споживання людиною" (ДСанПіН 2.2.4–171–10), обов'язкові для виконання органами виконавчої влади, місцевого самоврядування, підприємствами, установами, організаціями незалежно від форми власності та підпорядкування, діяльність яких пов'язана з проектуванням, будівництвом і експлуатацією систем питного водопостачання, виробництвом та обігом питної води, наглядом і контролем у сфері питного водопостачання населення, встановлюються вимоги, санітарні норми щодо безпечності та якості питної води, призначеної для споживання людиною, а також правила виробничого контролю і державного санітарно-епідеміологічного нагляду у сфері питного водопостачання населення [7–10]. Вимоги Санітарних норм не поширюються на води мінеральні лікувальні, лікувально-столові, природні столові. Проте, на жаль, не всі організації, призначені для забезпечення якісною водою, дотримуються їх.

Державний нагляд, згідно із санітарним законодавством, за виконанням вимог Санітарних норм здійснює державна служба санітарно-епідеміологічної та ветеринарної медицини.

Мета роботи – провести порівняльну характеристику якості води різного походження за бактеріальними показниками згідно із нормативними вимогами.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на базі кафедри мікробіології та вірусології Білоцерківського національного аграрного університету. Відбір проб проводили у стерильні колби об'ємом 500 мм³, попередньо обпаливши кран полум'ям, а в разі відбору проб із колодязів – через 12 год після останнього відбору води. Проби для дослідження відбирали з кранів централізованого водопостачання (n=6), кранів централізованого водопостачання з наступ-

ною фільтрацією фільтром Aquaphor (n=6); із колодязів с. Матюші Білоцерківського району Київської області (n=6); з бутлів (n=6); воду питну фасовану газовану (n=6) та негазовану (n=6).

У пробах визначали КМАФАнМ (кількість мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів) у 1 мл води шляхом приготування серійних розведень та посівів у стерильні бактеріологічні чашки з додаванням 15 мл розплавленого та охолодженого до 45 °С агару для визначення кількості мезофільних аеробних і факультативно анаеробних мікроорганізмів. Із кожної проби проводили посів не менше двох об'ємів. Час від моменту приготування розведень і розливання поживного агару не перевищував 5 хв. Культивували за температури 37 °С. Наявність БГКП (бактерій групи кишкової палички) визначали шляхом посіву різних об'ємів проб дослідної води на глюкозо-пептонне середовище. Результат виражали числом КУО (колонієутворювальна одиниця) в 1 мл досліджуваної води. За позитивного результату з проб проводили пересіви на середовище Ендо.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати досліджень представлені у таблиці 1. Отримані результати досліджень свідчать про те, що показник Lim КМАФАнМ досліджуваних проб води централізованого водопостачання знаходився у межах від 10 до 80 КУО, що свідчить про різну якість її фільтрації та очищення. Колі-титр дослідних проб води централізованого постачання становив 333, а колі-індекс – 3.

Проби фільтрованої води централізованого водопостачання містили значно меншу кількість мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів у 1 мл (Lim від 3 до 10 КУО). Ці проби води в середньому мали у 8,1 рази нижчі показники від попередніх. Показники колі-титру були більше 333. Фільтрування дослідних проб не призводило до зміни показників колі-індексу.

У пробах колодязної води загальна кількість мікроорганізмів була в межах норми і становила в середньому 86,2 КУО (Lim від 64 до 111 КУО). Колі-титр та колі-індекс також був у межах норми, окрім того, у пробах відмічали швидке самоочищення проб води.

Таблиця 1 – Бактеріологічне дослідження води різного походження

Місце відбору проб води	КМАФАнМ, середня к-ть КУО	Колі- титр	Колі- індекс	Бактерії роду <i>Salmonella</i>	Сульфит- редукуючі клост- ридії
Централізованого водопостачання, n=6	42,3	333	менше 3	не виявляли	не виявляли
Централізованого водопостачання фільтрована, n=6	5,2	більше 333	менше 3	не виявляли	не виявляли
Колодязна, n=6	86,2	333	3	не виявляли	не виявляли
З башти науково-дослідного центру, n=6	92	333	3	не виявляли	не виявляли
Бутильована, n=6	352	не відповідає нормі	не відповідає нормі	не виявляли	не виявляли
Фасована газована, n=6	3,3	більше 333	менше 3	не виявляли	не виявляли
Фасована негазована, n=6	2	більше 333	менше 3	не виявляли	не виявляли

Проби фасованої газованої води містили поодинокі мікроорганізми у 1 мл, що було на 1,9 КУО менше, порівняно з показниками фільтрованої води централізованого водопостачання. Lim показників КМАФАнМ був у межах від 2 до 6 КУО у 1 мл (за норми 20 КУО за культивування 37 °С). Колі-титр та колі-індекс прирівнювався до показників води централізованого водопостачання фільтрованої фільтром.

Дослідження показників загальної кількості мікроорганізмів у 1 мл фасованої негазованої води показують, що колонії на середовищі для визначення КМАФАнМ практично відсутні. Середня кількість КУО була низькою (Lim від 1 до 4). Нормативні дані цих проб прирівнюються до показників води, отриманої зі свердловин. Проте слід відмітити, що показники КМАФАнМ фасованої газованої води були на 1,3 КУО вищі, ніж показники негазованої.

Значна кількість КУО містилась у воді, відібраній на території науково-дослідного центру – 92 КУО порівняно з іншими пробами. Але, незважаючи на це, бактеріологічні показники були в межах норми. Усі дослідні проби мали негативні результати досліджень на сульфитредукуючі

кlostридії, бактерії роду *Salmonella*, оскільки не виявляли перевищення норми колі-індексу, окрім того, на цих об'єктах, де проводився відбір проб води, не відмічали несприятливої санітарно-епізоотичної ситуації.

Найбільшу кількість – 352 КУО було підраховано у пробі води, відібраної із 20 л бутлів. Дослідження підтверджують неякісне проведення дезінфекції тари для води, адже в нормі кількість КУО у воді, отриманій із свердловини, має бути незначною.

На сьогодні проблемою є бутильована вода, для якої до цих пір не прийняли відповідних ДОСТів. Виробники, яких в Україні налічується більше 300, дотримуються стандартів водопровідної води. Міжнародна асоціація бутильованої води (IBWA) дає таке визначення: «Вода вважається бутильованою, коли вона відповідає державним стандартам та гігієнічним вимогам до питної води, а також вміщена в гігієнічний контейнер і продається для придбання людиною». Зараз підприємства, що випускають бутильовану воду, працюють за своїми власними технічними умовами і своєю технологічною інструкцією, що дозволяє застосувати різноманітне обладнання й технологію доочищення води та її дезінфікування, а також різні джерела водопостачання. На цей час розроблений Проект ДЕРЖСАНПІН України «Вода питна фасована» з урахуванням нових наукових досліджень у сфері фасованої питної води та практичного досвіду в цій галузі, який, зокрема, накопичено.

Таким чином, проби відібраної з різних місць води мають різні бактеріологічні показники. Позитивним виявилось те, що проби води централізованого водопостачання, газована та негазована із пластикових пляшок мають значно меншу кількість мезофільних аеробних та факультативно-анаеробних мікроорганізмів, ніж вода розливна із бутлів. Найчистішою виявилася вода фільтрована.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Рівень бактеріальної забрудненості води залежить від її походження. За проведеними дослідженнями встановлено, що якість води, відібраної з бутлів, не відповідає нормативним вимогам.

2. Дослідження води на наявність БГКП за допомогою використання глюкозо-пептонного середовища дає можливість виявити її здатність до самоочищення.

Зважаючи на результати проведених досліджень, важливим напрямом подальшої роботи може бути розроблення тест-систем для визначення кількості мікроорганізмів у певному об'ємі води та визначення її здатності до самоочищення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Башинський В.В. Вимоги Європейського законодавства щодо харчових продуктів. / В.В. Башинський, М.П. Остапюк // Збірник інформ. матеріалів. – Київ, 2009. – Вип. 1 – С. 305–326.
2. Гіроль М.М. Проблеми якості води в водопровідних мережах. Водопостачання та водовідведення / М.М. Гіроль, Д. Ковальський, В.Є. // Виробничо-практ. журнал. – Київ, 2008. – №2. – С. 1–21.
3. Гіроль М.М. Проблеми якості води в водопровідних мережах / М.М. Гіроль, Д. М. Ковальський, В.Є. Хомко // Вісник Нац. ун-ту водного госп. та природокористування. Зб. наук. праць. – 2008. – Вип.4 (40). ч. 2. – С. 415–421.
4. Брык М.Т. Химия и технология воды / М.Т. Брык, Р.Р. Нигматуллин // Чистота воды. – 1995. – Т.17, № 4. – С. 375 – 397.
5. Гіроль М.М. Ефективність систем водопостачання України як фактор національної безпеки держави / М.М. Гіроль, Г.М. Семчук // Надзвичайна ситуація. – 2001 р. – № 5. – С. 22–24.
6. Осика В.Ф. Якість вимірювань складу та властивостей об'єктів довкілля та джерел їх забруднення / В.Ф. Осики, М.С. Кравченко. – Київ, 2001. – 663 с.
7. Detection of antibiotic-resistant bacteria and their resistance genes in wastewater, surface water, and drinking water biofilms / Schwartz T., Kohlen W., Jansen B., Obst U. // FEMS Microbiology Ecology. – 2003. – V.(43). – P. 325–335.
8. U. Rychta. Obecność farmaceutyków w środowisku / U. Rychta, E. Woźniak, K. Miksch // Mat. VII Ogólnopolskie Sympozjum Naukowo-Techniczne „Biotechnologia Środowiska”. – Wisła-Jarzębata, 2001. – P. 277–286.
9. Olańczuk-Neyman K. Bakterie oporne na antybiotyki w wodzie wodociągowej / K. Olańczuk-Neyman, A. Sokołowska, J. Ganewska // W: II Kongres Inżynierii Środowiska. PAN, Komit. Inż. Środow. – Lublin, 2005. – V. (2). – P. 643–650.
10. Besner M. Understanding distribution system water quality / M. Besner // JAWWA. – 2001. – № 7. – p. 101–14.

Сравнительная характеристика качества воды разного происхождения за бактериологическими показателями

И.А. Рубленко

Определение количества КМАФАнМ в 1 мл исследуемой воды свидетельствует о ее качестве. Определение наличия патогенных микроорганизмов предупреждает происхождение инфекционных болезней среди людей и животных. Результаты бактериологических методов определения свидетельствуют о разных качествах опытной воды.

Ключевые слова: вода, нормативы, качество, микроорганизмы, инфекционные заболевания.

Comparison as characteristic quality water different origin behind bacteriologies indicators

I. Rublenko

Determine quantity CMAFAnM in 1 ml investigation water mean a her quality. Determine pathogenic microorganism let know origin infection illness among peoples and animals. Results bacteriologies methods determine information's on quality investigation water.

Key words: water, quota, quality, microorganism, infection illness.

УДК 619:617.25:617.483:636.4:612.115

РУБЛЕНКО С.В., КОЗІЙ В.І., доктори вет. наук;

ЯРЕМЧУК А.В. канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВМІСТ β -ЕНДОРФІНУ ТА КОРТИЗОЛУ У КРОВІ СОБАК ЗА РІЗНИХ СХЕМ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ

Проведено дослідження щодо динаміки рівня β -ендорфіну та кортизолу у ході абдомінальних операцій у собак за різних схем анестезії. Встановлено, що за операційної травми відбувається зростання рівня β -ендорфіну та кортизолу крові собак, однак змінюється він залежно від схеми анестезії. Найменш виражені зміни під час застосування ацепромазин-кетамін-пропופолової схеми анестезії.

Ключові слова: собаки, β -ендорфін, кортизол, схема анестезії, операційна травма, біль.

Відомо [1, 2], що основними факторами, які зумовлюють розвиток хірургічного стресу є не тільки негативний психоемоційний компонент (фіксація тварини, огляд, діагностичні маніпуляції), а й значний потік ноцицептивної імпульсації, порушення збалансованості регуляторних систем метаболізму внаслідок операційної травми, крововтрати, депресії дихання, серцево-судинної системи та післяопераційного болю. У зв'язку з цим у сучасній ветеринарній медицині актуальним залишається пошук шляхів удосконалення відомих та розробка нових схем анестезії, що дасть можливість адекватно захистити тварину від хірургічного стресу, у тому числі й за рахунок активації ендогенної протибольової системи організму тварини.

З літературних джерел [3] відомо, що за ноцицептивної реакції активізується ендогенна опіоїдна система організму тварини, яка послаблює дію больового фактора на центральну нервову систему (ЦНС) через систему ендорфінів. Концентрація ендорфінів у крові свідчить про інтенсивність їх викиду та рівень зв'язування опіатними рецепторами [4,5].

Існуючі методи контролю анестезії [6,7] включають контроль за кардіоваскулярною, дихальною, центральною нервовою системами та температурою тіла. Однак, зважаючи на те, що реакція організму на операційну травму та анестезію здебільшого поліморфна, об'єктивно оцінювати адекватність анестезії лише за змінами однієї чи декількох фізіологічних систем неможливо. Саме тому, останнім часом все більше уваги приділяється вивченню стану антиноцицептивної системи організму.

Представник антиноцицептивної системи – β -ендорфін відіграє важливу роль у стресорному знеболюванні. Зростання його рівня у крові відмічають за больового подразнення різної сили [8].

На жаль, дослідження рівня ендорфіну проводилися на лабораторних тваринах, а дані щодо його рівня у анестезованих тварин під час операції поодинокі [9]. Водночас досягнення адекватного знеболювання неможливе без урахування типу больової реакції. Адже відомо [10], що вісцеральний біль функціонує і як самостійна нозологічна одиниця, відрізняючись від соматичного недостатнім сигнальним значенням, неповноцінним формуванням адаптивної поведінки, неадекватним вегетативним забезпеченням больової реакції щодо потреб пошкодженого органа та організму в цілому.

У зв'язку з вищезазначеним, **метою роботи** було вивчення динаміки рівня β -ендорфіну та кортизолу у собак під час абдомінальних операцій за умов застосування різних схем анестезіологічного їх забезпечення.

Матеріал і методи досліджень. Робота виконана на собаках, що надходили в хірургічну клініку Білоцерківського національного аграрного університету. Тваринам (n=80) віком від 2-х до 10-ти років, виконували абдомінальні операції (переважання вісцерального типу больової реакції): герніотомію – 35 гол., спленектомію – 20; резекцію кишечника – 20; гастротомію – 5 гол. Залежно від схеми анестезії, тварин розподілили на п'ять груп по 16 гол. у кожній.

Під час вибору компонентів тієї чи іншої схеми анестезії, їх дози, способу і терміну введення враховували вже відомі дані про їх фармакодинамічні властивості. У 1 та 5-й групах собакам для премедикації за 15 хв до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 1% розчин ацепромазину в дозі 0,5 мг/кг маси тіла. Тваринам 2, 3 та 4-ї груп за 30 хв до введення основного анестетика підшкірно ін'єктували 0,1% розчин атропіну сульфату в дозі 0,03 мг/кг маси тіла. У 2 та 3-й групах як компонент премедикації за 15 хв до ін'єкції основного анестетика внутрішньом'язово вводили 2% розчин ксилазину в дозі 2 мг/кг маси тіла. Собакам 4-ї групи за 25 хв до анестезії внутрішньом'язово вводили 0,25% розчин дроперидолу в дозі 0,2 мг/кг маси тіла. Тваринам 1, 2 та 4-ї груп за 5 хв до оперативного втручання внутрішньовенно вводили 5% розчин кетаміну в дозі 8 мг/кг маси тіла, та 2,5 мг/кг – для подовження анестезії. У 3-й групі безпосередньо перед оперативним втручанням застосовували внутрішньовенно повільно 5% розчин тіопенталу натрію в дозі 10 мг/кг маси тіла та 5 мг/кг – за потреби подовження анестезії.

Внутрішньовенна анестезія у тварин 5-ї групи після премедикації ацепромазином (0,5 мг/кг) передбачала введення безпосередньо перед оперативним втручанням суміші в дозі 0,3 мл/кг, яка у 1 мл містила 7,5 мг пропофолу і 12,5 мг кетаміну. За потреби поглиблення чи подовження анестезії суміш ін'єктували в дозі 0,15 мл/кг. Для її приготування змішували 1 мл 5% розчину кетаміну з 3 мл 1% розчину пропофолу.

Перед премедикацією та після операції проводили загальне клінічне обстеження тварин і відбирали проби крові. У плазмі крові імуноферментним методом визначали рівень β-ендорфіну, використовуючи аналізатор „Stat fax” та тест-систему фірми Peninsula Laboratories, Inc. (США), у сироватці крові – рівень кортизолу за допомогою тест-системи фірми DSL (США).

Ефективність тієї чи іншої схеми анестезії виявляли шляхом визначення терміну введення у наркоз, тривалістю анестезії, ефективності анальгезії та впливом на серцево-судинну і дихальну системи.

Результати проведених досліджень та їх обговорення. Отримані результати свідчать про те, що за рівнем у плазмі крові β-ендорфіну – $0,44 \pm 0,01$ нг/мл собаки із абдомінальною патологією не відрізнялися вірогідно від клінічно здорових – $0,39 \pm 0,03$ нг/мл (рис. 1). Після операції він підвищувався в усіх групах собак, що вказувало на активацію антиноцицептивної системи. Проте, якщо у тварин 5-ї групи вміст у крові β-ендорфіну збільшувався лише в 1,2 раза ($p < 0,05$) і становив $0,52 \pm 0,02$ нг/мл, то у собак 3-ї групи – в 1,6 раза ($p < 0,05$) до $0,71 \pm 0,03$ нг/мл, тобто виявився найбільшим порівняно з іншими групами ($p < 0,05$). У собак 1, 2 та 4-ї груп рівень β-ендорфіну знаходився в межах 0,58–0,62 нг/мл. Звідси випливає, що застосування ксилазин-тіопенталового наркозу не забезпечує достатнього протибольового захисту, що зумовлює активацію ендогенної антиноцицептивної системи.

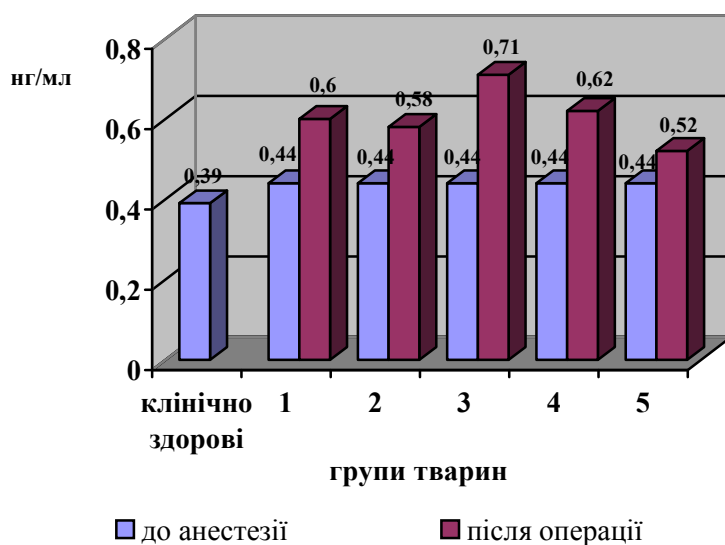


Рисунок 1 – Рівень β-ендорфіну в крові собак до та після абдомінальних операцій за різних схем анестезії

У цілому отримані результати досліджень щодо рівня β -ендорфіну в плазмі крові прооперованих собак свідчать про активацію антиноцицептивної системи навіть у групах тварин, де анагезія була достатньою, що ймовірно пов'язано з присутністю у схемах анестезії кетаміну, який, як відомо [11], на відміну від інших загальних анестетиків активує антиноцицептивні структури ще до появи ноцицептивних стимулів.

До анестезії рівень у крові собак стрес-гормону кортизолу становив $229,0 \pm 4,7$ нмоль/л і також не мав вірогідної різниці ($p > 0,05$) з клінічно здоровими тваринами – $219,2 \pm 6,9$ нмоль/л (рис. 2), що свідчить про незначну стрес-провокуючу дію ноцицептивного навантаження за зазначеної абдомінальної патології.

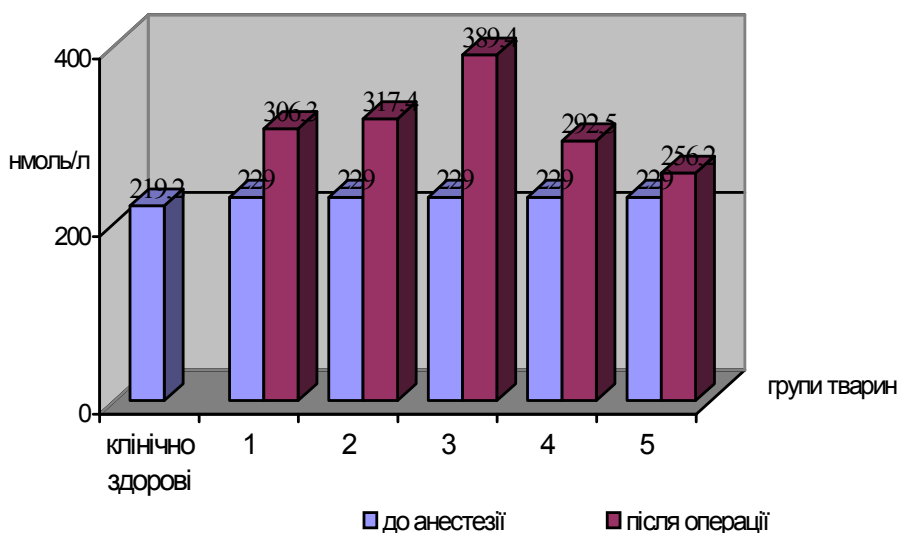


Рисунок 2 — Рівні кортизолу в крові собак до та після абдомінальних операцій за різних схем анестезії

Після закінчення оперативного втручання встановлено збільшення рівня кортизолу в крові собак усіх груп. Найвищим він виявився у 3-й групі – $389,4 \pm 8,6$ нмоль/л, що на 70 % було більше за його доопераційний рівень ($p < 0,001$). Така реакція організму вказує на значне напруження його адаптаційних механізмів, що в разі дії додаткових чинників (істотна ноцицептивна стимуляція, крововтрата, гіпоксемія) може спричинити розвиток критичних станів (шок, зупинка серця, дихання).

Водночас мінімальним виявилось підвищення рівня кортизолу в собак 5-ї групи – на 12 % ($p < 0,05$), що свідчить з одного боку про адекватний анестезіологічний захист, а з іншого – про стрес-лімітуючий ефект ацепромазин-кетамін-пропофолової анестезії. У тварин 1, 2 та 4-ї груп рівень кортизолу в крові підвищувався після операції на 34, 39 та 28 % ($p < 0,001$) відповідно, що також вказує на напруження адаптаційних механізмів у відповідь на компоненти наркозу та операційну травму, однак меншою мірою – в середньому наполовину, ніж у собак третьої групи.

Таким чином, рівні в крові β -ендорфіну та кортизолу вказують на адекватний анестезіологічний захист лише за ацепромазин-кетамін-пропофолової схеми анестезії. Натомість ксилазин-тіопенталовий наркоз не забезпечує адекватного антиноцицептивного захисту і потребує додаткового застосування анальгетиків за проведення абдомінальних операцій з переважно вісцеральним типом больової реакції.

Отже, важливе значення як критерію адекватності анестезії слід приділяти біохімічним змінам (β -ендорфіну, кортизолу) під час розробки та впровадження нових схем анестезії для тварин. На жаль, ці дані поодинокі і потребують подальшого всебічного вивчення.

Висновки та перспективи подальших досліджень

1. Оцінювати адекватність загальної анестезії повною мірою можливо лише зважаючи на комплекс клінічних, клініко-фізіологічних та біохімічних даних.

2. Динаміка рівня β -ендорфіну та кортизолу у крові собак за абдомінальних операцій змінюється залежно від схеми анестезії і може бути показником активності регуляторних механізмів у відповідь на операційну травму.

3. Враховуючи клінічну характеристику наведених схем анестезії у роботі та найменш виражені зміни рівня β -ендорфіну й кортизолу в крові собак, найбільш адекватною схемою анестезії за абдомінальних операцій є застосування ацепромазин-кетамін-пропофолової схеми анестезії.

Зважаючи на результати проведених досліджень, подальше вивчення динаміки рівня β -ендорфіну та кортизолу в крові тварин дасть можливість оптимізувати схеми анестезії, до яких входять анестетики з різним механізмом дії на ЦНС, що дозволить підвищити ефективність надання хірургічної допомоги тваринам та зменшити кількість післяопераційних ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лишманов Ю.Б. Опиоидные нейропептиды, стресс и адаптационная защита сердца / Ю.Б. Лишманов, Л.Н. Маслов. – Томск, 1994. – 235 с.
2. Dubner R. Pain and hyperalgesia following tissue injury: new mechanisms and new treatments / R. Dubner // Pain. – 1991. – № 44. – P. 213–226.
3. Маслов Л.Н. Эндорфиновое звено эндогенной опиоидной системы: локализация, рецепция, функция / Л.Н. Маслов, Ю.Б. Лишманов, М. Терашвили // Патологич. физиология и экспер. терапия. – 2004. – № 3. – С. 15–23.
4. Ярош О. Фармакокінетичні особливості сучасних наркотичних анальгетиків / О. Ярош // Клінічна фармакологія. – 2003. – № 10. – С. 6–10.
5. Kapas S. Action of opioid peptides on rat adrenal cortex: stimulation of steroid secretion through a specific m-opioid receptor / S. Kapas, A. Purbrik, J.P. Hinson // Endocrinol. – 1995. – Vol. 44, № 3. – P. 503–510.
6. Jones J. Noninvasive monitoring techniques in anesthetized animals / J. Jones // Veterinary medicine. – 1996. – Vol. 91. – № 4. – p. 326–337.
7. Власенко В.М. Моніторинг анестезованих тварин: Метод. рекомендації / В.М. Власенко, С.В. Рубленко. – Біла Церква, 2004. – 32 с.
8. Ваневский Л.В. Об адекватности анестезии / Л.В. Ваневский, Т.Г. Ершова, В.И. Азаров // Анестезия и реаниматология. – 1984. – № 5. – С. 8–11.
9. Young E. Corticotropin-releasing factor stimulation of adrenocortico tropin and β -endorphin releases: effect of acute and chronic stress / E. Young, M. Akil // Endocrinology. – 1985. – № 117. – P. 222–246.
10. Hall G.M. The anesthetic modification of the endocrine and metabolic response to surgery / G.M. Hall // Ann R. Coll. Surg. Engl. – 1985. – V. 67, №25. – P. 109–113.
11. Рубленко С.В. Клінічна характеристика та морфологічний склад крові у свиней за різних схем анестезіологічного забезпечення абдомінальних операцій / С.В. Рубленко // Вет. медицина України. – 2005. – № 12. – С. 20–22.

Содержание β -эндорфина и кортизола в крови собак при разных схемах анестезиологического обеспечения абдоминальных операций

С. В. Рубленко, В.И. Козий, А.В. Яремчук

Проведены исследования, относительно динамики уровня β -эндорфина и кортизола в случае абдоминальных операций у собак при разных схемах анестезии. Установлено, что при операционной травме происходит повышение уровня β -эндорфина и кортизола в крови собак, однако уровень их повышения изменяется в зависимости от схемы анестезии. Наименее ощутимые изменения при использовании ацепромазин-кетамин-пропофоловой схемы анестезии.

Ключевые слова: собаки, β -эндорфин, кортизол, схема анестезии, операционная травма, боль.

The content of β -endorphin and cortisol in dogs blood when different anesthesiological schemes are used for abdominal operations

S. Rublenko, V. Koziy, A. Jaremchuk

There were investigated the changes of the level of β -endorphin and cortisol at abdominal operations in dogs while using different anesthesia scheme. There was established that as a result of operation the levels of β -endorphin and cortisol increase in blood of dogs. But the magnitude of changes depends of anesthesia scheme. The least prominent changes were when there was used Acepromazine-Ketamine-Propofol anesthesia.

Key words: dogs, β -endorphin, cortisol, anesthesia scheme, operative injury, pain.

УДК: 619:616-001.4/-073.2

РУБЛЕНКО С.В., д-р вет. наук; **ЯРЕМЧУК А.В.,** канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕХОГРАФІЧНИЙ КОНТРОЛЬ ПЕРЕБІГУ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ У ТЕЛЯТ

Адаптовано метод ультразвукового дослідження для контролю перебігу ранового процесу у телят. Дано характеристику змін ехогенності тканин у процесі загоєння ран за різних методів лікування. Встановлено пряму залежність характеру ехогенних змін у тканинах рани від фази перебігу ранового процесу та методу лікування. Застосування мазі “Левосин” супроводжувалося швидким динамічним зменшенням розмірів ділянок із зниженою ехогенністю та зменшенням площі ранового дефекту.

Ключові слова: ультразвукове дослідження, рани, мазь “Левосин”, телята.

Постановка проблеми. Післяопераційні гнійні ускладнення – одна з істотних проблем ветеринарної хірургії. Незважаючи на значні досягнення у вивченні ранового процесу [1, 2], залишається не вивченим до кінця його патогенез. Зокрема, це стосується особливостей перебігу ранового процесу у тварин різних видів. Видові особливості запальної реакції зумовлюють різні типи очищення ран, що передбачає різні підходи до лікування.

Сучасні методи контролю перебігу ранового процесу – морфологічні (цитологічний, гістологічний); планіметричні; бактеріологічні (кількісний та видовий склад ранової мікрофлори); біохімічне дослідження ранового ексудату; інструментальні (електротермометрія, термографія) не завжди достатньо інформативні та точні, потребують значних затрат часу [3].

Відсутність точних інформативних тестів і доступних методів об'єктивного дослідження ран у динаміці їх загоєння істотно обмежує можливості хірурга щодо застосування адекватного лікування. Отже, існує необхідність пошуку нових інформативних методів оцінки перебігу ранового процесу.

Одним з таких методів, що дозволяє швидко і без інвазивних втручань контролювати перебіг ранового процесу, може бути ультразвукова діагностика (УЗД). Вона дозволяє виявити не лише наявність запального інфільтрату, але й контролювати динаміку його розвитку, корегуючи водночас тактику лікування [3]. У ветеринарії є досвід застосування УЗД для контролю перебігу ранового процесу у свиней (тварини з фібринозним типом запалення) [4], однак для телят (фібринозний тип запалення та значні відмінності від свиней у ступені розвитку підшкірної клітковини) згадана методика не застосовувалася.

Мета досліджень – апробувати УЗД для контролю перебігу ранового процесу у телят.

Матеріали і методика досліджень. Досліджено 12 голів телят з гнійними різанорозміжченими ранами м'яких тканин, які локалізувалися в ділянці лопатки. Тварин розділили на дві групи: дослідну і контрольну по 6 телят у кожній. Зважаючи на видові особливості очищення для лікування, використовували активний марлевий дренаж. У дослідній групі його просочували маззю “Левосин”, а в контрольній – лініментом стрептоциду.

Для контролю перебігу ранового процесу використовували прилад УЗД “Scanner 100 Falco” із конвексним датчиком. Ехографію проводили за частоти 7,5 МГц. Тварину фіксували, видаляли шерстний покрив на досліджуваній ділянці та змащували шкіру контактним гелем. Головку зонда розміщували перпендикулярно до поверхні шкіри і проводили сканування поперек стінки рани. Отримане зображення фіксували на моніторі й переносили на дискету. Потім за допомогою спеціальних програм визначали товщину тканин, втягнутих у запальний процес, оскільки ширина розповсюдження запального ексудату значна і її не вдається зафіксувати наявними датчиками. Паралельно у телят визначали площу ран шляхом целофанографії [5]. Дослідження проводили до початку лікування на 3, 6 та 12-ту доби лікування.

Результати досліджень та їх обговорення. До початку лікування ділянки ран характеризувалися чітко вираженою обмеженою припухлістю з явищами локальної гіперемії та больової реакції. Місцева температура була підвищеною. Рани істотно зяяли через набряк країв, а в їх порожнинах містилась велика кількість фібрину та змертвілих тканин.

За ультразвукового сканування м'які тканини візуалізувалися як гіперехогенні структури (білі), а зона дефекту та поширення запального ексудату були гіпоехогенними (сірі ділянки).

УЗД ран показало знижену ехогенність рани та ділянки поширення запального інфільтрату, яка змінювалася залежно від часу й методу лікування.

У цей період у телят глибина поширення запального ексудату сягала $4,01 \pm 0,04$ см (рис.1), за площі рани $17,8 \pm 0,42$ см².

На 3-ю добу лікування у телят клінічно рани характеризувалися вираженим набряком стінок, значним випотом фібрину та гнійною ексудацією, що більш інтенсивно відбувалася в контрольній групі. Поряд з цим, встановлено зменшення глибини гіпоехогенних ділянок до $2,68 \pm 0,28$ см в дослідній групі, тоді як у

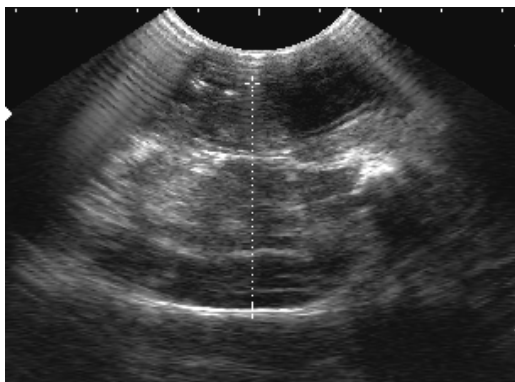


Рисунок 1– Ультрасонограма рани теляти до початку лікування

контрольній вона збільшилася в середньому на 0,5 см. Площа ран склала відповідно $13,8 \pm 0,6$ у дослідній та $20 \pm 0,7$ см² – у контрольній групах.

До 6-ї доби у телят дослідної групи стінки рани вкривалися ніжною, дрібнозернистою, яскраво-рожевого кольору грануляційною тканиною.

Натомість, у контрольній групі з рани виділявся гнійний ексудат з домішками фібрину, грануляції з'являлися островково, були блідими з явищами вторинного некрозу. При цьому реєстрували подальше зменшення товщини гіпоехогенних ділянок та збереження неоднорідності ехоструктур в обох групах. Так, у дослідній групі (рис.2) вона склала $1,95 \pm 0,13$ проти $3,38 \pm 0,04$ см у контролі (рис.3). Однак у контрольній групі кількість ехонегативних включень була меншою, що є свідченням уповільненого перебігу регенеративного процесу і підтверджується клінічними показниками загоєння. Площа рани у тварин дослідної та контрольної груп склала $8 \pm 0,29$ та $12,3 \pm 0,44$ см відповідно (табл.1).

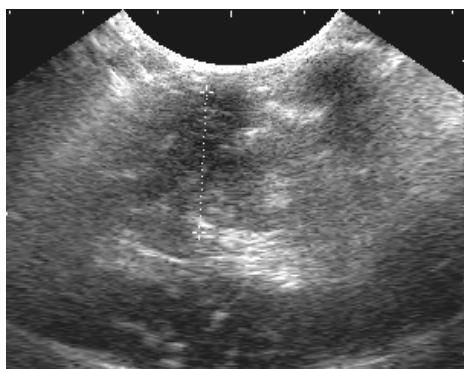


Рисунок 2 – Ультрасонограма рани у теляти, 6-та доба лікування, дослідна група

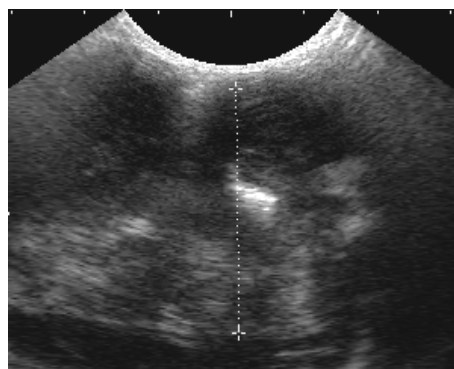


Рисунок 3 – Ультрасонограма рани у теляти, 6-та доба лікування, контрольна група

Таблиця 1 – Динаміка розмірів гіпоехогенних ділянок за різних методів лікування ран у телят

Доба дослідження	Розмір гіпоехогенної ділянки (глибина), см		P
	дослідна група	контрольна група	
До лікування (n=12)	$4,01 \pm 0,04$		
3 (n=6)	$2,68 \pm 0,28$	$4,54 \pm 0,06$	$<0,01$
6 (n=6)	$1,95 \pm 0,13$	$3,38 \pm 0,04$	$<0,001$
12 (n=6)	$0,92 \pm 0,04$	$1,13 \pm 0,04$	$<0,05$

На 12-ту добу лікування рани тварин дослідної групи виповнилися повноцінною грануляційною тканиною та відбувся процес їх епітелізації. У контрольних тварин рани були рівномірно вкриті крупнозернистими грануляціями і їх загоювання відбувалося за вторинним натягом у зв'язку з неможливістю накладання вторинних швів.

У дослідній групі телят глибина гіпоехогенної зони зменшилася до $0,92 \pm 0,04$ проти $1,13 \pm 0,04$ см у контрольній. Ехогенна структура ділянки рани неоднорідна і у тварин дослідної групи містить незначну кількість ехопозитивних включень. Площа ранової поверхні зменшувалася до $3,7 \pm 0,44$ см в дослідній та $8,2 \pm 0,33$ – у контрольній групах ($P < 0,001$).

Таким чином встановлено, що характер ехогенності тканин у ділянці рани, за даними УЗД, знаходиться в прямій залежності від фази перебігу ранового процесу та методу лікування.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Застосування УЗД дозволяє чітко встановити стадію ранового процесу у телят та надає можливість для проведення ранньої діагностики ускладнень загоєння ран.

2. Стадія очищення гнійно-запальних осередків характеризується наявністю обширних гіпоехогенних зон. Період формування грануляційної тканини та її епітелізації характеризується динамічним зменшенням ширини гіпоехогенної ділянки.

3. УЗД є інформативним методом контролю перебігу ранового процесу, що створює перспективу об'єктивного моніторингу в ході розробки нових засобів лікування ран у тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ільницький М.Г. Патогенетичне обґрунтування засобів детоксикаційної терапії і профілактики ранової інфекції у свиней: Дис... д-ра вет. наук: 16.00.05. /М.Г. Ільницький. – Біла Церква, 2002. – 321с.
2. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: Дис... д-ра вет. наук: 16.00.05. /М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2000. – 381с.
3. Nicholson M. Epidemiologic evaluation of postoperative wound infection in clean-contaminated wounds: A retrospective study of 239 dogs and cats / M. Nicholson, M. Beal, F. Shofer, D. Brown // Vet. Surg. – 2002. – Vol. 31 (6). P. 577–582.
4. Greenhalgh D. The role of growth factors in wound healing // The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. – 1996. – Vol. 41 (1). – P. 159–167.
5. Зырянова Т.Д. К вопросу о повышении точности вычисления площадей раневых поверхностей /Т.Д. Зырянова, С.С.Сергеев, Н.Н. Цуканова/ Труды 1-й Всесоюз. конф. по ранам и раневой инфекции. – М.: Медицина, 1977. – С.122.

Эхографический контроль течения раневого процесса у телят

С.В. Рубленко, А.В. Яремчук

Применен метод ультразвукового исследования для контроля хода раневого процесса у телят. Дана характеристика изменений эктогенности тканей в процессе заживления ран при разных методах лечения. Установлена прямая зависимость характера эктогенных изменений в тканях раны от метода лечения и фазы раневого процесса. Применение мази “Левосин” сопровождалось быстрым динамическим уменьшением размеров участков со сниженной эктогенностью и уменьшением площади раневого дефекта.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование, раны, мазь “Левосин”, телята.

Echographyc control of the wound process in calfs

S. Rublenko, A. Yaremchuk

The method of ultrasonic research is applied for the control of motion of wound process at calves. Description of changes fabrics is given in the process of wounds at different methods of treatment. Direct dependence of character of changes in fabrics of wound from a method is set treatments and phases of motion of wound process. Application of the “Laevosin ointment” was accompanied by rapid dynamic diminishment of sizes of areas, and diminishment of area of wound defect.

Keywords: ultrasonic research, wounds, Laevosin ointment, calfs.

УДК 619.616–098:577.125:636.2.03

САХНЮК В.В., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Вивчено динаміку обміну глюкози та альфа-амілази у клінічно здорових і хворих з множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів різних фізіологічних і технологічних груп. Установлено фізіологічні ліміти глюкози (2,0–3,3 ммоль/л) у плазмі крові та альфа-амілази (0,7–3,6 мг/с х л) у сироватці крові клінічно здорових високоудійних корів. Гіпоглікемію діагностували в середньому у 16,4 % тварин із 606 досліджених.

У хворих із множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів гіпоглікемію діагностували у 62,2 % новоротелених і 35,0 % тварин ранньої лактації. У 37,2 % випадків низький рівень глюкози в плазмі крові (менше 2,0 ммоль/л) поєднувався з тяжким перебігом гепатодистрофії та кетозу.

Ключові слова: високопродуктивні корови, поліморбідна внутрішня патологія, кетоз, гепатодистрофія, діагностика, глюкоза, α -амілаза.

Сучасний стан розвитку молочного тваринництва у світі характеризується подальшим підвищенням продуктивності корів, зниженням витрат кормів на одиницю продукції, покращенням її якості. Це потребує більш глибокого вивчення основних фізіологічних і біохімічних механізмів енергозабезпечення організму тварин, трансформації поживних та біологічно активних речовин кормів, зокрема вуглеводів і ліпідів, їхнього впливу на ріст і розвиток, процеси травлення, продуктивність та збереження здоров'я корів.

Вуглеводи – основні складові живлення сільськогосподарських тварин і найважливіше джерело енергії. У жуйних більша частина вуглеводів у передшлунках ферментується до коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) – оцтової, пропіонової та масляної. З пропіонової кислоти у печінці і частково у стінці травного каналу синтезується глюкоза. Лише 10 % глюкози кормів всмоктується в тонкому кишечнику. Найбільш важливою функцією вуглеводів є енергетична: за окиснення 1 г вуглеводів виділяється в середньому 4,1 ккал (близько 17,2 кДж) енергії. Незважаючи на те, що під час окиснення цукрів виділяється енергії в 1,25 та 2,25 рази менше, ніж за роз-

щеплення білків і жирів відповідно, тварини для отримання енергії насамперед використовують вуглеводи. Серце задовольняє свої енергетичні потреби в результаті розщеплення глюкози на 70–75 %, а нервова система забезпечується енергією виключно за рахунок окиснення вуглеводів, оскільки метаболіти, які виникають при цьому, не накопичуються у тканинах і не спричиняють негативної дії на організм [1–5].

Мета роботи – вивчити стан вуглеводного обміну у клінічно здорових та хворих із множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів.

Матеріал і методи досліджень. Динаміку вуглеводного обміну у високопродуктивних корів проводили за визначенням у сироватці (плазмі) крові концентрації глюкози (глюкозо-оксидазним методом) та активністю альфа-амілази (за методом Караваєва). Білкові фракції сироватки крові визначали нефелометрично, колоїдну стійкість білків сироватки крові – за реакціями з 0,1 % розчином сулеми та з 40 % формальдегідом [5, 6].

Результати досліджень та їх обговорення. Одним із продуктів окиснення вуглеводів є глюкоза, метаболізм якої в клітинах організму проходить аеробним і анаеробним шляхами. За аеробного окиснення однієї молекули глюкози організм отримує 36 молекул АТФ. Хоча анаеробний шлях окиснення – гліколіз – менш ефективний, проте він забезпечує клітини енергією за відсутності кисню. Окрім того, гліколіз є джерелом АТФ у разі порушення кровопостачання органів (міокардіодистрофія, ішемічна хвороба серця, атеросклероз), анемії, пневмонії різної етіології, нестачі кисню в еритроцитах, оскільки в них відсутні мітохондрії, а отже й ферменти циклу Кребса [1, 4].

Уміст глюкози в крові є відносно постійною величиною [1, 2, 7–10]. Нами встановлено, що концентрація глюкози в плазмі крові клінічно здорових корів протягом 14-ти днів післяродового періоду була в середньому в 1,1 раза меншою, порівняно з глибокотільними ($p < 0,001$; табл. 1). На нашу думку, цей процес є закономірною реакцією організму тварин при “переході” з одного фізіологічного стану до іншого – з вагітності до лактації, і саме на цей період припадають значні енерговитрати [11–14]. Упродовж 1,5–2 міс. після родів відбувається поступове підвищення концентрації глюкози в крові, а її вміст сягає рівня глибокотільних корів (табл. 1).

Уміст глюкози в плазмі крові високопродуктивних тварин ($n = 606$) знаходився в межах 1,2–3,9 ммоль/л і становив у середньому $2,52 \pm 0,021$ ммоль/л. Враховуючи значні коливання концентрації глюкози в плазмі крові корів, для виведення фізіологічних лімітів цього показника брали до розрахунку значення не менше 2,2 ммоль/л, адже саме така її концентрація є мінімальною межею норми для дорослої великої рогатої худоби [1, 10, 15, 16].

Таблиця 1 – Динаміка показників вуглеводного обміну у клінічно здорових високопродуктивних корів

Біохімічний показник	Біометричний показник	Група тварин					
		глибокотільні	новороztenені	$p <$	рання лактація	$p_1 <$	$p_2 <$
Глюкоза, ммоль/л	n	210	99		297		
	$M \pm m$	$2,55 \pm 0,03$	$2,37 \pm 0,05$	0,001	$2,57 \pm 0,03$	0,5	0,001
	Lim	1,4–3,71	1,43–3,65		1,2–3,9		
Альфа-амілаза, мг/с х л	n	29	19		43		
	$M \pm m$	$2,46 \pm 0,29$	$2,28 \pm 0,38$	0,1	$1,97 \pm 0,13$	0,1	0,1
	Lim	0,36–9,5	1,0–4,1		0,6–6,56		

Примітки: $p <$ – новороztenені корови порівняно з глибокотільними; $p_1 <$ – корови ранньої лактації порівняно з глибокотільними; $p_2 <$ – корови ранньої лактації порівняно з новороztenеними.

Шляхом розрахунку встановлено, що середня арифметична величина глюкози в плазмі крові 507 клінічно здорових високопродуктивних корів становить $2,68 \pm 0,02$ ммоль/л, а середнє квадратичне відхилення $\delta = \pm 0,32$. Таким чином, 66,7 % значень глюкози повинні знаходитися в лімітах від 2,36 до 3,0 ммоль/л, а для 95 % випадків фізіологічні межі глюкози становлять 2,04–3,32 ммоль/л (за результатами наших досліджень – у 96,8 % випадків) (табл. 2).

Гіпоглікемію діагностували у 99 тварин, що становить 16,4 % від загальної кількості досліджених ($n = 606$). Слід зазначити, що серед глибокотільних тварин і корів ранньої лактації таких було, відповідно, 15,2 і 13,5 %, у групі новороztenених корів – майже третина (27,3 %). Встанов-

лено, що лише у 2,2 % тварин низький рівень глюкози в крові поєднувався з гіпоальбумінемією та слабо позитивними значеннями коагуляційних проб із розчином сулеми і формальдегідом. У 18,4 % тварин гіпоглікемію ($1,82 \pm 0,02$ ммоль/л) діагностували за оптимального рівня альбумінів у крові, однак це порушення частково є аліментарного походження, а також може виникати внаслідок блокування перетворення глюкозо-6-фосфату в глюкозу за дефіциту глюкозо-6-фосфатази в печінці [1–3, 17–19].

Таблиця 2 – Фізіологічні ліміти показників вуглеводного обміну у клінічно здорових високопродуктивних корів

Біохімічний показник	M $\pm$ m	Фізіологічні ліміти	Структура значень показників					
			у межах норми		менше норми		понад норму	
			гол.	у проц.	гол.	у проц.	гол.	у проц.
Глюкоза, ммоль/л	$2,68 \pm 0,02$	2,04–3,32	491	81,0	99	16,4	16	2,6
Альфа-амілаза, мг/с х л	$2,16 \pm 0,17$	0,70–3,62	78	85,7	4	4,4	9	9,9

У 16 корів (2,6 %) діагностували незначне збільшення понад верхню межу норми (на $0,39$ – $0,59$ ммоль/л) рівня глюкози в плазмі крові. Серед цих тварин 6 гол. – це нетелі за 2–3 дні до родів і 10 корів-первісток через 15–23 дні після отелення (див. табл. 2).

Фермент амілаза (α -амілаза, діастаза) секретується підшлунковою й слинними залозами і здійснює розщеплення полісахаридів (крохмалю, глікогену та ін.) до декстринів та мальтози. Ензим складається з двох фракцій – панкреатичної та слинної. У сироватці крові вищою є активність слинного ізоферменту, а в сечі – панкреатичного [1–4, 10, 20]. Оскільки нирки виділяють із крові лише 24 % інкретованої травними залозами амілази, визначення активності ферменту в сечі не завжди об'єктивно відображає їх функціональний стан [21], особливо за нефрозу і гломерулонефриту, коли активність амілази сироватки крові збільшена, а в сечі, навпаки, знижена [10]. Міститься ензим також у печінці [22] і за ураження органа його активність знижується [4].

Динаміка показників альфа-амілази показує, що з наближенням до отелення активність ензиму знижувалася в 1,1 раза, порівняно з глибокотільними тваринами, і така ж тенденція не лише поширювалася на групу корів ранньої лактації, а й поглиблювалася в часі (зниження, порівняно з сухостеєм, у 1,3 раза) (див. табл. 1). Разом з тим, відмічається значний діапазон коливань показників активності ферменту – від 0,6 до 6,56 мг/схл – у корів дійного стада; 0,36–9,5 – у глибокотільних тварин.

Ліміти α -амілази в сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів і нетелей становлять 0,7–3,6 мг/схл за середнього значення $2,16 \pm 0,17$ ($\delta = \pm 1,46$), а 85,7 % значень знаходилися у визначених межах (див. табл. 2). На основі отриманих референтних величин порушення обміну альфа-амілази встановлені у 14,3 % корів і нетелей, із них зниження активності – у 4,4 % (4 гол.), що є свідченням порушення вуглеводної функції печінки [1, 4].

Результати досліджень обміну глюкози свідчать про глибокий характер метаболічних змін в організмі хворих із множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів: гіпоглікемію діагностували у 62,2 % новорозтєлених ($0,64$ – $2,7$ ммоль/л; $1,89 \pm 0,06$) і 35,0 % тварин ранньої лактації ($0,99$ – $3,66$ ммоль/л; $2,30 \pm 0,04$) за вірогідної різниці порівняно з клінічно здоровими відповідних технологічних груп ($p < 0,001$; табл. 3). У 37,2 % випадків (переважно серед новорозтєлених тварин) низький рівень глюкози в плазмі крові (менше 2,0 ммоль/л) поєднувався з тяжким перебігом гепатодистрофії та кетозу.

Активність альфа-амілази в сироватці крові хворих корів знаходилась у широкому діапазоні ($0,18$ – $12,2$ мг/лхс) за середньої величини $3,7 \pm 0,13$ мг/лхс, а різниця з клінічно здоровими тваринами вірогідною була в групі 15–90 днів після родів ($p < 0,001$; табл. 3). Підвищення активності ферменту в сироватці крові (понад 3,6 мг/лхс), яке діагностували у 43,5 % тварин, часто є показником ураження слинних і підшлункової залоз, печінки та нирок. Окрім того, гіперамілаземію викликають деякі лікарські препарати (кортикостероїди, саліцилати, тетрациклін, фуросемід, гістамін) [1–4].

Таблиця 3 – Динаміка показників вуглеводного обміну у клінічно здорових і хворих високопродуктивних корів

Біохімічний показник	Біометричний показник	Технологічна група	Клінічний стан корів		
			клінічно здорові	хворі з поліморбідною патологією	p <
Глюкоза, ммоль/л	n	1–14 днів після родів	99	59	0,001
	Lim		1,43–3,65	0,64–2,7	
	M±m		2,37±0,05	1,89±0,06	
	n	15–90 днів після родів	297	158	0,001
	Lim		1,2–3,9	0,99–3,66	
	M±m		2,57±0,03	2,30±0,04	
Альфа-амілаза, мг/л х с	p ₁ <		0,001	0,001	
	n	1–14 днів після родів	19	20	0,1
	Lim		1,0–4,1	0,26–7,45	
	M±m		2,28±0,38	3,36±0,46	
	n	15–90 днів після родів	43	26	0,001
	Lim		0,6–6,56	0,18–12,2	
	M±m		1,97±0,13	3,93±0,59	
	p ₁ <		0,1	0,1	

Примітки: p < – хворі корови з множинною внутрішньою патологією порівняно з клінічно здоровими тваринами; p₁ < – клінічно здорові і хворі високопродуктивні корови 15–90 днів після отелення порівняно з тваринами 1–14 днів після родів.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Таким чином, вивчено динаміку обміну глюкози та альфа-амілази у клінічно здорових і хворих з множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів голштинської та української чорно-рябої порід різних фізіологічних і технологічних груп: глибокотільних корів та нетелей (за 60–20 днів до передбачуваних родів), новорозтєлених корів (1–14 днів після родового періоду), корів ранньої лактації (15–90 днів після отелення). Встановлено фізіологічні ліміти глюкози в плазмі крові та альфа-амілази в сироватці крові клінічно здорових високоудійних корів.

У хворих із множинною внутрішньою патологією високопродуктивних корів гіпоглікемію діагностували у 62,2 % новорозтєлених і 35,0 % тварин ранньої лактації. У 37,2 % досліджених хворих тварин низький рівень глюкози в плазмі крові (менше 2,0 ммоль/л) поєднувався з тяжким перебігом гепатодистрофії та кетозу.

Перспективним є вивчення змін концентрації в сироватці (плазмі) крові інсуліну, глюкагону, адренкортикотропного гормону та кортизолу за множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізлю, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
2. Топарская В.Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена / В.Н. Топарская. – М.: Медицина, 1970. – 248 с.
3. Кононський О.І. Біохімія тварин / О.І. Кононський. – К.: Вища шк., 2006. – 454 с.
4. Горжейши Я. Основы клинической биохимии в клинике внутренних болезней / Я. Горжейши. – Прага, 1967. – 680 с.
5. Біохімічні методи дослідження крові тварин: метод. рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів держ. лабор. вет. медицини України, слухачів факультетів підвищ. кваліфікації та студентів факультету вет. медицини / В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін. – Київ, 2004. – 104 с.
6. Методи лабораторної клінічної діагностики: довідник / В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
7. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В.Г. Янович, Л.І. Сологуб. – Львів, 2000. – 384 с.
8. Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных / И.П. Кондрахин. – М.: Агропромиздат, 1989. – 256 с.
9. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота / Д.Я. Луцкий, А.В. Жаров, В.П. Шишков и др.; под ред. В.П. Шишкова. – М.: Колос, 1978. – 384 с.
10. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
11. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28–32.

12. Сахнюк В. Етіологія, особливості перебігу та діагностики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів / В. Сахнюк // Вет. медицина України. – 2006. – № 6. – С. 14–17.
13. Левченко В.І. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (етіологія, діагностика, лікування і профілактика): метод. рекомендації / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. – Біла Церква, 2007. – 64 с.
14. Левченко В.І. Множинна внутрішня патологія у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Здоров'я тварин і ліки. – 2007. – № 2. – С. 14–16.
15. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов и др. – М.: Агропромиздат, 1985. – 287 с.
16. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
17. Metabolism of propionate, glucose and carbon dioxide as affected by exogenous glucose in dairy cows at energy equilibrium / M.D. Amaral, J.J. Veenhuizen, J.K. Drackley et al. // J. Dairy Sci. – 1990. – Vol. 73. – P. 1244–1254.
18. Chow J.C. Interactions between gluconeogenesis and fatty acid oxidation in isolated sheep hepatocytes / J.C. Chow, E.W. Jesse // J. Dairy Sci. – 1992. – Vol. 75. – P. 2142–2148.
19. Esther Ortega Cerrilla and Germán Mendoza Martínez M. Starch digestion and glucose metabolism in the ruminant: a review // J. Anim. Sci. – 2003. – Vol. 71. – P. 18–25.
20. Ангельські С. Клінічна біохімія / С. Ангельські, М.Г. Домінічак, З. Якубовські; пер. з пол. – Сопот, 1998. – 451 с.
21. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
22. Клінічна оцінка біохімічних показників при захворюваннях внутрішніх органів / В.Г. Передерій, Ю.В. Хмелевський, Л.Ф. Конопльова та ін.; за ред. В.Г. Передерія, Ю.В. Хмелевського. – К.: Здоров'я, 1993. – 192 с.

Динамика показателей углеводного обмена у высокопродуктивных коров

В.В. Сахнюк

Изучена динамика обмена глюкозы и альфа-амилазы в клинически здоровых и больных с множественной внутренней патологией высокопродуктивных коров разных физиологических и технологических групп. Установлены физиологические лимиты глюкозы (2,0–3,3 ммоль/л) в плазме крови и альфа-амилазы (0,7–3,6 мг/л х с) в сыворотке крови клинически здоровых высокоудойных коров. Гипогликемию диагностировали в среднем у 16,4 % животных из 606 исследованных.

У больных с множественной внутренней патологией высокопродуктивных коров гипогликемию диагностировали в 62,2 % новотельных и 35,0 % животных ранней лактации. В 37,2 % случаев низкий уровень глюкозы в плазме крови (меньше 2,0 ммоль/л) сочетается с тяжелым течением гепатодистрофии и кетоза.

Ключевые слова: высокопродуктивные коровы, полиморбидная внутренняя патология, кетоз, гепатодистрофия, диагностика, глюкоза, α -амилаза.

The dynamics of the indexes of carbohydrates exchanges in high-producing cows

V. V. Sachnyuk

There were studied the dynamics of glucose and α -amylase in clinically healthy cows and in cows with polymorbid internal pathology on different physiological and technological stages. There were established physiological limits of the glucose (2,0–3,3 mmol/l) and α -amylase (0,7–3,6 mg/l x s) in the blood of clinically healthy high-producing cows. Hypoglycemia was diagnosed in 16,4 % out of 606 tested cows.

In high-producing cows with polymorbid internal pathology hypoglycemia was diagnosed in 62,2 % of periparturient cows and in 35,0 % of early lactation cows. In 37,2 % of cases the low level of glucose in blood plasma (less than 2,0 mmol/l) was connected with complicated hepatodystrophy and ketosis.

Key words: high-producing cows, internal polymorbid pathology, ketosis, hepatodystrophy, diagnosis, glucose, α -amylase.

УДК 619:616.36/.37 – 008:616 – 071/076:636.7:636.085/087

СВІРЖЕВСЬКА Є.Л., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, професор **ГОЛОВАХА В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДЕКОРАТИВНИХ СОБАК ЗА РІЗНИХ РАЦІОНІВ

У статті висвітлено дані аналізу раціону з основних поживних речовин та біохімічний аналіз крові англійських буль-догів за годівлі їх різними кормами. У разі порушення збалансованості сухого корму за основними поживними речовинами діагностували функціональні зміни печінки та підшлункової залози у собак декоративних порід, а саме гіперпротеїнемію ($p < 0,001$), помірне підвищення активності ферментів печінки ($p < 0,1$) та підшлункової залози ($p < 0,05$).

Ключові слова: собаки, корм, кров, білок, клітковина, сечовина, ферменти.

Сучасна годівля м'ясоїдних пов'язана з використанням готових сухих кормів із високою та незначною енергетичною цінністю. Ці корми для тварин мають деякі переваги: збалансовані за

основними поживними речовинами, які знаходяться в кормі у певному співвідношенні між собою та різні за калорійністю. Гранули корму масажують ясна та запобігають утворенню зубного каменю; доза кормів невелика, отже витрати на годівлю незначні [1].

Проте науковці звертають увагу на те, що під час організації годівлі необхідно зважати на масу тіла, ріст тварини, особливості темпераменту та інше. Собака за оптимального рівня годівлі енергійна, життєрадісна, волосяний покрив її густий, блискучий. Такі ознаки, як в'ялість, малорухливість, флегматичність – можуть бути ознаками надлишкової годівлі. Постійний прояв голоду, який характеризується зменшенням маси тіла і тьмяністю волосяного покриву, є ознакою нестачі в кормах поживних речовин [2].

Певне значення в організації годівлі мають породні особливості собак. Різниця між тваринами різних порід помітна у зовнішньому вигляді, існують також анатомо-фізіологічні особливості їх організму.

Слід відмітити, що в англійських бульдогів виражена брахіцефальна будова черепа, яка сприяє швидкому поїданню корму, а це призводить до розладів функцій травного каналу [3, 4]. Товстий язик, довге піднебіння, вузькі ніздрі зумовлюють утруднене дихання тварини, особливо у спеку, а також під час фізичного навантаження, яке тварини мають і під час годівлі. Хвороби, синдроми, які пов'язані із порушеннями функцій шлунково-кишкового каналу та респіраторних органів, реєструють у 97,2 % тварин цієї породи [5].

Англійські бульдоги схильні до харчової алергії, ожиріння. Вони швидко стомлюються від фізичних навантажень, тому потребують постійного відпочинку та сну для підтримки життєдіяльності організму. Такі особливості англійських бульдогів заслуговують особливої уваги за організації годівлі собак цієї породи.

Мета роботи – провести аналіз раціону за основними поживними речовинами у сухому кормі та біохімічні дослідження сироватки крові собак декоративних порід (англійські бульдоги) за годівлі їх різними за поживністю кормами для вивчення функціонального стану печінки і підшлункової залози.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для дослідження були дві групи собак. У дослідні групи відібрали по 10 тварин породи англійський бульдог. У раціоні собак був лише сухий готовий корм у кількості 290 – 330 г на добу, але з різним умістом поживних речовин. Склад раціону собак першої групи за поживними речовинами включав: протеїну – близько 25 %, жиру – близько 12, клітковини – 2,5, кальцію – 1, фосфору – 0,8 %; другої групи: протеїну – мінімум 26 %, жиру – мінімум 20, клітковини – 3,0, кальцію – мінімум 2,1, фосфору – мінімум 1,4 %. Це корм супер-преміум класу, професійний, високоенергетичний для спортивних собак.

Функціональний стан печінки та підшлункової залози тварин за різної годівлі оцінювали за рівнем у сироватці крові загального білка – рефрактометрично, умістом сечовини – колірною реакцією з діацетилмонооксимом. Визначали також активність індикаторних для печінки ферментів – аланінової (АлАТ) і аспарагінової (АсАТ) трансфераз за Райтманом і Френкелем, а також α -амілази за Каравеєм.

Результати дослідження та їх обговорення. Порівняльна характеристика раціонів для собак масою тіла 25 кг наведена в таблиці 1. Оптимальна маса тіла англійських бульдогів 23 – 25 кг.

Таблиця 1 – Добова норма основних поживних речовин на 25 кг маси тіла собаки

Корми	Білок, г	Жир, г	Клітковина, г	Са, г	Р, г	Кількість г
Економкласу (для дорослих собак)	77	36	7,5	3,1	2,4	310
Супер-преміум класу (для спорт. собак)	min 81	min 60	9	6,8	4,5	310
Royal Canin Bulldog – 24 (спец. для бульдог.)	76	45	21	2,5	1,6	320
Для службових порід (за Хохріним С.Н.)	113	33	20	7,5	5,0	310 - 350

Як видно із наведених у таблиці 1 даних, добова норма білка в раціоні кормів супер-преміум класу, як мінімум на 5 % більша, ніж у кормі економ класу, та на 6,6 % порівняно зі спеціально розроб-

леним кормом для собак породи бульдог (фірми Royal Canin). Добова норма білка, за С.Н. Хохріним, який обґрунтував норми поживних речовин для раціональної годівлі собак службових порід [6], значно вища і складає 113 г, оскільки розрахунки призначені для собак службових та робочих порід.

Кількість жиру в добовій нормі корму економ класу становить 36 г (група I), що як мінімум на 40 % нижче, ніж у кормі супер-преміум класу (група II), та на 25 % менше порівняно зі спеціальним кормом для бульдогів. Наведені показники корму перевищують добову норму за С.Н. Хохріним. Дещо підвищений вміст жиру у раціоні дозволяє підтримати необхідну калорійність корму за рахунок дешевого, менш калорійного жиру (рослинного походження). Відомо, що надлишок жиру може призвести до захворювань підшлункової залози та гепатопатій [6].

Наявність у кормі клітковини створює відчуття ситості. Кількість та джерело її враховують в раціоні залежно від породи собаки [2]. Рекомендована доза клітковини складає 6 – 10 г у 310 – 330 г корму для собаки масою тіла 25 кг. Клітковина в організмі собак не засвоюється, але сприяє активному травленню, регулює моторну функцію шлунка та кишечника, підтримує водний баланс в організмі. Тому присутність її в невеликій кількості необхідна. Проте надлишок клітковини знижує перетравність корму, засвоєння кальцію, призводить до розвитку ожиріння, цукрового діабету. Добова норма клітковини для собак службових порід – 20 г, що у 2 – 3 рази більше, ніж у кормах економ та супер-преміум класу. Слід зазначити, що в процесі виготовлення сухих кормів рівень клітковини знижується за рахунок дії механічних та температурних факторів.

Мінеральні речовини беруть участь у метаболізмі. Наявність у кормі цих речовин у потрібній кількості та співвідношенні відіграє важливу роль у життєдіяльності організму. Наприклад, засвоєнню кальцію сприяє наявність фосфору. Оптимальне співвідношення Ca : P = 1,2 : 1. Добова мінімальна потреба кальцію на 1 кг маси тіла – 226 мг/кг для дорослих собак. У раціоні кормів економ класу добова кількість кальцію становить – 3,1 г, фосфору – 2,4; супер-преміум, відповідно, 6,8 і 4,5 г; у спеціально розробленому кормі для бульдогів – 2,5 і 1,5 г; за Хохріним С.Н. рекомендована доза кальцію за годівлі собак службових порід традиційними кормами (м'ясо, молоко, м'ясо-кісткове борошно та ін.) у 310 – 330 г корму – 7,5 г, фосфору – 5,0 г, що відповідає співвідношенню Ca : P – 1,5 : 1. Надмірна кількість кальцію у раціоні призводить до зниження перетравності жирів, підвищення вмісту ендогенного жиру [6].

Через 1,5 міс., після закінчення дослідів під час дослідження клінічного статусу дослідних тварин було встановлено, що у собак першої групи кон'юнктива та слизові оболонки носової і ротової порожнин помірно вологі, блідо-рожевого кольору, без ушкоджень. Шкіра у них еластична, шерстний покрив блискучий, добре утримується у шкірі. У тварин другої групи: гіперемія, та незначний набряк слизових оболонок. У куточках ока грязно-жовті згустки слизу. Шкіра суха. Волосяний покрив тьмянний, у ділянці вух, морди – випадіння шерсті, що супроводжувалося свербіжем та запаленням шкіри.

Під час проведення біохімічних досліджень звертали увагу на рівень показників, які могли б засвідчити зміни в організмі на початку розвитку патологічного процесу. Результати досліджень крові англійських бульдогів двох груп наведені у таблиці 2.

Таблиця 2 – Біохімічні показники крові англійських бульдогів двох дослідних груп

Групи	Біом. показ	Заг. білок, г/л	Сечовина, ммоль/л	α -амілаза, мг/(с•л)	АсАТ, ммоль/(год•л)	АлАТ, ммоль/(год•л)
I	Lim M $\pm$ m	71,1 – 74,0 72,5 $\pm$ 0,31	4,1 – 6,4 5,4 $\pm$ 0,21	29,5–41,3 37,2 $\pm$ 1,1	0,55 – 0,96 0,74 $\pm$ 0,05	0,57 – 1,1 0,8 $\pm$ 0,05
II	Lim M $\pm$ m p <	75,9 – 94,3 86,3 $\pm$ 1,68 0,001	3,2 – 7,7 4,7 $\pm$ 0,42 0,1	31,2–47,7 41,7 $\pm$ 1,6 0,05	0,53 – 2,7 1,16 $\pm$ 0,2 0,1	0,65 – 2,6 1,25 $\pm$ 0,23 0,1

Рівень забезпечення собак продуктами білкового походження, який відповідає потребам тварин, визначають за показниками загального білка сироватки крові та сечовини [7].

Як видно з даних таблиці 2, у собак другої групи вміст загального білка у сироватці крові складав 86,3 $\pm$ 1,68 г/л. Він вірогідно вищий, ніж у собак першої групи (72,5 $\pm$ 0,31 г/л; p < 0,001). Це пояснюється, на наш погляд, надмірним споживанням тваринами другої групи корму із значним вмістом протеїну. Така годівля негативно впливала на білоксинтезувальну функцію печінки [6].

Як свідчать дані літератури, можливі порушення синтезу білкових фракцій в організмі та їх співвідношення [8], що призводить до розладу обміну речовин, розвитку жирової дистрофії пе-

чінки [9, 10]. Із порушенням білкового обміну пов'язані алергічні прояви, які спричиняються активністю амінопептидаз, що каталізують відщеплення N-амінокислот від білкових молекул [11].

Про зміни синтезувальної функції печінки свідчило також незначне зниження рівня сечовини у дослідних собак. За споживання собаками корму економ класу (група I) рівень сечовини становив $5,4 \pm 0,21$ ммоль/л. У 50 % тварин другої групи сечовини було менше мінімальної норми ($4,5$ ммоль/л), у 10 %, навпаки, більше норми, проте середня кількість ($4,7 \pm 0,42$ ммоль/л) вірогідно не відрізнялась від показника у собак першої групи. У клінічно здорових англійських бульдогів $5,6 \pm 0,16$ ммоль/л (межі $4,5$ – $6,7$ ммоль/л) [12]. Відомо, що зміни концентрації сечовини спричиняються недостатнім засвоєнням білка, який надмірно надходить з кормом [7].

Критерій якості білка – це його засвоєння організмом. У сухих кормах міститься білок тваринного та рослинного походження, тому також необхідно звертати увагу під час годівлі тварин, особливо англійських бульдогів, які мають схильність до алергії, на кількість та вид білка (яловичина, риба, злаки та ін.).

Значна роль у вуглеводному обміні належить як підшлунковій залозі, так і печінці. За рахунок синтезу та розпаду глікогену в печінці забезпечується постійна концентрація глюкози в сироватці крові, яка є основним показником вуглеводного метаболізму [10].

Наші дослідження показали, що активність α -амілази у собак першої групи становила – $37,2 \pm 1,1$ мг/(с•л), другої сягала $41,7 \pm 1,6$ мг/(с•л) ($p < 0,05$). Отже рівень цього ферменту у тварин двох груп вірогідно відрізнявся. У 60 % тварин другої групи спостерігали збільшення активності ферменту в середньому на 18,6 % ($45,2 \pm 0,83$), максимальна активність сягала $47,7$ мг/(с•л). У клінічно здорових декоративних собак активність α -амілази знаходиться у межах $35,2$ – $41,8$ мг/(с•л) ($38,1 \pm 0,71$).

Біохімічні зміни, які пов'язані із ферментативною активністю підшлункової залози та печінки, супроводжуються зростанням концентрації внутрішньоклітинного Ca^{+} . При його зростанні відбувається у першу чергу активація фосфоліпази мембран мітохондрій та ферментів глікогенолізу [13].

АсАТ – мітохондріальний фермент, служить маркером функції мітохондрій, які забезпечують всю біоенергетику організму, та вказує на більш тяжкі ураження печінки. АлАТ – цитоплазматичний фермент, його незначно підвищена активність у сироватці крові свідчить про легкі форми ураження гепатоцитів [14, 15]. У нашому досліді активність АсАТ та АлАТ була різною у тварин двох груп. Активність АсАТ у собак першої групи знаходилась на рівні $0,74 \pm 0,05$ ммоль/(год•л), у собак другої – $1,16 \pm 0,2$ ммоль/(год•л) ($p < 0,1$). Підвищена активність ферменту була у 50 % собак з раціоном супер-преміум класу. Вона максимально становила $2,7$ ммоль/(год•л). Активність АсАТ у клінічно здорових собак декоративних порід коливається у межах – $0,55$ – $0,98$ ммоль/(год•л) [12].

Активність АлАТ у собак першої групи (раціон економ класу) становила $0,8 \pm 0,05$ ммоль/(год•л). У 40 % собак II групи активність АлАТ більша норми, а в середньому вона вище на 56,3 % ($1,25 \pm 0,23$ ммоль/(год•л) $p < 0,1$) порівняно з тваринами I-ї групи. Активність АлАТ у клінічно здорових англійських бульдогів – $0,78 \pm 0,04$ ммоль/(год•л) ($0,57$ – $1,1$) [12].

Отже, зміни біохімічних показників крові у англійських бульдогів з раціоном супер-преміум класу, які рекомендовані для спортивних собак, свідчать про розлад функцій печінки та підшлункової залози внаслідок надлишку поживних речовин у раціоні. Корм супер-преміум класу – професійний, має високу енергетичну цінність, розроблений спеціально для спортивних собак. Його слід використовувати для собак декоративних порід лише з метою відновлення енергії тварини у період найбільшого фізичного навантаження та після хвороби. Цей корм більш поживний. Як показали наші дослідження, для англійських бульдогів добова норма цього корму 120 г/10 кг маси тіла є надмірною.

Висновки. 1. Причинами порушення окремих функцій печінки та підшлункової залози у англійських бульдогів, які є малорухливими, флегматичними, жадібними до корму, може бути надлишок поживних речовин у раціоні. Для нормальної життєдіяльності організму раціон мусить містити: протеїну – не більше 25 %, жиру – близько 12, клітковини на рівні 2,5, кальцію – не менше 1, фосфору – не менше 0,8 %.

2. За біохімічного дослідження сироватки крові англійських бульдогів, у раціоні яких був надлишок поживних речовин (друга група), встановлено порушення білосинтезувальної функції печінки, що супроводжувалось підвищеним умістом загального білка ($86,3 \pm 1,68$ г/л), зниженням вмісту сечовини у 50 % тварин, структури мембран гепатоцитів, що підтверджується зростанням активності АсАТ до $1,16 \pm 0,2$ ммоль/(год•л); АлАТ – $1,25 \pm 0,23$ ммоль/(год•л).

3. Згодовування сухого корму супер-преміум класу англійським бульдогам сприяє підвищенню α -амілази у 60 % собак на 18,6 %, в середньому до $45,2 \pm 0,83$ мг/(с•л).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ward M.P. Benefits of prophylactic gastropexy for dogs at risk of gastric dilatation – volvulus / M.P. Ward, G.J. Patronek, L.T. Gicman // *Prev. Vet. Med.* – 2003. – Vol. 60, №4. – P. 319 – 329.
2. Пибо П. Точка зрения Royal Canin. Порода: ключевой параметр, который надо учитывать при кормлении собак / П. Пибо // *Vet. FOCUS.* – 2008. – Vol. 17, №2. – P. 40 – 45.
3. Poncet C.M. Prevalence of gastro-intestinal tract lesions in brachycephalic dogs with upper respiratory syndrome / C.M. Poncet, G.P. Dupré, V.G. Freiche // *J. Small Anim. Pract.* – 2005. – Vol. 46, №6. – P. 273 – 279.
4. Poncet C.M. Long-term results of upper respiratory syndrome surgery and gastro-intestinal tract medical treatment in 51 brachycephalic dogs / C.M. Poncet, G.P. Dupré, V.G. Freiche // *J. Small Anim. Pract.* – 2006. – Vol. 47, №3. – P. 137 – 142.
5. Фрейш В. Мой подход к решению проблемы... Синдром поражения верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта у брахицефалических собак / В. Фрейш, К. Понсе // *Vet. FOCUS.* – 2008. – Vol. 17, №2. – P. 4 – 17.
6. Хохрин С.Н. Кормление собак / С.Н. Хохрин // СПб.: Лань, 2001. – 192 с.
7. Громыко Е.В. Оценка состояния организма коров методами биохимии / Е.В. Громыко // *Эколог. вестник Северного Кавказа.* – Краснодар, 2005. – №2. – 80 – 94 с.
8. Турсунов Б.С. Белки, соотношение белковых фракций и концентрация свободных аминокислот сыворотки крови и показатели функций печени при термической травме / Б.С. Турсунов, У.Б. Очилова // *Комбустиология.* – 2009. – №36. – www.burn.ru.
9. Левченко В.І. Гепатодистрофія високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // *Здоров'я тварин і ліки.* – 2009. – №3. – С. 12 – 14.
10. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галіаса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
11. Taniguchi K. CD 13/аминопептидаза N, хемотаксис Т-лимфоцитов при легочном саркоидозе / K. Taniguchi, F. Ogushi, L. Huang // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2000. – Vol. 161, № 5. – P. 1636 – 1642.
12. Свіржевська Є.Л. Функціональний стан печінки та нирок у клінічно здорових собак декоративних порід / Є.Л. Свіржевська // *Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2010. – Вип. 3 (73). – С. 89 – 92.
13. Куценко С.А. Основы токсикологии / С.А. Куценко // *Биомедицинский журнал.* – 2003. – Т. 4. – 119 с.
14. Center S.A. Diagnostic techniques and procedures for diseases of the liver and pancreas / S.A. Center // *Vet. Intern.* – 1997. – №3. – P. 13 – 40.
15. Speeti M. Doberman Hepatitis / M. Speeti // *Academic dissertation. Helsinki.* – 2004. – 87 с.

Функциональные изменения печени и поджелудочной железы у декоративных собак в зависимости от рациона Е.Л. Свиржевская

В статье представлены данные анализа рациона по основным питательным веществам и биохимический анализ крови английских бульдогов при использовании в рационе сухих кормов. Неправильный подход к кормлению собак приводит к функциональным нарушениям печени и поджелудочной железы, а именно: гиперпротеинемии ($p < 0,001$), а также умеренному увеличению активности ферментов печени ($p < 0,1$) и поджелудочной железы ($p < 0,05$).

Ключевые слова: собаки, корм, кровь, белок, клетчатка, мочевины, ферменты.

The functional changes of a liver and pancreas at the decorative dogs depending on a ration E. Svirzhevskaya

In article ration analysis findings on the basic nutrients and a biochemical analysis of blood of English bulldogs are introduced at use in a ration of different feedstuff. The wrong campaign to feeding of dogs result ins to the functional breaking liver and pancreas namely: hyperproteinemia ($p < 0,001$) and also to moderate augmentation of activity of ferments of a liver ($p < 0,1$) and a pancreas ($p < 0,05$).

Keywords: dogs, forage, blood, fiber, urea, enzymes.

УДК 619:616.6:619:612.017:636.2

СЛІВІНСЬКА Л.Г., канд. вет. наук

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

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет наук, професор

Білоцерківський національний аграрний університет

ПЕРОКСИДНЕ ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ І СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У КОРІВ ЗА АЛІМЕНТАРНО-ДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

У крові корів за аліментарно-дефіцитної анемії виявлено посилення процесів пероксидного окиснення ліпідів, що характеризується підвищенням умістом проміжних та кінцевих продуктів (дієнових кон'югатів, гідропероксидів ліпідів, малонового діальдегіду). У процесі дослідження встановлено, що у корів за аліментарно-дефіцитної анемії в еритроци-

тах підвищується активність ферментів антиоксидантної системи СОД та ГПО. Встановлена пряма корелятивна залежність між активністю СОД та вмістом ГПЛ, СОД і ДК та МДА, а також між ГПО й ГПЛ, ГПО і ДК та МДА.

Ключові слова: корови, кров, пероксидне окиснення ліпідів, дієнові кон'югати, гідроперокси, малоновий діальдегід, глутатіонпероксидаза еритроцитів, супероксиддисмутаза.

На сьогодні є значна кількість повідомлень про роль пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) у розвитку багатьох захворювань незаразної та інфекційної етіології (енцефаломаліяція і ексудативний діатез курчат, білом'язова хвороба, шлунково-кишкові, респіраторні та метаболічні хвороби, зокрема мікроелементози, ураження нирок, печінки, ендометрит, мастит тощо) [1–4]. Проте досліджень щодо ролі ПОЛ у розвитку анемії великої рогатої худоби проводилось недостатньо. В той же час різні зміни кисневого режиму клітин спричиняють активацію ПОЛ, лавиноподібне накопичення токсичних продуктів [1].

За даними літератури [5–7], антиоксидантний захист (АОЗ) в організмі корів значною мірою залежить від їхнього фізіологічного стану, зокрема від стадії тільності. Такі особливості зумовлені змінами гормонального статусу і напруженням обміну речовин в організмі корів у період тільності, особливо перед отелом. Це призводить до посилення вільнорадикальних процесів, що негативно впливає на фізіологічний стан тварин і розвиток плода.

Перебіг будь-якого патологічного процесу в організмі залежить від інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [8–10]. Інтенсифікацію ПОЛ більшість авторів [11–13] розглядають як один із складних механізмів дезорганізації структурно-функціональної цілісності різних біологічних субстанцій. Процеси ПОЛ, з одного боку, можна розглядати як неспецифічну адаптаційну реакцію організму, з іншого – вони призводять до ушкодження клітинних мембран, інгібування активності ферментів [11–13]. Нагромадження пероксидів ліпідів супроводжується ушкодженням мембран, у першу чергу їхньої молекулярної структури [8]. Система антиоксидантного захисту (АОЗ) належить до ключових регуляторних систем тваринного організму, оскільки протидіє процесам ПОЛ і таким чином сприяє збереженню структурних характеристик мембран [5–13].

Особливе значення серед ферментних антиоксидантів мають супероксиддисмутаза (СОД) та глутатіонпероксидаза (ГПО). СОД є однією з перших ланок у механізмах захисту клітини від шкідливої дії активних форм кисню, знешкоджуючи супероксидний радикал, який є стартовим у низці вільнорадикальних перетворень. ГПО відновлює пероксид гідрогену та гідроперокси ліпідів [5, 12].

Мета роботи – визначення вмісту продуктів ПОЛ у крові корів за аліментарно-дефіцитної анемії та дослідження впливу оксидативного стресу на активність ферментів АОЗ – СОД та ГПО в еритроцитах.

Матеріал і методи досліджень. Досліди проводили в зимово-стійловий період на коровах 1–4-ї лактації української чорно-рябої породи у господарствах західного регіону України – Львівської, Тернопільської, Івано-Франківської та Волинської областей. Тварин досліджували клінічно та відбирали кров для лабораторного аналізу. У плазмі крові визначали концентрацію малонового діальдегіду, гідропероксидів ліпідів, дієнових кон'югатів, активність СОД та ГПО [14–16]. Дослідження проводили на базі Інституту біології тварин УААН.

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з проведеними дослідженнями, концентрація гідропероксидів ліпідів у плазмі крові хворих на анемію корів досліджуваних областей знаходилася практично на однаковому рівні і становила в середньому $1,71 \pm 0,059$; $1,69 \pm 0,042$; $1,61 \pm 0,038$ та $1,65 \pm 0,040$ Од. Е 480/мл відповідно (табл. 1).

Важливим показником, який характеризує інтенсивність ПОЛ у крові тварин, є дослідження рівня дієнових кон'югатів (ДК). Концентрація ДК у корів різних областей західного регіону України незначно відрізнялася і була в межах від 8,46 до 14,45 мкмоль/л (у середньому $10,6 \pm 0,15$). Найменшим середній показник ДК був у корів Івано-Франківської області, проте він відрізнявся вірогідно ($p < 0,05$) лише від аналогічного у корів Тернопільської області ($8,1 \%$).

Концентрація малонового діальдегіду (МДА) – кінцевого продукту ПОЛ – у хворих на анемію корів Тернопільської області в середньому становила $7,1 \pm 0,40$ нмоль/мл і вірогідно не відрізнялася від показників у тварин Івано-Франківської, Волинської та Львівської областей.

Слід зазначити, що в організмі сухостійних корів відбуваються процеси, характерні для оксидативного стресу, оскільки вміст продуктів ПОЛ у крові тільних корів відображає загальний стан пероксидних процесів у їх тканинах.

Таблиця 1 – Показники стану системи ПОЛ–АОЗ у сухостійних корів

Показник системи ПОЛ–АОЗ	Біометричний показник	Області			
		Львівська n=20	Тернопільська n=20	Івано-Франківська n=20	Волинська n=20
ГПЛ, Од Е 480/ мл	Lim M±m	1,25–2,35 1,71±0,059	1,32–1,95 1,69±0,042	1,36–1,88 1,61±0,038	1,35–1,98 1,65±0,040
ДК, мкмоль/л	Lim M±m	8,78–13,63 10,87±0,291	9,53–14,45 11,04±0,288	8,46–12,64 10,11±0,287	8,53–13,12 10,38±0,319
МДА, нмоль/мл	Lim M±m	4,13–9,38 6,9±0,39	4,56–10,12 7,1±0,40	4,24–9,38 6,5±0,36	4,56–10,38 6,7±0,35
СОД, % блок. реак/1 г Hb	Lim M±m	0,265–0,395 0,332±0,009	0,271–0,416 0,343±0,011	0,245–0,395 0,337±0,010	0,285–0,412 0,351±0,008
ГПО, мкмоль/хв. GSH на 1г Hb	Lim M±m	245,0–405,0 327,1±10,52	275,0–424,0 346,2±10,06	281,0–386,0 333,7±8,28	289,0–405,0 348,04±8,24

Отримані нами показники ПОЛ в організмі сухостійних корів у досліджуваних господарствах західного регіону України збігаються із результатами О.В. Слипанюк зі співавт. [17], які стверджують, що посилення процесів ПОЛ негативно впливає на фізіологічний стан глибокотільних корів. Показники концентрації МДА значно відрізняються від наведених у клінічно здорових корів Л.Г. Улько [18, 19], яка відмічає, що в них вміст МДА становив у середньому 2,24±0,19 мкмоль/л, а у хворих на кетоз – 5,96±0,24 і навіть 7,54±0,63 мкмоль/л. Отже, у корів, хворих на анемію, посилюються процеси ПОЛ і рівень їх подібний до показників за кетозу.

Захист організму тварин від активних форм кисню АФО та токсичних продуктів їх метаболізму забезпечує система антиоксидантного захисту, яка включає три рівні. Перший рівень відповідає за попередження утворення вільних радикалів. Він включає 3 фракції: СОД, GSH і каталазу. Так, активність СОД в еритроцитах хворих корів у господарствах досліджуваних областей коливалася в межах 0,245 – 0,416 % блок. реак/1 г Hb. Вірогідної різниці в активності СОД у корів різних регіонів нами не встановлено: найменший середній показник у корів Львівської області, найбільший – Волинської (0,332±0,009 і 0,351±0,008 % блок. реак/1 г Hb). Активність ГПО еритроцитів найбільша (348,04 мкмоль/хв GSH на 1г Hb) у корів Волинської області. Проте різниця середнього значення активності ГПО між групами корів досліджуваних областей була невірогідною, очевидно тому, що в кожній з них були корови як гематологічно здорові, так і хворі на анемію. Тому ми провели порівняння показників ПОЛ і АОЗ у корів цих двох груп (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники ПОЛ і АОЗ у корів за аліментарно-дефіцитної анемії

№ п/п	Показник	Одиниці виміру	Гематологічно здорові	Хворі на анемію	p<
1	ГПЛ	Од. Е 480/мл	1,25–1,58 1,45±0,096	1,58–2,35 1,84±0,034	0,001
2	ДК	мкмоль/л	8,46–10,46 9,23±0,57	9,69–14,45 11,80±0,23	0,001
3	МДА	нмоль/л	4,13–6,12 4,97±0,12	5,97–10,38 8,25±0,24	0,001
4	СОД	% блок. реак./1г Hb	0,245–0,347 0,29±0,0044	0,32–0,42 0,38±0,0044	0,001
5	ГПО	мкмоль/хв GSH на 1 г Hb	245–337 289±4,40	327–424 377±4,80	0,001

Як видно з наведених у таблиці 2 результатів, у крові хворих на анемію корів зростає кількість продуктів ПОЛ, особливо ДК і МДА (на 20,2 і 66,0 % відповідно).

Для відновлення порушеної рівноваги у корів за аліментарно-дефіцитної анемії зростає активність ферментів АОЗ: СОД і ГПО – у 1,3 раза (p<0,001). Нами встановлена пряма кореляційна залежність середнього ступеня між СОД і ГПЛ (r = 0,6659), високого ступеня – між активністю СОД і концентрацією ДК і МДА (r = 0,828 і 0,875 відповідно), а також ГПО і ГПЛ (r = 0,696), ГПО і ДК та МДА (r = 0,855 і 0,837 відповідно) (рис. 1, 2, 3).

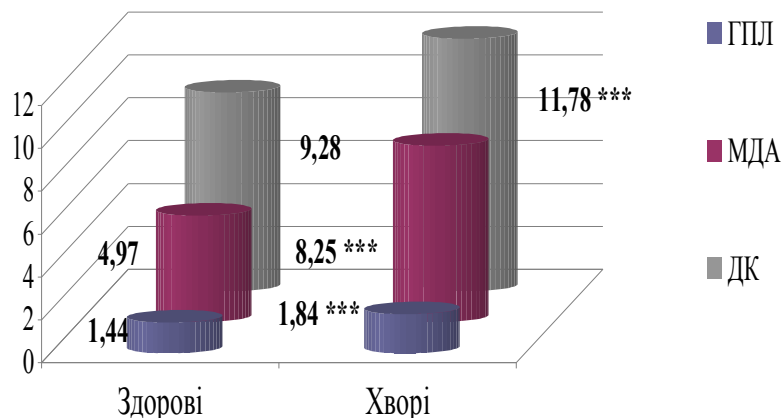


Рисунок 1 – Вміст ДК (мкмоль/л), МДА (нмоль/мл) та ГПЛ (ОД Е 480/мл) у крові корів

Розрахунки коефіцієнта кореляції підтверджують, що за аліментарно-дефіцитної анемії функціонує механізм АОЗ на достатньо високому рівні.

Отже, в організмі корів, хворих на аліментарно-дефіцитну анемію, відбувається посилення як інтенсивності пероксидних процесів, так і активності системи антиоксидантного захисту.

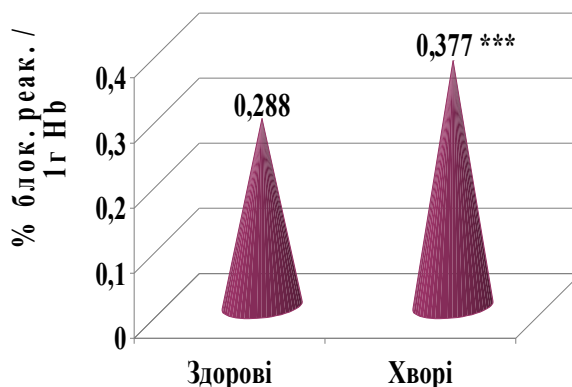


Рисунок 2 – Активність СОД у крові сухостійних корів

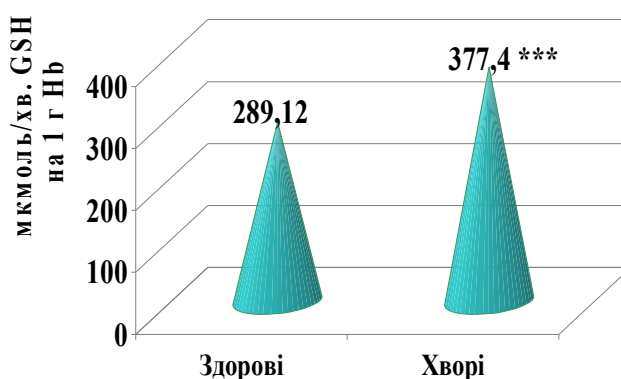


Рисунок 3 – Активність ГПО у крові сухостійних корів

Висновки і перспективи подальших досліджень. Аліментарно-дефіцитна анемія супроводжується посиленням процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ): у крові збільшується вміст дієнових кон'югатів, гідропероксидів ліпідів та малонового діальдегіду (ДК, ГПЛ і МДА); підвищенням активності ферментів антиоксидантного захисту – супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази (СОД та ГПО). Встановлена пряма корелятивна залежність між активністю СОД та

вмістом ГПЛ ($r = 0,6659$), СОД і ДК та МДА ($r = 0,828$ і $0,875$ відповідно), а також між ГПО та ГПЛ ($r = 0,696$), ГПО і ДК та МДА ($r = 0,855$ і $0,837$).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных / С.С. Абрамов, А.А. Белко, А.А. Мацинович [и др.] – Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 208 с.
2. Кармолиев Р.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных / Р.Х. Кармолиев // Ветеринария. – 2006. – №7. – С. 36–40.
3. Борисевич В. Вільні радикали і перекисне окиснення ліпідів у патогенезі хвороб тварин / В. Борисевич, Б. Борисевич, В. Борисевич (молодший) // Вет. медицина України. – 2006. – №1. – С. 15–17.
4. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL / H. Esterbauer, J. Gebicki, H. Puhl, G. Jurgens // Free Radic. Biol. Med. – 1992. – Vol.13, №4. – P. 341–390.
5. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин / Г.Л. Антоняк, Н.О. Бабич, Л.І. Сологуб, В.В. Снітинський // Біологія тварин. – 2000. – Т.2, №2. – С. 34–43.
6. Beckman K. The free radical theory of aging matures / K. Beckman, B.N. Ames // Physiol. Rev. – 1998. – Vol. 78, № 2. – P. 547–581.
7. Pre J. La lipoperoxidation / J. Pre // Patol. Biol. – 1991. – Vol. 39, №7. – P. 716–736.
8. Конторщикова К.Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии: Учеб. пособие. – Н.Новгород, 2000. – 24 с.
9. Кармолиев Г.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных / Г.Х. Кармолиев // Ветеринария. – 2005. – № 4. – С. 42–47.
10. Droge W. Free radical in the physiological control of cell function / W. Droge // Physiol. Rev. – 2002. – Vol. 82, № 1. – P. 47–95.
11. Ferritin: a cytoprotective antioxidant strategy of endothelium / G. Balla, H.S. Jacob, J.M. Balla [et. al.] // J. Biol. Chem. – 1992. – V.25. – P. 18048–18053.
12. Andrzejak R. Free radicals and their importance in medicine / R. Andrzejak, J.H. Goch, M. Jurga // Post. Hig. Med. Dosw. – 1995. – Vol.49, № 4. – P. 531–549.
13. Stocks J. The autoxidation of human red cell lipids induced by hydrogen peroxide / J. Stocks, T. Dormondy // Br. J. Haematol. – 1971. – V.20, № 1, – P. 95–111.
14. Корабейникова С.Н. Модификация определения ПОЛ в реакции с ТБК / С.Н. Корабейникова // Лаб. дело, 1989. – №7. – С. 8–9.
15. Мирончик В.В. Способ определения гидроперекисей липидов в биологических тканях / В.В. Мирончик // Авторское свидетельство СССР №1084681А.
16. Стальная И.Д. В кн. “Современные методы в биохимии”; Под ред. В.И.Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 63–64.
17. Слипанюк О.В. Перекисне окиснення ліпідів і антиоксидантний статус у крові корів у останній місяць тільності / О.В. Слипанюк, Г.Л. Антоняк, Л.І. Сологуб // Біологія тварин. – Львів, 2000. – Т.2, №2. – С. 83–86.
18. Улько Л.Г. Антиоксидантний статус корів при кетозі / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Серія “Вет. медицина”. – Вип. 7 (12). – Суми, 2004. – С. 151–153.
19. Улько Л.Г. Корегуюча дія вітаміну Е та селену на антиоксидантну систему організму корів при кетозі / Л.Г. Улько // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту. – Серія “Вет.медицина”. – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 197–200.

Пероксидное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы у коров при алиментарно-дефицитной анемии

Л.Г. Сливинская, В.И. Левченко

У крови коров при алиментарно-дефицитной анемии обнаружено усиление процессов пероксидного окисления липидов, что характеризуется повышенным содержанием промежуточных и конечных продуктов (диеновых конъюгатов гидропероксидов липидов, малонового диальдегида). В процессе исследования установлено, что у коров при алиментарно-дефицитной анемии в эритроцитах возрастает активность ферментов антиоксидантной системы СОД и ГПО. Определена прямая коррелятивная зависимость между активностью СОД и содержанием ГПЛ, СОД, ДК и МДА, а также между ГПО и ГПЛ, ГПО ДК и МДА.

Ключевые слова: коровы, кровь, пероксидное окисление липидов, диеновые конъюгаты, гидропероксиды, малоновый диальдегид, глутатионпероксидаза эритроцитов, супероксиддисмутаза.

Lipid peroxidation and state of antioxidative system in cows with alimentary-deficient anemia

L. Slivinska, V. Levchenko

Was discovered intensification processes of lipid peroxidation in cow's blood with alimentary-deficient anemia, that characterized increase content of spacing and final product (dienic conjugates, lipid hydroperoxides, malonic dialdehydes). Was determined increasing activity of antioxidative enzymes (SOD and GPO) in erythrocytes of cows with alimentary-deficient anemia during investigation. Was determined direct correlation between SOD and GPO activity, SOD and DC for MDA, between GPO and GPL, DC and MDA.

Key words: cows, blood, lipid peroxides, dialdehydes, erythrocytic's glutathione peroxidase, superoxide dismutase.

УДК 636.09:616.98:615.371:[57.063.8:579.852.1]

УШКАЛОВ В.О., д-р вет. наук; МАЧУСЬКИЙ О.В., аспірант;
РОМАНЬКО М.Є., пров. наук. співроб.

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів, м.Київ
ГРУЗІНА Т.Г., стар. наук. співроб.; РЕЗНІЧЕНКО Л.С., наук. співроб.

Інститут біоколоїдної хімії ім. Ф.Д. Овчаренка, м. Київ

КОШЕЛЬНИК В.Г., заст. д-ра з виробництва; ЯКОВЛЄВА Л.М., заст. нач. цеху
Херсонське державне підприємство – біологічна фабрика

РЕЗУЛЬТАТИ КОМІСІЙНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ВАКЦИН ПРОТИ СИБІРКИ ТВАРИН ІЗ ШТАМУ *BACILLUS ANTHRACIS STERNE 34F2*

Наведено результати комісійних досліджень варіантів вакцини проти сибірки тварин із штаму *Bacillus anthracis Sterne 34F2*, виготовлених з додаванням та без додавання наночастинок золота. Отримані результати свідчать про безпечність та ефективність застосування препаратів.

Ключові слова: вакцина, сибірка, поживні середовища, імуногенність.

Ідея створення препаратів, застосуванням яких можливо досягнути несприйнятливості організму до інфекційних захворювань, з'явилася у людства в сиву давнину, але втілити її у життя вдалося лише в кінці XVIII ст. Це була вакцина проти віспи. Через 85 років видатному французькому вченому Луї Пастеру вдалося «перемогти» другу хворобу – сибірку. В 1881 році він зі своїми співробітниками виготовив вакцини проти цього захворювання. Перші спроби щеплень проти сибірки 1880 року зробили, окремо один від одного, Chauveau та Toussaint. Значний внесок у розвиток цього напрямку в науці зробили також Ценковський, Ланге, Sobernheim, Вишелгський, Безредка, Mazzuchi [1]. Вайл ще в 1915 році помітив, що коли збудника антраксу культивувати на сироватковому середовищі за умов підвищеної температури, то утворюються якісь особини без капсули. Після 25-кратного пасажу на цих середовищах такі особини втрачали здатність утворювати капсулу не лише на поживних середовищах, а й в організмі мишей. M.Sterne в 1937 році отримав на 50% сироватковому агарі, в атмосфері CO₂ (65%), безкапсульний імуногенний варіант 34F2, який було запропоновано для виготовлення вакцини. Вакцина зі штаму 34F2 нині застосовується для профілактичних щеплень проти сибірки в багатьох країнах світу [1].

В умовах сьогодення необхідність вивчення сибірки зумовлена значним поширенням її ґрунтових резервуарів та високою небезпекою для людей і тварин. Пріоритетними напрямками у стримуванні захворювання є своєчасне виявлення, облік та постійний контроль за стаціонарно неблагополучними пунктами, проведення профілактичних щеплень з метою формування несприйнятливої популяції тварин, а також розробка та впровадження у виробництво нових засобів для діагностики, профілактики та лікування сибірки [2].

Нами було проведено роботу щодо отримання та депонування в Національному центрі штамів мікроорганізмів вакцинного штаму *Bacillus anthracis Sterne 34F2*, вивчено його імуногенні властивості в лабораторних умовах. Наступним кроком є вивчення дії препаратів, виготовлених з його використанням, що містять частинки нанозолота.

Мета роботи – виготовлення та проведення комісійних досліджень лабораторних зразків вакцини проти сибірки тварин із штаму *Bacillus anthracis Sterne 34F2* з частинками та без частинок нанозолота.

Матеріал і методи досліджень. Лабораторні зразки вакцини проти сибірки тварин із штаму *Bacillus anthracis Sterne 34F2* з частинками та без частинок нанозолота виготовляли в умовах Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (ДНКІБШМ) в декілька етапів. Першим етапом було виготовлення матрового розплоду вакцинного штаму *Bacillus anthracis Sterne 34F2*, перевірка його на відсутність інволюційних форм сибіркового мікроба та контамінації сторонньою бактеріальною і грибною мікрофлорою, другим – накопичення бактеріальної маси мікроорганізму, третім – формування серій вакцин з частками та без часток нанозолота.

Виготовлення матрового розплоду проводили в рідкому поживному середовищі – бульйоні Хоттінгера (амінний азот 100-120 мг%, рН 7,4±0,2) та інкубацією в термостаті при 37±1°C протягом 24 год, контамінацію сторонньою бактеріальною і грибною мікрофлорою визначали згідно з ДСТУ 4483:2005.

Накопичення бактеріальної маси *Bacillus anthracis* Sterne 34F2 проводили на щільному поживному середовищі – агарі Хоттінгера (амінний азот 100-120 мг%, рН 7,4±0,2) та інкубацією в термостаті при 37±1°C упродовж 4-х діб. Отриману бактеріальну масу змивали зі щільного середовища стерильним фосфатно-буферним розчином та перевіряли на відсутність контамінації сторонньою бактеріальною й грибною мікрофлорою згідно з ДСТУ 4483:2005.

Під час формування серій використовували стерильний гліцерин на фосфатно-буферному розчині – для вакцини без наночасточок золота та стерильний гліцерин на фосфатно-буферному розчині – з наночасточками золота у співвідношенні в кінцевому продукті 1:8.

Наночастинки золота було отримано шляхом відновлення золотохлористоводневої кислоти цитратом натрію у присутності карбонату калію. Середній розмір частинок визначали методами лазерно-кореляційної спектроскопії (ЛКС) та трансмісійної електронної мікроскопії. Вимірювання проводили на лазерно-кореляційному спектрометрі Zetasizer-3 (“Malvern Instruments Ltd”, Великобританія).

У роботі були використані біобезпечні наночастинки золота розміром 30,4±0,5 нм з концентрацією 19±2,0 мкг/мл. Біобезпечність наночастинок золота оцінювали шляхом визначення їх генотоксичності методом «ДНК-комет» (лужного гель-електрофорезу ізольованих клітин), рекомендованим Європейською комісією з оцінки ризиків застосування наноматеріалів.

Наступною частиною роботи було проведення комісійних міжвідомчих досліджень лабораторних зразків в умовах Херсонського державного підприємства – біологічна фабрика. Дослідження проводили згідно з «Методикою міжвідомчих комісійних досліджень вакцин проти сибірки тварин із штаму *Sterne 34F2* (ДНКІБШМ)», розглянутою і схваленою на засіданні Науково-методичної комісії ДНКІБШМ 28 травня 2010 р., протокол № 3. Згідно з названою вище методикою зразки досліджували за наступними показниками: безпечність (нешкідливість), імуногенність, капсулоутворення, кількість життєздатних спор та контамінація сторонньою бактеріальною і грибною мікрофлорою.

Нешкідливість перевіряли на вівцях та кролях. Для дослідження кожної серії використовували двох овець та п'ять кролів для кожної групи, які раніше не були вакциновані проти сибірки. Вівцям вводили підшкірно в ділянці середньої третини шиї подвійну рекомендовану до вакцинації дозу (1 см³ суспензії, що містить 12 млн спор); кролям – підшкірно в ділянці зовнішньої поверхні стегна подвійну, рекомендовану до вакцинації дозу. Як контроль використовували тварин, яким замість вакцини вводили 2 см³ стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду. За тваринами проводили постійне спостереження упродовж 14 діб. Щодня виконували термометрію тварин.

У тварин до початку, а також на 1, 2, 3, 5, 7, 14, 21, 28, 35 та 45-у доби дослідження відбирали кров за наступними показниками: кількість еритроцитів та лейкоцитів – меланжерним методом у камері з сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну – колориметричним [3].

Вакцину вважали нешкідливою, якщо:

- протягом періоду спостереження у овець були відсутні системні реакції, допускалась тимчасова місцева реакція на місці введення вакцини;
- протягом періоду спостереження кролі залишалися живими, допускалося незначне (субфебрильне) підвищення температури тіла протягом перших трьох діб.

Імуногенність визначали на морських свинках. Для дослідження використовували три групи тварин по 15 голів, раніше не вакцинованих проти сибірки.

Відповідно до вимог Єврофармакопеї 5.0: тваринам дослідної групи №1 вводили підшкірно в ділянці черева 6 млн спор (0,5 см³) вакцини проти сибірки тварин із штаму *Sterne 34F2* (ДНКІБШМ) з наночастками золота; групи №2 – за тією ж схемою вводили вакцину без наночасток золота; тварин групи №3 використовували як контроль, їм вводили підшкірно в ділянці черева 0,5 см³ стерильного 0,9% розчину натрію хлориду.

Спостереження проводили протягом 21 доби. Потім тварин, вакцинованих дослідними вакцинами, заражали 100 мінімальними летальними дозами (МЛД) штаму *Bacillus anthracis* M-71 підшкірно в ділянці черева, контрольних – 10 МЛД. Спостерігали за тваринами протягом 10 діб. Згідно з вимогами Єврофармакопеї 5.0 та «Керівництва з виготовлення вакцини проти сибірки та емфізематозного карбункула» ФАО вакцину вважають імуногенною, якщо протягом 10 діб спостереження 12 з 15 вакцинованих морських свинок виживали, а 12 з 15 контрольних – гинули від сибірки.

Для визначення відсутності у вакцині капсульних форм сибірки проводили дослідження *in vitro* та *in vivo*. Для проведення дослідження *in vitro* виготовляли середовище ГКІ за загально-

прийнятою методикою. Для визначення капсулоутворення в 5 пробірок з середовищем ГКІ вносили по 1 см³ дослідної серії вакцини проти сибірки тварин із штаму *Sterne 34F2* (ДНКІБШМ) з наночастками золота та в 5 пробірок – по 1 см³ дослідної серії вакцини без наночасток золота. Пробірки щільно закривали гумовими пробками та інкубували в термостаті при 37±1,0 °С упродовж 18 – 24 год. Після інкубації з мікробних культур, що вирости в середовищі ГКІ, виготовляли мазки на знежирених предметних скельцях, фіксували їх та фарбували за Міхіним і Романовським-Гімза.

Для проведення дослідження *in vivo* використовували білих мишей. Для цього 5 білим мишам вводили внутрішньочеревинно 1 см³ дослідної серії вакцини проти сибірки тварин із штаму *Sterne 34F2* (ДНКІБШМ) з наночастками золота, іншим 5 – за тією ж схемою вакцину без наночасток золота. Спостереження проводили протягом 5 діб. З червеного ексудату та органів (печінка, селезінка, серце) мишей, що загинули, виготовляли на знежирених предметних скельцях мазки-відбитки, фіксували і фарбували за Міхіним та Романовським-Гімза.

Для визначення кількості життєздатних спор з вакцини робили шість послідовних десятичних розведень (від 10⁻¹ до 10⁻⁶) у стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду. Для приготування кожного розведення використовували окрему піпетку. Після ретельного перемішування з двох розведень (10⁻⁵ та 10⁻⁶), починаючи з останнього, стерильною піпеткою висівали по 0,1 см³ зависі спор на чашки Петрі з МПА. Для кожного розведення використовували по 3 чашки. Після рівномірного розподілу посівного матеріалу по поверхні МПА чашки поміщали в термостат догори дном для інкубації при 37±1,0 °С протягом 24 год. Після інкубації підраховували колонії, що вирости в кожному з розведень та знаходили середнє арифметичне для кожного з них. Далі проводили підрахунок кількості життєздатних спор в 1 см³ вакцини за загальноприйнятою формулою.

Визначення контамінації сторонньою бактеріальною та грибною мікрофлорою проводили згідно з ДСТУ 4483:2005.

Результати досліджень та їх обговорення. Визначення нешкідливості. Результати термометрії овець та кролів наведено в таблицях 1 і 2 та рисунках 1 і 2.

Таблиця 1 – Моніторинг температури тіла овець, °С

№ п/п	Доба	Група № 1 (вакцина з нанозолотом)	Група № 2 (вакцина без нанозолота)	Контроль
1	0	39,4±0,25	39,7±0,06	39,4±0,31
2	1-ша	39,2±0,18	39,8±0,12	39,3±0,12
3	2-га	39,4±0,06	39,6±0,06	39,6±0,31
4	6-та	39,8±0,12	39,9±0,06	39,8±0,12
5	7-ма	39,5±0,12	39,7±0,12	39,8±0,12
6	8-ма	39,6±0,06	39,7±0,06	39,7±0,12
7	9-та	39,2±0,12	39,6±0,25	39,6±0,25
8	10-та	39,2±0,31	39,3±0,18	39,4±0,12
9	14-та	39,3±0,12	39,5±0,06	39,3±0,37

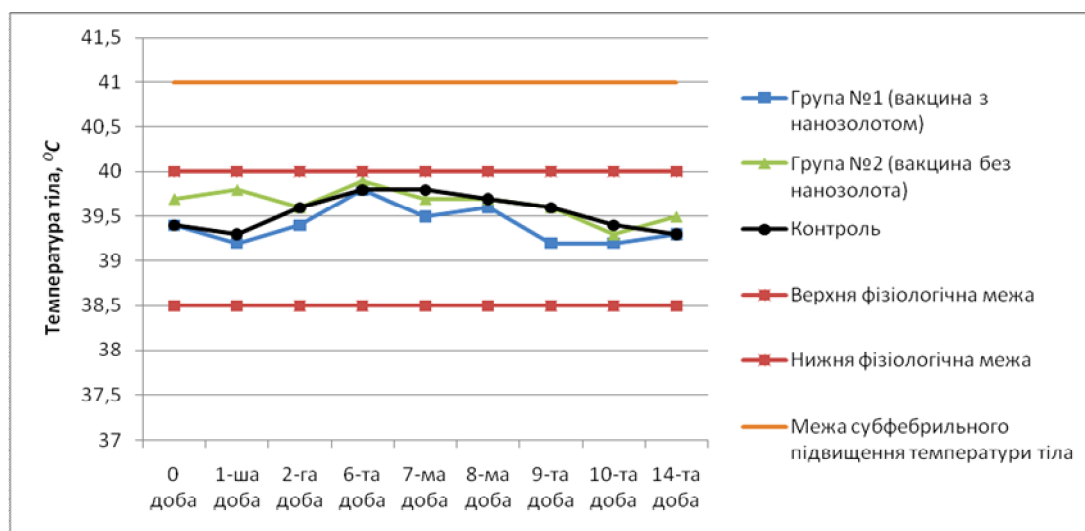


Рисунок 1 – Коливання температури тіла овець

За результатами даних таблиць 1 і 2 було складено графіки температурних коливань – 1 і 2 відповідно.

Згідно з даними, наведеними у таблиці 1 та рисунку 1, спостерігали постійні коливання температури тіла дослідних тварин, але вони були в межах норми. Найвищі показники в дослідних групах виявляли на 5 – 7 добу, таку ж динаміку спостерігали і в контролі, що свідчить про можливість впливу на тварин екзогенних факторів (годівля, наявність води, режим мікроклімату). Протягом усього періоду спостереження тварини дослідних та контрольної груп були клінічно здоровими. Враховуючи вищевикладені дані, а також відсутність локальних реакцій на місцях введення зразків вакцин у дослідних тварин, можемо стверджувати, що препарати є безпечними.

Дані таблиці 2 та рисунка 2 вказують на підвищення температури тіла тварин груп 1 і 2 на 5 – 7 добу. При цьому у тварин групи № 2 гіпертермія почалася раніше на добу і тривала довше на 1 добу. У контрольних тварин протягом періоду спостереження коливання температури тіла знаходилося у фізіологічних межах, окрім перших двох діб, що ми пов'язуємо зі стресом від перегрупування тварин на початку проведення дослідіу.

Відхилення від норми, що спостерігалися в усіх групах, знаходилися в передбачуваних межах, регламентованих «Методикою міжвідомчих комісійних досліджень вакцин проти сибірки тварин із штаму *Sterne 34F2* (ДНКІБШМ)».

Таблиця 2 – Моніторинг температури тіла кролів, °C (n=15)

№ п/п	Доба	Група № 1 (вакцина з нанозолотом)	Група № 2 (вакцина без нанозолота)	Контроль
1	0	39,2±0,23	39,5±0,12	39,6±0,25
2	1-ша	39,2±0,28	39,4±0,15	39,7±0,12
3	2-га	39,1±0,09	39,4±0,1	39,8±0,05
4	3-тя	39,0±0,12	39,0±0,12	38,8±0,1
5	4-та	39,0±0,18	39,1±0,18	38,8±0,07
6	5-та	39,5±0,28	39,8±0,21	39,3±0,17
7	6-та	39,5±0,47	39,6±0,25	38,9±0,08
8	7-ма	39,7±0,34	39,6±0,15	39,5±0,11
9	8-ма	39,2±0,25	39,1±0,12	39,0±0,07
10	9-та	39,2±0,23	39,0±0,1	38,7±0,1
11	10-та	39,2±0,05	39,4±0,07	39,2±0,11
12	11-та	39,1±0,12	39,4±0,11	39,3±0,1
13	12-та	38,6±0,28	39,0±0,05	38,7±0,23
14	13-та доба	39,3±0,12	39,0±0,08	39,1±0,07
15	14-та доба	39,4±0,05	39,3±0,15	39,4±0,12

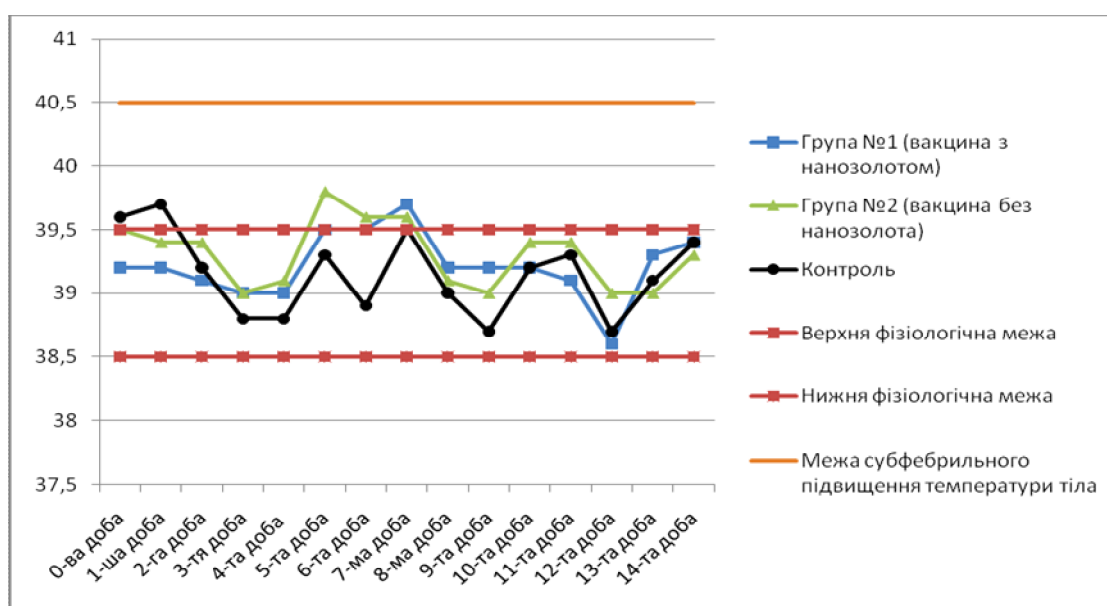


Рисунок 2 – Коливання температури тіла у кролів

У таблиці 3 та на рисунку 3 відображено коливання кількості лейкоцитів у крові дослідних овець протягом періоду спостереження.

Таблиця 3 – Коливання кількості лейкоцитів у крові овець, Г/л

№ п/п	Доба	Група № 1 (вакцина з нанозолотом)	Група № 2 (вакцина без нанозолота)	Контроль
1	0	10,1±0,2	9,0±0,06	9,5±0,1
2	1-ша	11,5±0,2	10,9±0,06	9,4±0,2
3	2-га	12,6±0,1	11,8±0,06	9,8±0,06
4	3-тя	13,4±0,1	12,4±0,06	10,0±0,06
5	5-та	10,7±0,06	10,6±0,1	9,8±0,06
6	7-ма	10,5±0,06	10,5±0,2	9,8±0,05
7	14-та	10,5±0,06	10,1±0,06	9,7±0,06
8	21-ша	10,6±0,06	9,6±0,06	9,9±0,1
9	28-ма	10,3±0,05	8,8±0,06	9,8±0,1
10	35-та	10,4±0,06	9,2±0,06	9,5±0,1
11	45-та	10,5±0,06	9,3±0,06	9,7±0,1

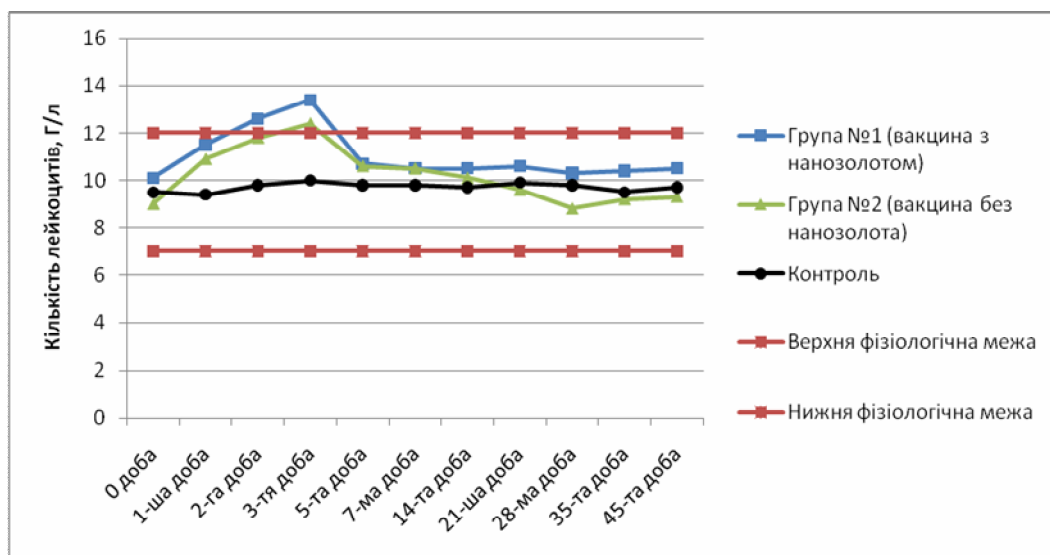


Рисунок 3 – Зміни кількості лейкоцитів у крові овець

У дослідних тварин групи № 1 спостерігали дводобове незначне підвищення кількості лейкоцитів на 2 та 3-ю добу, у тварин групи № 2 незначний лейкоцитоз був лише на третю добу, у той час як у контрольних тварин коливання кількості лейкоцитів знаходилися у фізіологічних межах.

Таблиця 4 та рисунок 4 відображають коливання кількості еритроцитів у крові дослідних тварин протягом періоду спостереження.

Таблиця 4 – Коливання кількості еритроцитів у крові овець, Т/л

№ п/п	Доба	Група № 1 (вакцина з нанозолотом)	Група № 2 (вакцина без нанозолота)	Контроль
1	0 доба	12,1±0,06	12,9±0,2	11,4±0,1
2	1-ша доба	11,4±0,3	12,3±0,3	11,2±0,1
3	2-га доба	11,0±0,1	10,6±0,3	11,1±0,1
4	3-тя доба	10,6±0,1	9,3±0,3	11,3±0,1
5	5-та доба	10,7±0,06	9,6±0,2	11,3±0,1
6	7-ма доба	11,4±0,1	10,1±0,2	11,4±0,1
7	14-та доба	11,8±0,3	12,2±0,3	11,3±0,3
8	21-ша доба	11,9±0,2	12,5±0,2	11,5±0,06
9	28-ма доба	12,2±0,1	12,9±0,06	11,6±0,1
10	35-та доба	11,9±0,06	12,9±0,2	11,4±0,1
11	45-та доба	11,8±0,06	12,9±0,1	11,4±0,1

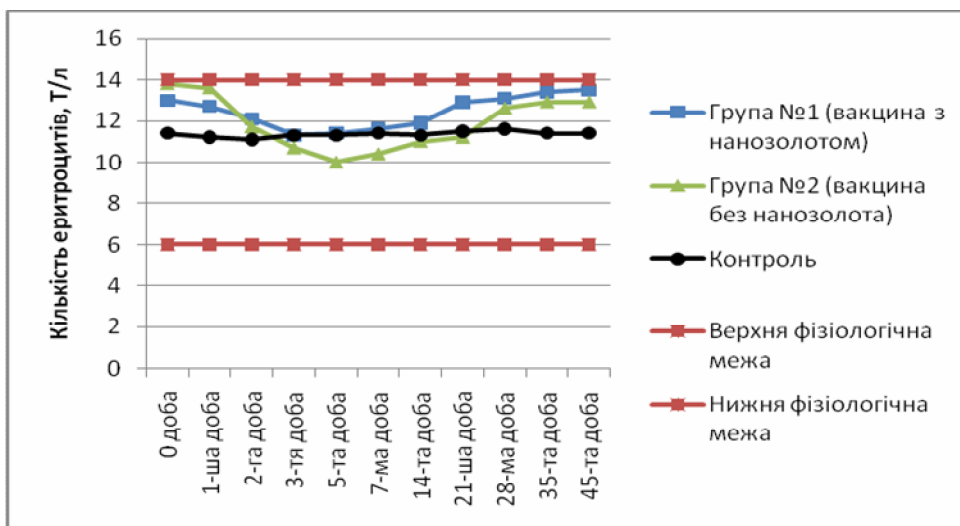


Рисунок 4 – Зміни кількості еритроцитів у крові овець

У тварин обох груп виявляли незначне зменшення кількості еритроцитів з першої до 14-ї доби, але ці зміни були у фізіологічних межах. У подальшому різниця була не вірогідною. У тварин контрольної групи спостерігали незначні коливання кількості еритроцитів у фізіологічних межах.

Дані, наведені в таблиці 5 та рисунку 5, відображають динаміку коливань вмісту гемоглобіну в крові овець.

Таблиця 5 – Коливання вмісту гемоглобіну в крові овець, г/л

№ п/п	Доба	Група № 1 (вакцина з нанозолотом)	Група № 2 (вакцина без нанозолота)	Контроль
1	0	120±0,05	125±0,05	117±1,2
	1-ша	117±1,3	120±0,05	115±0,05
3	2-га	115±0,05	112±1,3	112±1,2
4	3-тя	110±0,05	105±3,1	117±1,2
5	5-та	112±1,3	107±1,3	117±1,2
	7-ма	117±1,3	112±1,3	120±3,1
7	14-та	120±3,1	122±1,3	117±4,3
8	21-ша	120±0,05	122±1,3	117±1,2
9	28-ма	125±0,05	125±0,05	120±3,1
10	35-та	120±0,05	122±1,3	117±1,2
11	45-та	120±0,05	125±0,05	117±1,2

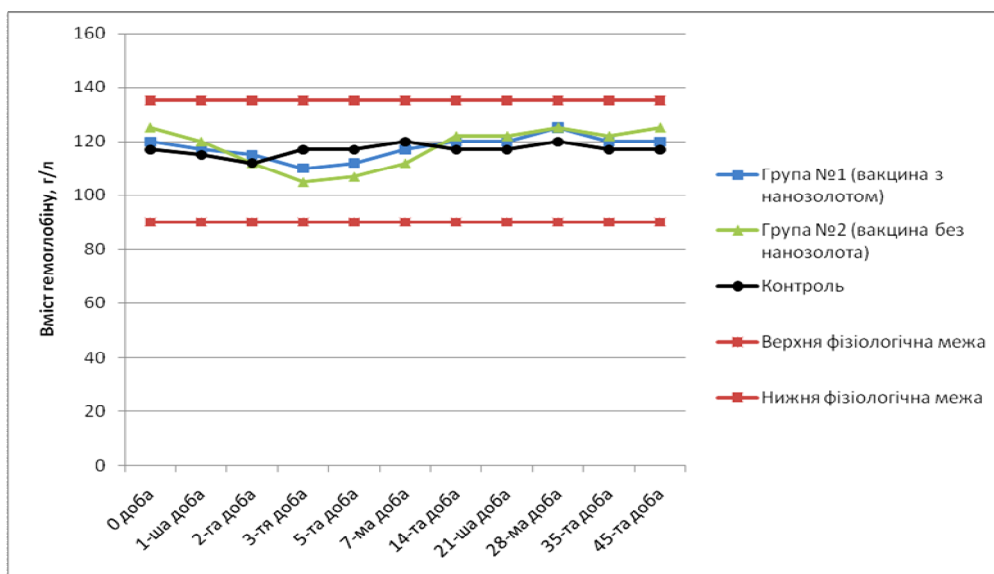


Рисунок 5 – Коливання вмісту гемоглобіну в крові овець

Зменшення вмісту гемоглобіну у фізіологічних межах спостерігали у тварин обох дослідних груп на 3 – 7 доби, у той час як у тварин групи № 3 значних коливань протягом періоду спостереження не відмічено.

Результати **визначення імуногенності** зразків вакцин наведено в таблиці 6.

Таблиця 6 – Імуногенність лабораторних зразків вакцин (n=45)

№ п/п	Показник	Група № 1 (вакцина з нанозолотом)	Група № 2 (вакцина без нанозолота)	Група № 3 (контроль)
1	Загальна кількість тварин, гол.	15	15	15
2	Вакциновано тварин, гол.	15	15	0
3	Заражено тварин, гол.	10	13	15
4	Загибло тварин, гол.	1	2	15
5	Вижило після зараження тварин, гол.	9	11	0
6	Відсоток захищеності	90	84,6	0

Рівень захисту препарату з частинками нанозолота склав 90 %, без нанозолота – 84,6, що на 5,4 % нижче. Ці результати відповідають вимогам Методики та вказують на імуногенний ефект дослідних препаратів. Падіж п'яти тварин після вакцинації в групі №1, на нашу думку, пов'язаний з наявністю в ній великої кількості антигенного компонента. Очевидно, додавання наноаква-хелатів у ветеринарні препарати має супроводжуватись зменшенням кількості діючої речовини.

Визначення капсулоутворення. Протягом першої доби білі миші в обох дослідних групах загинули. Проведено розтин тварин та виготовлено мазки-відбитки з черевного ексудату, печінки, селезінки та серця; мазки зафарбовано за Міхіним та Романовським-Гімза. Під час мікроскопії в зафарбованих мазках виявлено паличкоподібні безкапсульні мікроорганізми, розташовані поодинокі, попарно та короткими ланцюжками. У зафарбованих за Міхіним мазках, виготовлених з середовища ГКІ, спостерігали безкапсульні палички мікроорганізму *Bac.anthraxis Sterne 34F2*, поєднані в довгі ланцюжки.

Визначення кількості життєздатних спор. Як видно з результатів, наведених у таблиці 7, кількість життєздатних спор в обох групах однакова.

Визначення контамінації сторонньою бактеріальною і грибною мікрофлорою. За результатами проведених досліджень встановлено, що зразки вакцин проти сибірки тварин із штаму *Bac.anthraxis Sterne 34F2* з частками нанозолота та без них, виготовлені в умовах ДНКІБШМ, не контаміновані сторонньою бактеріальною та грибною мікрофлорою.

Таблиця 7 – Кількість життєздатних спор, млн (n=5)

№ п/п	Група № 1 вакцина з нанозолотом	Група № 2 вакцина без нанозолота
1	12,2	12,3
2	13,1	11,8
3	11,6	13,6
4	12,0	11,2
5	11,1	11,1
6	(M±m) 12±0,07	(M±m) 12±0,09

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За результатами досліджень встановлено, що виготовлені препарати є нешкідливими, імуногенними та відповідають міжнародним вимогам.

2. Отримані результати дають підстави для проведення в подальшому масштабних польових досліджень виготовлених препаратів на цільових видах тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Колесов С.Г. Сибирская язва / С.Г. Колесов. – М.: Колос, 1976. – 287 с.
2. Ипатенко Н.Г. Сибирская язва / Н.Г. Ипатенко, В.А. Гарилов, В.С. Зелепукин. – М.: Колос, 1996 – 335 с.
3. Данилова Л.А. Справочник по лабораторным методам исследования // Л.А. Данилова. – М.: ПИТЕР, 2003 – 733 с.

Результаты комиссионных исследований вакцин против сибирской язвы из штамма *Bacillus anthracis* Sterne 34F2

В.А. Ушкалов, А.В. Мачуский, М.Е. Романько, Т.Г. Грузина, Л.С. Резниченко, В.Г. Кошельник, Л.М. Яковлева

Представлено результаты комиссионных исследований разных вариантов вакцины против сибирской язвы из штамма *Bacillus anthracis* Sterne 34F2, изготовленных с добавлением и без добавления наночастиц золота. Полученные результаты свидетельствуют о безопасности и эффективности использования данных препаратов.

Ключевые слова: вакцина, сибирская язва, питательные среды, иммуногенность.

The results of the commission research of anthrax spore vaccine, produced on *Bacillus anthracis* Sterne 34F2 strain V. Ushkalov, O. Machus'kyi, M. Roman'ko, T. Gruzina, L. Reznichenko, V. Koshelnik, L. Jakovleva

There are shown the results of the commission held research on the efficacy of different kinds of vaccines against Anthrax disease. The vaccines were made on the strain *Bacillus anthracis* Sterne 34F2 with and without adding the nanoparticles of gold. The obtained results show the safety and efficacy of the tested products.

Key words: vaccine, anthrax, medium, potency.

УДК: 619:618:636.082.453

ХАРУТА Н.Г., аспірантка

Науковий керівник – д-р с.-г. наук, професор **ШЕРЕМЕТА В.І.**

Національний університет біоресурсів і природокористування

ВИЖИВАНІСТЬ СПЕРМИ КНУРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ДИСТИЛЬОВАНОЇ ВОДИ З РІЗНИМИ РН ТА РОЗРІДЖУВАЧАМИ

Установлено, що у разі застосування дистильованої води з рН 6 для розрідження сперми виживаність спермій була кращою, ніж за використання води з рН 5.

Ключові слова: дистильована вода, середовище, капациація, акросома.

Штучне осіменіння свиней є одним з найпоширеніших методів розмноження та селекції [1]. Ефективність штучного осіменіння залежить від таких важливих складових, як якість сперми кнура, умови роботи зі спермою *in vitro* від її отримання до осіменіння та здоров'я свиноматки, яку осіменяють. Розрідження сперми, яка використовується в подальшому для осіменіння, застосовують не тільки для збільшення об'єму еякуляту, а й для створення середовища, що забезпечує тривалу виживаність та збереженість запліднювальної здатності спермій поза організмом. Збільшення виживаності спермій можливе за сповільнення швидкості руху спермій, зниження інтенсивності обмінних процесів та захисту від несприятливого впливу секретів додаткових статевих залоз і мікроорганізмів.

Вагомий вклад у розвиток цієї галузі біотехнології одним з перших зробив І.І. Іванов, який вже на початку ХХ ст. завдяки своїм численним дослідженням розробив основи розрідження і зберігання сперми поза організмом. Роботами І.В. Смирнова була обґрунтована можливість тривалого зберігання сперми *in vitro* шляхом кріоконсервації. Вже в 30-х роках минулого століття почався бурхливий розвиток штучного осіменіння, що пов'язано зі створенням приладів для отримання сперми від плідників, проведенням дослідів з розрідження сперми та розробленням рецептів середовищ. Одним з перших вчених, який запропонував рецепт розріджувача для різних видів тварин, був В.К. Милованов. Найкращими з них виявилися глюкозо-сульфатні та глюкозо-тартратні, що показали добрі результати особливо на тих тваринах, у спермі яких є багато додаткових статевих залоз – кнури, жеребці, собаки, кролі [2].

До 1939 року існуючі середовища використовували головним чином для збільшення рідкої частини сперми, тому що спермії не мали великої виживаності. Відкриття в 1939 році П. Філіпсом цінності жовтка курячого яйця дозволило збільшити виживаність спермій бугая до 5 разів [3]. Багато науковців того часу підтвердили ефективність його дії. Подальші дослідження виявили, що сперма кнурів особливо чутлива до охолодження нижче 15°C [4], а тому в 1963 році М.Т. Плішком та А.П. Волосевичем були запропоновані розріджувачі з хелатоном. Потім на їх основі були розроблені та запропоновані: ГХЦ та ГХУЖ, ГБЛ, ГЦХЖ, ГХЦС-8, ГБУ-9 [5].

Головними компонентами для сучасних середовищ є такі:

- глюкоза, яка є енергетичним компонентом для спермій та попереджує втрату ними електричного заряду і аглютинації;
- цитрат натрію та хлорид калію, які попереджують проникність оболонки спермій [6];

- трилон Б використовується в середовищах для зберігання за охолодження, в основному впливає на проникнення через плазматичну мембрану продуктів обміну [7] та попереджує початок капацитації і зміни акросоми;

- антиоксиданти, які продовжують життя спермійів зі збереженням запліднювальної здатності;

- речовини, які допомагають стабілізувати мембрану спермійів під час охолодження та попереджують капацитацію [8];

- протимікробні препарати, які затримують розвиток мікроорганізмів у спермі, що можуть потрапити в неї за отримання, розрідження та зберігання.

За удосконалення виживаності та запліднювальної здатності розрідженої сперми звертають увагу не тільки на компоненти середовища, а й на якість дистильованої води, яка використовується при цьому, адже вона може мати різне рН середовища, яке потім впливає на спермійів. Згідно з ГОСТом 6709 – 72 та зі змінами до нього від 1985 і 1990 років [9], дистильована вода повинна відповідати таким рН параметрам: 5,4-6,6.

Але, як показали попередні дослідження, рН води з різних дистильаторів може мати різні показники, які коливаються від 6,1 до 5,0 у перший день після отримання з дистильатора, і під впливом різних компонентів води протягом певного часу змінюються. В ідеально чистій дистильованій воді іони $[H^+]$ та $[OH^-]$ будуть зрівноважувати один одного, і реакція буде нейтральною (рН=7). В умовах виробництва найчастіше використовується дистильована вода з різним рН, яке навіть може не відповідати ГОСТу.

Саме тому **метою роботи** було дослідити виживаність сперми кнура за розрідження різними середовищами та використання при цьому дистильованої води з неоднаковим водневим показником.

Матеріал і методи досліджень. Роботу виконували на базі ННДЦ Білоцерківського національного аграрного університету. Для дослідження була взята сперма кнура породи велика біла та 2 середовища („Біоконсан” та „BTS-TOP”) і дистильована вода з рН 5 і 6. Дистильовану воду отримували з дистильаторів 2-х кафедр факультету ветеринарної медицини. Відібрані проби води у об’ємі 50 см³ розміщували у стерильні лабораторні пластикові стаканчики з кришкою, об’ємом 100 см³. Стаканчики з герметично закритою дистильованою водою зберігали при 20°C у затемненій скляній шафі.

Дослідження проводили за вимогами ДСТУ ISO 3696:2003 [7], підігрівачи воду у біотермостаті для розморожування сперми. Контроль температури здійснювали автоматично рН-метром. Визначали рН у день отримання дистильованої води. Дослідження рН дистильованої води проводили на рН-метрі моделі HANNA рН 211. Для визначення водневого показника здійснювали калібрування показників рН-метра, застосовуючи буферні розчини з різними значеннями рН, що покривають проміжок від 4,0 до 8,0. Після цього занурювали електроди у пластикові стаканчики з досліджуваною водою, перевіряли температуру та вимірювали показник рН. З кожного дистильатора досліджували три паралельні проби.

Сперму отримували мануальним методом за допомогою спермоприймача. Після отримання проводили її оцінку та розрідження. Попередньо відважали необхідну концентрацію середовищ. Розріджували отриману сперму у співвідношенні 1 : 3. Розрідження проводили за такою схемою: підігрівали дистильовану воду до температури 35-37 °C і змішували з середовищем. Перед розрідженням сперми температуру середовища доводили до температури отриманої сперми – вона повинна збігатися з температурою сперми. Перевіряли рухливість до і після розрідження сперми. Через 20 хв розріджену сперму ставили в кліматбокс, де вона зберігалася за температури 17°C. Рухливість перевіряли кожні 24 год, до припинення прямолінійно-поступального руху та загибелі спермійів. Активність руху спермійів з охолодженої сперми оцінювали за температури 40°C, причому нагрівали до такої температури тільки досліджувану краплю, а не всю пробірку зі спермою. Сперму розмішували похитуванням пробірки, потім чистою скляною паличкою наносили невелику краплю на предметне скло, яке поміщали на столик мікроскопа, що знаходиться в термостаті. За нагрівання спермії починали рухатись не відразу, тому спостереження проводили 1–2 хв, поки спермії не проявляли найбільшу активність. Всього було 12 проб.

Результати досліджень та їх обговорення. З даних таблиць 1 і 2 видно, що рухливість спермійів кнура породи велика біла після отримання складала 9,0±0 балів. Після розрідження показник рухливості знизився на 1 бал.

Таблиця 1 – Порівняння виживаності в середовищі „BTS-TOP” за рН дистильованої води 5 і 6

рН води	Нативна сперма	Після розрідження	Дні дослідження					
			2	3	4	5	6	7
рН 6	9,0±0	8,0±0	8,0±0	6,6±0,3*	5,6±0,3**	3,6±0,3***	0,6±0,2***	0
рН 5	9,0±0	8,0±0	7,0±0*	6,6±0,3*	5,3±0,3**	3,3±0,3***	1,0±0,4***	0,3±0,3***

Примітки: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ за порівняння двох груп.

Отже, розрідження сперми кнура середовищами „BTS-TOP” і „Біоконсан” призводило до втрати прямолінійно-поступального руху до 10 % спермійв незалежно від використаного середовища та рН дистильованої води.

Через добу зберігання сперми у середовищі „BTS-TOP” з рН6 дистильованої води рухливість не змінилась, а з рН5 – знизилися до 7,0±0 балів.

Таблиця 2 – Порівняння виживаності в середовищі „Біоконсан” за рН 5 і рН 6 дистильованої води

рН води	Нативна сперма	Після розрідження	Дні дослідження			
			2	3	4	5
рН 6	9,0±0	8,0±0	7,0±0	6,6±0,3*	5,0±0,2**	0,6±0,2***
рН 5	9,0±0	8,0±0	7,0±0	5,6±0,3**	5,0±0,2**	0

Примітки: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ за порівняння двох груп.

Протягом двох днів зберігання рухливість спермійв знизилась у всіх пробах до 5,5 – 6,6 балів. У середовищі „BTS-TOP” рухливість була 6,6 балів незалежно від рН, а у „Біоконсана” – більша рухливість спостерігалася за використання води з рН 6 (6,3:5,6 відповідно).

Протягом трьох діб зберігання рухливість спермійв знизилася до 5,6±0,3–5,3±0,3 ($P < 0,001$) за зберігання у середовищі „BTS-TOP”, до 5,0±0,3 – за використання середовища „Біоконсан”. Вірогідної різниці рухливості спермійв залежно від використаних середовищ і рН дистильованої води не спостерігали.

За 4 доби зберігання рухливість спермійв знизилася у середовищі „BTS-TOP” до 3,3±0,3 – 3,6±0,3 ($P < 0,001$), а у „Біоконсані” – 0,6±0,2 за рН6 дистильованої води, і до 0 – за рН5 дистильованої води.

На 5-й день зберігання в усіх пробах із середовищем „Біоконсан” спермії були мертві, а з „BTS-TOP” рухливість спермійв становила 0,6±0,2–1,0±0,4 балів. Лише у одній пробі з середовищем „BTS-TOP”, виготовленим на дистильованій воді з рН5, спермії мали рухливість 0,5 балів.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За використання середовища „BTS-TOP” забезпечуються більш високі показники рухливості сперми.

2. Застосування при розрідженні дистильованої води з рН 6 служить додатковим фактором покращення виживаності спермійв.

Перспективою подальших досліджень є дослідження впливу кип’яченої, демінералізованої, профільтрованої та апірогенної дистильованої води на виживаність спермійв кнурів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. L.A. Johnson Maxwell WMC Storage of boar semen/ L.A. Johnson, KF Weitze, P. Fiser // Animal Reproduction Science.– 2000.– V. 62.– P. 143–172.
2. Милованов В.К. Биология воспроизведения и искусственного осеменения животных/ В.К. Милованов – Москва: Изд-во с.-х. литературы, журналов и плакатов.– 1962.– 696 с.
3. Phillips P.H. The preservation of bull semen/ P.H. Phillips // J. Bid. Chem., 130 ct – 1939.
4. Коваленко В. Ф. Довідник техніки по штучному осіменінню свиней / В.Ф. Коваленко – К: Урожай, 1975.– 96 с.
5. Плишко Н. Т. Способ продления жизни и оплодотворяющей способности половых клеток хряка/ Свиноводство.– 1965.– № 6.– С. 37–41.
6. Gadella B.M., The capacitations agent bicarbonate induces protein kinase A- dependent change in phospholipids transbilayer behaviour in the sperm plasma membrane. // B.M. Gadella, RAP Harrison // Development.– 2000.– V. 127.– P. 2407-2420.
7. Watson P.F. Artificial insemination and the preservation of semen. In: Lamming, G.(Ed.), Marshall's Physiology of Reproduction 4 thedn. V. 2.– Churchill Livingstone, Edinburg, 1990.– P. 747–869.
8. Johnson L.A., Maxwell WMC Storage of boar semen // L.A. Johnson, K.F. Weitze, P. Fiser // Animal Reproduction Science.– 2000.– V. 62.– P. 143–172.
9. Вода дистиллированная: ГОСТ 6709 – 72 – [Чинний від 01.01.1974 зі змінами від 01.01.1991 року] – М.: Государственный комитет СССР по управлению качеством продукции и стандартам, 1991. – 2 с.

Выживаемость спермы хряков при использовании дистиллированной воды с разными pH и разбавителями
Н.Г. Харута

Установлено, что при применении дистиллированной воды с pH 6 для разведения спермы выживаемость будет лучше, чем при использовании воды с pH 5.

Ключевые слова: осеменение, среда, капацитация, акросома, плазматическая мембрана, дистиллированная вода.

Hugs semen liveability under applying distilled water with various pH and dilutants

N. Haruta

It is set that at application of the distilled water with pH 6 for dilution of sperm, survivability will be the best what at the use of water with pH 5.

Key words: distilled water, environments, capacitation, acrosome.

УДК: 619:616.36:616-074:612.123:636.2

ХАРЧЕНКО А.В., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, академік НААНУ **ЛЕВЧЕНКО В.І.**

Білоцерківський національний аграрний університет

**ЗМІНИ ПРОЦЕСУ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ
ЗА ГЕПАТОДИСТРОФІЇ**

Представлено результати досліджень змін функціонального стану печінки у нетелей та корів-первісток у динаміці. Про розвиток гепатодистрофії в післяродовий період свідчить вірогідне збільшення активності АсАТ з $1,64 \pm 0,093$ до $2,94 \pm 0,16$ мкмоль/(год·мл) ($p < 0,001$) та розвиток диспротеїнемії, на що вказують результати сулемової проби до отелення $1,6 \pm 0,047$ мл та на початку роздою $1,24 \pm 0,045$ мл відповідно ($p < 0,001$). Вірогідне збільшення концентрації малонового діальдегіду в післяродовий період та позитивний корелятивний зв'язок з АсАТ ($r = 0,81$) свідчать про активну роль пероксидного окиснення ліпідів у патогенезі гепатодистрофії.

Ключові слова: гепатодистрофія, малоновий діальдегід, АсАТ, пероксидне окиснення ліпідів, сулемова проба, альбуміни.

Нинішній розвиток агропромислового виробництва характеризується переходом від екстенсивного до інтенсивного господарського використання тварин, що зумовило певні зміни в традиційних умовах годівлі та утримання. З одного боку, такі зміни – це сучасні умови ведення тваринництва, які дозволяють значною мірою підвищити його продуктивність, з іншого – це нові технології годівлі та гіподинамія, що зумовлюють порушення обміну речовин, появу нових ланок у патогенезі захворювань, зміни типового прояву хвороб, зниження ефективності традиційних методів лікування тварин [1].

В останні роки встановлено, що однією з таких ланок у патогенезі багатьох захворювань різноманітного походження є вільнорадикальне окиснення ліпідів. За сучасними уявленнями, ПОЛ розглядається як фізіологічний процес, за допомогою якого відбувається синтез багатьох біологічно активних речовин, а також виступає ініціатором у відновленні клітинних структур та запускає механізми апоптозу ушкоджених. Будь-яка стресова реакція організму в нормі супроводжується короткотривалим збільшенням кількості активних форм Оксигену (АФО) [2–5]. Проте за інтенсивних та тривалих дій негативних чинників порушується регуляція, і ПОЛ стає однією з провідних ланок у патогенезі багатьох захворювань. За певних умов підвищення інтенсивності утворення АФО над швидкістю їх детоксикації може призвести до пошкодження клітин. За вираженого або тривалого стресу концентрація АФО в клітині може підвищуватися і, починаючи з певного порогового рівня цих сполук, мобілізація захисних систем клітини слабшає, активуються процеси, які спричиняють апоптоз або некроз [1, 6].

Порушення гомеостазного співвідношення процесів утворення реактивних форм Оксигену й активності антиоксидантних систем біохімічної адаптації (ферментативної та неферментативної) призводить до оксидативного стресу, що складає біохімічний механізм вільнорадикальної патології, яка лежить в основі етіології та патогенезу аліментарної токсичної дистрофії, енцефаломалії та ексудативного діатезу курчат, білом'язової хвороби ягнят, цукрового діабету собак, а також канцерогенезу та хвороб нервової системи тварин [7].

Проте пошкоджувальна роль АФО найчастіше пов'язана не стільки з їх прямою дією на клітинні структури, а й ініціацією каскаду процесів, що призводять до клітинного пошкодження та розвитку патологічного стану організму [8].

Згідно з даними літератури, патологія печінки діагностується у 50–90% високопродуктивних корів, тобто є однією з найпоширеніших патологій серед внутрішніх хвороб тварин [9, 10]. Більшість авторів вказує, що основними етіологічними чинниками у розвитку захворювання є неякісний корм та незбалансований раціон, особливо нестача цукру та надлишок протеїну, дефіцит ліпотропних факторів, вітамінів та мікроелементів, надлишкова енергетично-протеїнова годівля в сухостійний період. В основі розвитку жирового гепатозу беруть участь три основні патогенетичних механізми: підвищене надходження в печінку жирних кислот і нейтрального жиру; посилення синтезу тригліцеридів і зменшення синтезу фосфоліпідів та ліпопротеїдів; зниження швидкості видалення з печінки тригліцеридів, внаслідок чого розвивається жирова інфільтрація і жирова дистрофія [11]. В основі патогенезу лежить також розвиток негативного енергетичного балансу в післяотельний період, що призводить до посилення кетогенезу та ліпомобілізації [12, 13]. Зважаючи на це, досить актуальним є вивчення ролі ПОЛ в етіології та патогенезі гепатодистрофії.

Мета роботи – вивчити динаміку змін біохімічних показників у нетелей та корів-первісток, які відображають стан вільнорадикального окиснення ліпідів та гепатобіліарної системи.

Матеріал і методи дослідження. Роботу виконували на базі СТОВ “Агросвіт” Миронівського району та НДІ внутрішніх хвороб тварин Білоцерківського НАУ. Для проведення дослідів в господарстві проводили дослідження тварин у наступні фізіологічні періоди: а) перед отеленням; б) після отелення; в) у період роздою (35–40 днів лактації).

У ході виконання роботи проводили клінічне дослідження тварин, відбирали кров для біохімічного аналізу. В сироватці крові визначали концентрацію малонового діальдегіду (МДА) [14], альбумінів за реакцією з бромкрезоловим зеленим, активність індикаторних для печінки ферментів – АсАТ і АлАТ (метод Райтмана-Френкеля), виконували колоїдно-осадові проби (сулемову і формолову).

Результати досліджень та їх обговорення. Під час першого дослідження перед отеленням у 9-ти тварин за результатами сулемової проби (1,34 – 1,45 мл) виявлено незначні порушення функціонального стану печінки. Рівень загального білка в сироватці крові коливався у межах від 58,4 до 77,5 г/л ($68,14 \pm 1,31$), з них у 14-ти нетелей (70%) встановлена гіпопротеїнемія. Підвищену активність трансфераз спостерігали лише в одній тварині. Рівень малонового діальдегіду коливався у межах від 4,96 до 7,61 мкмоль/л ($6,08 \pm 0,16$), причому його максимальний рівень був у тварини з найвищою активністю АсАТ.

У післяотельний період спостерігали значне підвищення активності трансфераз у сироватці крові, що, очевидно, вказує на розвиток цитолізу гепатоцитів. У цей же період вірогідно підвищується рівень малонового діальдегіду, що свідчить про активізацію процесів ПОЛ в організмі, причому між рівнем МДА та активністю АсАТ встановлено позитивний корелятивний зв'язок, коефіцієнт кореляції (r) становив 0,81, що вказує на роль АФО як ініціатора патологічних процесів. Істотно змінився якісний склад білка (сулемова проба була позитивною у 14 тварин) та знизився рівень альбумінів (табл.1).

Таблиця 1 – Динаміка змін показників функціонального стану печінки та ПОЛ

Показник	Біометричний показник	Перед отеленням, n=20	Після отелення, n=20	Період роздою, n=18
Заг. білок, г/л	Lim	58,4–77,5	58,4–83,2	68,7–92,3
	M±m	$68,1 \pm 1,31$	$71,8 \pm 1,26^*$	$79,2 \pm 1,32^{***}$
Альбуміни, %	Lim	41,8–56,3	35,7–54,4	27,5–51,6
	M±m	$49,7 \pm 0,85$	$46,6 \pm 1,15^*$	$41,2 \pm 1,75^{***}$
Сулемова проба, мл	Lim	1,34–2,0	1,05–2,0	0,9–1,58
	M±m	$1,6 \pm 0,047$	$1,47 \pm 0,056$	$1,24 \pm 0,045^{***}$
АсАТ, мкмоль/год·мл	Lim	1,4–3,3	1,79–4,5	1,48–2,38
	M±m	$1,64 \pm 0,093$	$2,94 \pm 0,159^{***}$	$2,0 \pm 0,057^{**}$
МДА, мкмоль/л	Lim	4,96–7,26	5,64–12,8	5,2–9,9
	M±m	$6,04 \pm 0,141$	$7,42 \pm 0,448^{**}$	$6,94 \pm 0,281^{**}$

Примітки: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – порівняно з попереднім періодом; $^{**} < 0,01$; $^{***} < 0,001$ – період роздою порівняно з передотельним.

Під час дослідження було виявлено у двох тварин максимальні рівні МДА – 12,1 та 12,8 мкмоль/л, причому активність АсАТ теж була максимальною – 3,4 і 4,5 мкмоль/(л·год) відповідно.

но, проте сулемова проба була негативною, а рівень альбумінів склав 51,6 та 50,1 %, в однієї тварини виявлено гіпопротеїнемію. Після повторного відбору крові через 7 діб було встановлено підвищення рівня АсАТ у обох тварин до 4,35 і 5,4 мкмоль/л·год, але зміни МДА були неозначними. За результатами показників, які відображають стан білкового обміну, встановлено, що в гепатоцитах за цей період відбулися значні дистрофічні зміни: сулемова проба зменшилась з 2,0 до 1,3 мл у першої та з 1,6 до 1,08 мл – у другої. Рівень загального білка у першої тварини знизився з 58,4 до 55,8 г/л, другої – підвищився з 73,4 до 91,9 г/л. Відсотковий вміст альбумінів знизився з 51,6 до 37,5 та з 50,1 до 31,2 % відповідно. У ході подальшого спостереження за цими двома тваринами виявляли погіршення загального стану: спостерігали анорексію, тварини залежували, неохоче піднімалися. Лікування за допомогою гепатопротекторних препаратів Гепаринол і Пропіленгліколь виявилось неефективним. Після загибелі тварин під час патолого-анатомічного розтину виявлено білково-жирову дистрофію печінки.

У ході дослідження крові на початку роздою виявлено, що, якісний склад білка змінився в усіх тварин ($p < 0,001$), порівняно з передотельним періодом, зокрема суттєво зменшився рівень альбумінів ($p < 0,001$). Встановлено негативний корелятивний зв'язок між кількістю розчину сулеми, витраченого на титрування сироватки крові у корів на початку роздою, та рівнем маломового діальдегіду в післяотельний період ($r = -0,74$).

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Встановлено розвиток гепатодистрофії в післяродовий період, на що вказують вірогідне підвищення активності АсАТ, диспротеїнемія, зниження рівня альбумінів та позитивні результати сулемової проби.

2. Вірогідне збільшення рівня маломового діальдегіду і його позитивний корелятивний зв'язок з активністю трансфераз свідчать про розвиток окиснювального стресу в післяродовий період та активну участь процесу пероксидного окиснення ліпідів у розвитку гепатодистрофії.

3. Значне підвищення рівня МДА свідчить про пошкодження ліпопротеїдних мембран та має несприятливе прогностичне значення.

Перспективою подальших досліджень є вивчення інформативності показників ПОЛ та антиоксидантної системи за патології гепатобіліарної системи, профілактичної та лікувальної ефективності антиоксидантних препаратів за патології печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных / [Абрамов С.С., Белко А.А., Мацинович А.А. и др.]; – Витебск: УОВГАВМ, 2007. – 208с.
2. Саприн А.Н. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развития патологических процессов / А.Н. Саприн, Е.В. Калинина // Успехи биол. химии – 1999. – Т. 39. – С. 289–326.
3. Gamaley I.A. Roles of reactive oxygen species: signaling and regulation of cellular function / I.A. Gamaley, I.V. Klyubin // Int. Rev. Cytol. – 1999. – Vol. 188, №1. – P. 203–255.
4. Тимочко М.Ф. Вільнорадикальні реакції та їх метаболічна роль / М.Ф. Тимочко, Л.І. Кобилінська // Медична хімія. – 1999. – Т. 1, № 1. – С. 19–25.
5. Droge W. Free radical in the physiological control of cell function / W. Droge // Physiol. Rev. – 2002. – Vol. 82, №1. – P. 47–95.
6. Beckman K. The free radical theory of aging matures / K. Beckman, B.N. Ames // Physiol. Rev. – 1998. – Vol. 78, № 2. – P. 547–581.
7. Кармолиев Р.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных / Р.Х. Кармолиев // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – №7. – С. 36 – 40.
8. Сазонтова Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т.Г. Сазонтова, Ю.В. Архипенко // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2007–№ 3. – С. 42–47.
9. Левченко В.І. Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник аграрної науки. – 2001. – № 10. – С. 28–33.
10. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00. 01 "Діагностика і терапія тварин" / В.В. Влізло. – К., 1998. – 34 с.
11. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Судаков М.О. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – [Ч.1]. – Біла Церква, 1999. – 376 с.
12. Grummer R.R. Nutritional and management strategies for the prevention of fatty liver in dairy cattle / R.R. Grummer // The Veterinary Journal. – 2007. – №. 176. – P. 10–20.
13. The Influence of dry period feeding on liver fat and postpartum performance of dairy cows / A.T. Tesfa, M. Tuori, L. Surjajala-Qvist [and other.] // Animal Feed and Technology. – 1999. –№. 76. – P. 275–295.
14. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов (МДА) в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.

Изменения процесса перекисного окисления липидов при гепатодистрофии

А.В. Харченко

В статье представлены результаты исследований изменений функционального состояния печени у нетелей и коров-первотелок в динамике. О развитии гепатодистрофии в послеродовой период свидетельствует достоверное увеличение активности АсАТ с $1,64 \pm 0,093$ до $2,94 \pm 0,16$ мкмоль/ч·мл ($p < 0,001$) и развитие диспротеинемии, на что указывают результаты сулемовой пробы до отела $1,6 \pm 0,047$ мл и в начале раздоя $1,24 \pm 0,045$ мл соответственно ($p < 0,001$). Достоверное увеличение концентрации малонового диальдегида в послеродовой период и положительная коррелятивная связь с АсАТ ($r = 0,81$) свидетельствует об активной роли перекисного окисления липидов в патогенезе развития гепатодистрофии.

Ключевые слова: гепатодистрофия, малоновый диальдегид, АсАТ, пероксидное окисление липидов, сулемовая проба, альбумины.

Changes of lipid peroxidation in hepatosis

A. Kharchenko

The paper presents research results of functional state of liver in cows and heifers, first-born in dynamics. On the development in the postnatal period hepatosis shows the likely increase in activity of AST to $1,64 \pm 0,093$ $2,94 \pm 0,16$ mmol/ml·h ($p < 0,001$) and the development dysproteinemia, as shown by the results of tests before calving flocculation test $1.6 \pm 0,047$ ml and the beginning of section $1,24 \pm 0,045$ ml, respectively ($p < 0,001$). Probable increase in the concentration malondialdehyde postnatal period and a positive correlative relationship with AST ($r = 0,81$) shows the active role of lipid peroxidation in the pathogenesis of hepatosis.

Key words: hepatosis, malonic dialdehyde, AST, peroxidation of lipid, flocculation test, albumin.

УДК 619:616.98:579.842.11:616–085.371:615.37:636.2–053

ХАРЧЕНКО Н.М., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук УШКАЛОВ В.О.

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів, м. Київ

СТАН ІМУННОЇ РЕАКТИВНОСТІ, ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ АКТИВНОСТІ СИРОВАТКИ КРОВІ У ТЕЛЯТ ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ ВАКЦИНИ «КОЛІ-ВАК»

Наведено результати біохімічних показників імунного захисту та прооксидантно-антиоксидантної системи у телят під час застосування вакцини «Колі-Вак». Отримані результати дають підставу стверджувати, що цей біологічний препарат володіє високою реактогенністю та не має токсичного прояву, про що свідчить підвищення кількості циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і відсутність змін з боку антиокислювальної активності сироватки крові.

Ключові слова: загальний білок, ЦІК, серомукоїди, лізоцимна активність, імунна реактивність організму.

Колібактеріоз – гостра інфекційна хвороба новонародженого молодняку, яка характеризується явищами профузного проносу, септицемії, інтоксикації, зневоднення організму та частим падежем тварин [1]. Лікування захворювання складне, тому увага спеціалістів ветеринарної медицини повинна бути спрямована на профілактичні заходи. На сьогодні практичний ветеринарній медицині запропоновано багато різноманітних вакцин, однак здебільшого вони малоефективні, оскільки за їх використання здебільшого не враховують імунну реактивність та показники прооксидантно-антиоксидантної системи, від стану яких залежить ефективність імунного захисту. Профілактика колібактеріозу у телят забезпечувалася шляхом вакцинації глибокотільних корів, однак все частіше зустрічаються випадки захворювання телят 21–30- денного віку. Тому виникає необхідність проведення щеплень молодняку ВРХ з перших днів життя. Останнім часом для цього використовують вакцину «Колі-Вак», але даних щодо впливу на імунну резистентність та прооксидантно-антиоксидантну систему в телят недостатньо. Проте неконтрольоване застосування спричинює розвиток імуносупресивного синдрому та низку патологічних змін в організмі щеплених тварин (пригнічення синтезу імунних комплексів, підвищення перекисного окиснення ліпідів тощо) [2–4]. Тому перед застосуванням вакцин слід ретельно вивчити їх вплив на імунну реактивність та прооксидантно-антиоксидантну систему. Для проведення цієї роботи нами була обрана вакцина «Колі-Вак» (її найчастіше використовують для вакцинації телят).

Мета роботи полягає у вивченні змін показників імунної резистентності та прооксидантно-антиоксидантної системи у телят після застосування вакцини «Колі-Вак».

Матеріал та методи роботи. Об'єктом досліджень були телята 4–5- денного віку СВК ім. Щорса Київської області. Тварин поділили на дві групи: контрольну ($n=10$) та дослідну ($n=12$). Контроль-

ним тваринам внутрішньом'язово ін'єктували по 10 мл 0,85 % розчину натрію хлориду і повторно через два тижні по 15 мл. Дослідним телятам застосовували вакцину «Колі-Вак» внутрішньом'язово (в середній третині шиї) у дозі 10 мл з ревакцинацією (через два тижні) у дозі 15 мл.

Проби крові відбирали тричі: до вакцинації, через 14 днів та 28 днів після щеплення. Вакцинованих та контрольних тварин утримували у попередньо очищених та продезінфікованих приміщеннях з щоденною термометрією.

У сироватці крові визначали уміст загального білка (рефрактометрично), альбумінів (за реакцією з бромкрезоловим зеленим), активність лізоциму турбідиметрично (за Перрі в модифікації Х.Я. Гранта), кількість циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середньої молекулярної маси проводили за осадженням білкових комплексів антиген-антитіло ПЕГ-6000 (метод Гриневича) [5], вміст серомукоїдів (Sm) спектрофотометрично за різницею Е при довжині хвиль 260 та 280 нм (за Веймером та Мошиним) [6].

Результати досліджень та їх обговорення. У телят дослідної та контрольної груп упродовж дослідів клінічний стан був задовільний, температура тіла в середньому становила $38,4 \pm 0,03$ і $38,2 \pm 0,01^\circ\text{C}$, частота дихання – $18,0 \pm 1,2$ і $19,0 \pm 1,4$ (дих. рух./хв) відповідно.

Вміст загального білка у телят дослідної групи через 14 та 28 днів після щеплення вірогідно збільшився від початкових величин і становив відповідно $58,3 \pm 1,3$ та $68,9 \pm 1,1$ г/л. У контрольних – рівень білка не змінився (табл.1).

Таблиця 1 – Показники загального білка та альбумінів у телят після застосування вакцини «Колі-Вак»

Групи тварин	Загальний білок, г/л			Альбуміни, г/л		
	До вакц.	14дн. після вакц.	28дн. після вакц.	До вакц.	14дн. після вакц.	28дн. після вакц.
Контроль (n=10)	$53,1 \pm 1,6$	$55,7 \pm 1,9$	$58,2 \pm 2,3$	$25,9 \pm 1,0$	$27,7 \pm 1,2$	$31,4 \pm 1,7$
Дослід (n=12)	$53,8 \pm 1,7$	$58,3 \pm 1,3^*$	$68,9 \pm 1,1^{**}$	$26,7 \pm 0,66$	$28,5 \pm 1,0$	$33,7 \pm 1,8$

Примітка. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$ порівняно з показниками початку дослідів.

На відміну від загального білка, вміст альбумінів як у телят дослідної, так і контрольної груп вірогідно не відрізнявся (табл.1) у перший та другий періоди досліджень, що свідчить про відсутність негативного впливу складових вакцини «Колі-Вак» на стан альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів.

Щодо показника імунної реактивності – циркулюючих імунних комплексів, то рівень їх у телят дослідної групи в середньому по групі упродовж всього дослідів поступово зростав і на 28-й день досліджень становив $0,156 \pm 0,003$ мг/мл, що на 12,2% більше, ніж до вакцинації ($p < 0,001$). У тварин контрольної групи кількість ЦІК середньої молекулярної маси в період дослідження була на одному рівні: $0,144 \pm 0,005$ мг/мл на початку дослідів і $0,147 \pm 0,002$ мг/мл – на 28-й день. Вміст серомукоїдів (білків-супресорів) у дослідних тварин на 14-й день після вакцинації підвищився і становив $0,140 \pm 0,005$ мг/мл, що на 14,3% більше, ніж до вакцинації. Наприкінці дослідів показники білків – супресорів знизилися до початкових величин (табл.2).

Таблиця 2 – Показники імунної реактивності у телят після застосування вакцини «Колі-Вак»

Групи тварин	ЦІК, мг/мл			Серомукоїди, мг/мл		
	До вакц.	До вакц.	До вакц.	До вакц.	14дн. після вакц.	28дн. після вакц.
Контроль (n=10)	$0,144 \pm 0,005$	$0,143 \pm 0,003$	$0,147 \pm 0,002$	$0,120 \pm 0,006$	$0,120 \pm 0,007$	$0,110 \pm 0,005$
Дослід (n=12)	$0,137 \pm 0,002$	$0,150 \pm 0,003^{**}$	$0,156 \pm 0,003^{***}$	$0,120 \pm 0,004$	$0,140 \pm 0,005^{**}$	$0,120 \pm 0,004$

Примітки. ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ порівняно з показниками початку дослідів.

Лізоцимна активність після вакцинації у телят дослідної групи підвищується: на 14-й день на 8,1%, а на 28-й – на 16,7% (рис. 1). У контрольних телят цей показник упродовж дослідів фактично не змінювався.

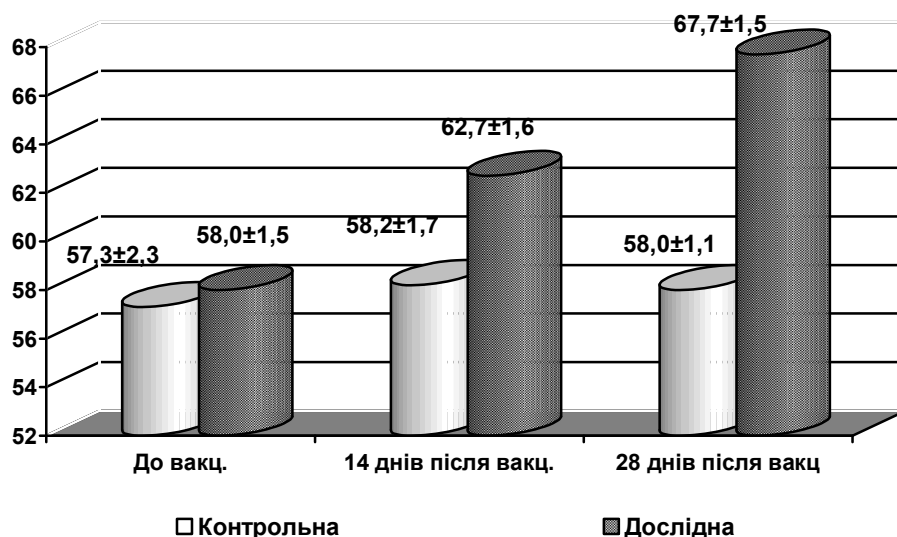


Рисунок 1 – Показники лізоцимної активності у сироватці крові телят після вакцинації (мкг/мл)

Підвищення лізоцимної активності після вакцинації свідчить про посилення процесів фагоцитозу та збільшення бактерицидної активності сироватки крові у дослідних телят.

Застосування вакцини «Колі-Вак» суттєво не впливає на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та їх регуляцію (табл.3). Концентрація продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів (ДК) та малонового діальдегіду (МДА) як у дослідних, так і у контрольних тварин була однаковою впродовж всього експерименту. Що стосується антиокиснювальної активності сироватки крові, то у тварин обох груп цей показник теж вірогідно не змінювався і не відрізнявся від початкових величин (табл.3).

Таблиця 3 – Показники перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної системи у телят після застосування вакцини «Колі-Вак»

Групи тварин	ДК, мкмоль/л			МДА, ΔD			АОА, % інгібіції		
	До вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	До вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.	До вакц.	14 дн. після вакц.	28 дн. після вакц.
Контроль (n=10)	2,83 ±0,72	2,8 ±0,67	2,73 ±0,45	0,54 ±0,25	0,58 ±0,17	0,55 ±0,11	61,7 ±1,0	59,7 ±1,2	60,9 ±0,4
Дослід (n=12)	2,91 ±0,60	2,92 ±0,62	2,72 ±0,87	0,61 ±0,15	0,62 ±0,13	0,56 ±0,17	60,0 ±1,3	59,1 ±1,4	60,6 ±1,1

Відсутність змін з боку антиокиснювальної активності крові у тварин дослідної групи свідчить про відсутність токсичного прояву цього препарату та його нешкідливість.

Висновки. 1. Проведені дослідження дають підстави стверджувати, що вакцина «Колі-Вак» не має токсичного впливу на організм телят, на що вказують відсутність збільшення продуктів перекисного окиснення ліпідів та антиокиснювальної активності сироватки крові.

2. Препарат має високу реактогенність, про що свідчить підвищення в сироватці крові рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), лізоцимної активності та загального білка.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / [В.П. Литвин, Л.В. Олійник, Л.С. Корнієнко та ін.]; за ред. В.П. Литвина, Л.С. Корнієнка. – Біла Церква, 2002. – 367с.
2. Beckman K. The free radical theory of aging matures / K. Beckman, B.N. Ames // *Physiol. Rev.* – 1998. – Vol. 78, № 2. – P. 547–581.
3. Zha H. Serum factors induced by restraint stress in mice and rats suppresses lymphocyte proliferation / H. Zha, G. Ding, S. Fan // *Brain Behav. Immun.* – 1992. – Vol.6. – № 1. – P. 18–31.
4. The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL / H. Esterbauer, J. Gebicki, H. Puhl, G. Jurgens // *Free Radic. Biol. Med.* – 1992. – Vol.13, №4. – P. 341–390.

5. Меньшиков В. В. Лабораторные методические исследования в клинике / Меньшиков В. В. – М.: Медицина, 1987. – 155с.

6. Асатиани В.С. Биохимическая фотометрия / Асатиани В.С. – М.: АН СССР, 1957. – 836 с.

Состояние иммунной реактивности, перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности сыворотки крови у телят после применения вакцины «Коли-Вак»

Н.М. Харченко

Представлены результаты биохимических показателей иммунной защиты и прооксидантно-антиоксидантной системы у телят при применении вакцины «Коли-Вак». Полученные результаты дают основание утверждать, что данный биологический препарат обладает высокой реактогенностью и не имеет токсичного проявления, о чем свидетельствует повышение количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и отсутствие изменений со стороны антиоксидательной активности сыворотки крови.

Ключевые слова: общий белок, ЦИК, серомукоиды, лизоцимная активность, иммунная реактивность организма.

Immunologic reactivity, lipid peroxidation and the AOA of blood serum in calves after vaccination "Coli-vak"

N. Kharchenko

The article gives the results of biochemical indicators of immune protection and prooxidant-antioxidant system in the calves of Vaccines "Circle-BAK. The results obtained give reason to believe that this biological product has high reactogenicity and no toxic manifestations, as evidenced by the increase in circulating immune complexes (CIC) and no change of the antioxidative activity of blood serum.

Key words: total protein, CIC, seromukoyides, lyzocymic activity, the immune reactivity of the organism.

УДК 619:617:619:615

ХОМИН Н.М., д-р вет. наук; **ГАЙДЮК М.Б.**, аспірантка

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

КУШНІР І. М., канд. с. г. наук

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів і кормових добавок, м. Львів

БОРИСЕВИЧ В.Б., д-р вет. наук; **КАПЛУНЕНКО В.Г.**, д-р техн. наук;

КОСІНОВ М.В., канд. техн. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ВИВЧЕННЯ ДЕЗІНФЕКЦІЙНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ШУМЕРСЬКОГО СРІБЛА

У статті викладені результати вивчення антимікробної активності шумерського срібла на основі наночастинок Аргентуму та Купруму. Встановлено, що цей засіб володіє антимікробною активністю стосовно *E. coli* та *S. aureus* на тест-об'єктах (металеві пластини та дерев'яні бруски), котра залежить від концентрації препарату та експозиції.

Ключові слова: шумерське срібло, тест-об'єкти, *E. coli*, *S. aureus*.

На сьогодні у медичній та ветеринарній практиці є надзвичайно великий вибір дезінфекційних засобів [1]. Однак більшість із них, хоча й діють згубно на мікроорганізми, можуть бути токсичними для людей і тварин та викликати отруєння. Саме тому було проведено низку досліджень із визначення дезінфекційних властивостей нового препарату «шумерське срібло» та його впливу на організм тварин [2–5].

Шумерське срібло являє собою однорідну рідину прозорого кольору із світло-голубим відтінком без запаху; за своїм складом є сумішшю нанокластерів аквахелатів Ag та Cu. Дія препарату, перш за все, зумовлена, з одного боку, фізико-біологічною активністю наноаквахелатів Аргентуму та Купруму, а з іншого – комплексним стимулювальним впливом мікроелементів.

Так, Аргентум має виражені бактерицидні властивості завдяки здатності блокувати SH-групи ферментів, пригнічувати функцію ДНК мікроорганізмів, що зумовлює загибель останніх [2, 5, 6]. Купрум є життєво важливим елементом, який входить до складу багатьох вітамінів, гормонів, ферментів, дихальних пігментів, бере участь у процесах тканинного дихання, а також відіграє важливу роль у підтриманні нормальної структури колагену та процесах кератинізації. Цей мікроелемент прискорює окиснення глюкози і гальмує розпад глікогену. Купрум входить до складу багатьох найважливіших ферментів, таких як цитохромоксидаза, тирозиназа тощо. Він присутній у системі антиоксидантного захисту організму як кофактор ферменту супероксиддисмутази, який бере участь у нейтралізації вільних радикалів кисню. Іони Купруму підвищують стійкість орга-

нізму до різних інфекцій, зв'язують мікробні токсини і посилюють дію антибіотиків. Мікроелемент має виражену протизапальну властивість, сприяє засвоєнню заліза і синтезу гемоглобіну [2, 5, 6]. Тому метою роботи було вивчення дезінфекційних властивостей шумерського срібла.

Матеріал і методи досліджень. Шумерське срібло – суміш наночастинок Аргентуму та Купруму у вигляді срібно-мідних агломератів. До його складу входить цитрат купруму з концентрацією активної міді 250 ± 25 мг/л, цитрат аргентуму із концентрацією активного срібла – 250 ± 25 мг/л, лимонна кислота 0,01...0,5% та вода очищена. Для дослідження були використані 60, 70 та 80% розчини шумерського срібла, приготовлені на стерильній дистильованій воді.

Як тест-культуру для визначення бактерицидної активності препарату використовували наступні штами: *Escherichia coli* ATCC 8739 та *Staphylococcus aureus* ATCC 6583. Вказані мікроорганізми застосовували у кінцевій концентрації від 600 до 800 тис. колонієутворювальних одиниць (КУО/см³). Як тест-об'єкти використовували металеві пластини та дерев'яні бруски площею 100 см². Тривалість експозиції становила 10 та 30 хв за температури $(20,0 \pm 1,0)^\circ\text{C}$.

Для визначення росту *S. aureus* використовували м'ясо-пептонний агар та м'ясо-пептонний сольовий агар, а для *E. coli* – селективне середовище Ендо.

Ефективність препарату оцінювали згідно з вимогами щодо випробовування нових дезінфекційних засобів для ветеринарної практики; антимікробну активність вираховували у відсотках [3].

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження проводили у лабораторії бактеріологічного контролю ветеринарних препаратів Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів і кормових добавок. Отримані результати подано у таблиці 1.

Таблиця 1 – Ефективність дезінфекції металевих пластин шумерським сріблом з використанням тест-штаму *S. aureus*, $M \pm m$, $n=5$

Концентрація, %	Експозиція, хв	Кількість КУО/1см ³ до дезінфекції	Кількість КУО/ 1см ³ після дезінфекції	% дезінфекції
60	10	$3,47 \pm 0,1 \cdot 10^7$	$3,08 \pm 0,1 \cdot 10^{5***}$	99,1
	30	$3,38 \pm 0,1 \cdot 10^7$	$8,34 \pm 0,1 \cdot 10^{4***}$	99,8
70	10	$3,47 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$1,76 \pm 0,2 \cdot 10^{5***}$	99,5
	30	$3,38 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$7,56 \pm 0,2 \cdot 10^{4***}$	99,8
80	10	$3,47 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$8,47 \pm 0,2 \cdot 10^{4***}$	99,8
	30	$3,38 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$6,21 \pm 0,2 \cdot 10^{3***}$	100,0

Примітка. У цій та наступних таблицях *** $p < 0,001$ порівняно з показником до дезінфекції.

Як видно з таблиці, під час проведення дезінфекції препаратом “шумерське срібло” з використанням *S. aureus* на металевих пластинах за концентрації 60% та експозиції 10 хв кількість КУО/см³ після дезінфекції вірогідно зменшилась у 100 разів і складала $3,08 \pm 0,1 \cdot 10^5$ порівняно з показником до дезінфекції. При цьому відсоток дезінфекції становив 99,1%. Також вірогідне зменшення кількості мікроорганізмів спостерігали і за 30-хвилинної експозиції із застосуванням 60% розчину препарату. Їх кількість становила $8,34 \pm 0,1 \cdot 10^4$ КУО/1см³, що у 405 разів менше, ніж до проведення дезінфекції. За цих умов відсоток дезінфекції складав уже 99,8%.

У подальшому було проведено дослідження антимікробних властивостей препарату з використанням тест-культури *E. coli*. (табл. 2). Виходячи з даних таблиці, за 60% концентрації препарату вірогідне зменшення кількості *E. coli* після дезінфекції спостерігали за 30-хвилинної експозиції, при цьому відсоток дезінфекції складав 99,6%, тоді, як за 10- хвилинної – лише 98,9.

Таблиця 2 – Ефективність дезінфекції металевих пластин шумерським сріблом з використанням тест-штаму *E. coli*, $M \pm m$, $n=5$

Концентрація, %	Експозиція, хв	Кількість КУО/1см ³ до дезінфекції	Кількість КУО/ 1см ³ після дезінфекції	% дезінфекції
60	10	$2,47 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$2,76 \pm 0,2 \cdot 10^{5***}$	98,9
	30	$2,34 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$9,58 \pm 0,2 \cdot 10^{4***}$	99,6
70	10	$2,47 \pm 0,04 \cdot 10^7$	$1,05 \pm 0,04 \cdot 10^{5***}$	99,6
	30	$2,34 \pm 0,04 \cdot 10^7$	$7,05 \pm 0,04 \cdot 10^{4***}$	99,7
80	10	$2,47 \pm 0,1 \cdot 10^7$	$7,24 \pm 0,1 \cdot 10^{4***}$	99,7
	30	$2,34 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$8,79 \pm 0,2 \cdot 10^{3***}$	100,0

За 10-хвилинної експозиції 70% розчин шумерського срібла сприяв вірогідному зменшенню КУО/1 см³ у 235 разів, що становило 99,6 % дезінфекції. Крім того, 80% концентрація препарату була ефективною за обох експозицій, про що свідчить відсоток дезінфекції.

Отже, результати, наведені у таблицях 1 та 2, вказують на високу ефективність дезінфекційних властивостей препарату щодо грамнегативних та грампозитивних тест-культур на моделях *S. aureus* та *E. coli* на металевих пластинах у концентраціях препарату 60–70%, однак кращі результати отримані за 70% концентрації.

У наступних таблицях показано результати досліджень щодо ефективності дезінфекційних властивостей шумерського срібла, проведених на дерев'яних брусках із застосуванням тест-культур *S. aureus* та *E. coli*.

Як видно з даних, наведених у таблиці 3, під час проведення дезінфекції на дерев'яних пластинах препаратом “шумерське срібло” за концентрації 60 і 70% та експозиції 10 хв не було отримано бажаного ефекту щодо дезінфекційних властивостей препарату. Так, за 60% концентрації відсоток дезінфекції в разі використання тест-культури *S. aureus* становив 96,4, а за 70% – 97,1%. Однак за 80% концентрації цього ж препарату та експозиції 10 хв кількість мікроорганізмів зменшилася у 235 разів і складала $2,26 \pm 0,2 \cdot 10^5$ КУО/1 см³, а за концентрації шумерського срібла 70% та експозиції 30 хв – у 332 рази, що становило 99,8 та 100% дезінфекції відповідно.

Таблиця 3 – Ефективність дезінфекції дерев'яних брусків антисептичним засобом з використанням тест-штаму *S. aureus*, $M \pm m$, $n = 5$

Концентрація, %	Експозиція, хв	Кількість КУО/ 1см ³ до дезінфекції	Кількість КУО/ 1см ³ після дезінфекції	% дезінфекції
60	10	$9,60 \pm 0,2 \cdot 10^6$	$3,42 \pm 0,2 \cdot 10^{6***}$	96,4
	30	$9,50 \pm 0,1 \cdot 10^6$	$3,24 \pm 0,1 \cdot 10^{6***}$	96,6
70	10	$9,60 \pm 0,2 \cdot 10^6$	$2,76 \pm 0,2 \cdot 10^{6***}$	97,1
	30	$9,50 \pm 0,1 \cdot 10^6$	$1,82 \pm 0,1 \cdot 10^{5***}$	100
80	10	$9,60 \pm 0,2 \cdot 10^6$	$2,26 \pm 0,2 \cdot 10^{5***}$	99,8
	30	$9,50 \pm 0,2 \cdot 10^6$	$1,56 \pm 0,2 \cdot 10^{5***}$	99,8

Результати досліджень показали, що препарат, на відміну від тест-культури *S. aureus*, на *E. coli*, починає діяти вже за концентрації 70%. При цьому зменшення кількості мікроорганізмів у 235 разів спостерігали за експозиції 10 хв, що становило 98,9% дезінфекції, а за експозиції 30 хв – у 332 рази або 99,1% (табл. 4).

Таблиця 4 – Ефективність дезінфекції дерев'яних брусків антисептичним засобом з використанням тест-штаму *E. coli*, $M \pm m$, $n = 5$

Концентрація, %	Експозиція, хв	Кількість КУО/ 1см ³ до дезінфекції	Кількість КУО/1см ³ після дезінфекції	% дезінфекції
60	10	$1,20 \pm 0,1 \cdot 10^7$	$1,94 \pm 0,1 \cdot 10^{6***}$	98,3
	30	$1,10 \pm 0,1 \cdot 10^7$	$1,70 \pm 0,1 \cdot 10^{6***}$	98,5
70	10	$1,20 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$1,38 \pm 0,2 \cdot 10^{5***}$	98,9
	30	$1,10 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$1,09 \pm 0,2 \cdot 10^{5***}$	99,1
80	10	$1,20 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$8,10 \pm 0,2 \cdot 10^{4***}$	99,4
	30	$1,10 \pm 0,2 \cdot 10^7$	$5,70 \pm 0,2 \cdot 10^{4***}$	99,5

Ці дані підтверджують, що дезінфекційні властивості шумерського срібла за концентрацій 60 та 70% на дерев'яних брусках проявляються дещо слабше, порівняно з результатами, отриманими на металевих пластинах. Це, очевидно, пов'язано зі здатністю дерева всмоктувати та утримувати в собі вологу, а разом з нею і бактерії. Також проведені дослідження демонструють, що термін експозиції та вид мікроорганізму мають вирішальне значення щодо прояву дезінфекційних властивостей шумерського срібла.

Отже, з огляду на результати проведених досліджень, ефективною робочою концентрацією для проведення дезінфекції слід вважати 60% розчин шумерського срібла з експозицією 30 хв та 70% – з експозицією 10 хв для проведення дезінфекції тест-об'єктів з металічними поверхнями, а також 70% розчин за експозиції 30 хв та 80% за експозиції 10 хв – з дерев'яними. За комплексом основних параметрів (спектр і ефективність дії), а також за характером поверхонь тест-об'єктів, препарат «шумерське срібло» є достатньо дієвим дезінфекційним засобом.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Препарат Шумерське срібло має добре виражені антимікробні властивості стосовно досліджуваних тест-культур, які залежать від тривалості експозиції, штаму мікроорганізмів та виду поверхні тест-об'єктів.

2. Шумерське срібло є ефективним діючим засобом під час проведення дезінфекції за концентрації 70% на металевих пластинах та 80% – на дерев'яних брусках за 10 та 30-хвилинної експозиції.

Перспективним напрямом проведення досліджень вважаємо вивчення можливостей подальшого розширення показань для використання препаратів срібла у ветеринарній медицині.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антисептика та асептика у ветеринарній хірургії/ Власенко В.М., Рубленко М.В., Козій В.І. та ін. – Біла Церква, 2005. – 71 с.
2. Здобутки нанотехнології в лікуванні та профілактиці хвороб тварин. Нановетеринарія / [Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Хомин Н.М. та ін.]; під ред. В.Б. Борисевича. – К. : Нац. у-т біотехнолог. та природокорист. України, 2009. – 181 с.
3. Методические указания о порядке испытания новых дезинфицирующих средств для ветеринарной практики // Гос. агропром. комплекс СССР. – М., 1987 – С. 27–30.
4. Методы общей бактериологии/под. ред. Ф. Герхардта и др.; [пер. с англ. Е.Н. Кондратьевой и Л.В. Калакуцкого]; в 3 т. – М.: Мир, 1983–1984. –Т. 3. – 1984. – 264 с.
5. Наноматеріали в біології. Основи нановетеринарії: навч. і практ. посібник / [Борисевич В.Б., Каплуненко В.Г., Косінов М.В. та ін.]; під ред. В.Б. Борисевича та В.Г.Каплуненка. – К. : ВД Авіцена, 2010. – 416 с.
6. Нанотехнології у ветеринарній медицині: навч.-практ. посібник / [Борисевич В.Б., Борисевич Б.В., Каплуненко В.Г. та ін.]; під ред. В.Б. Борисевича та В.Г. Каплуненка. – К.: Поліграфцентр Ліра, 2009. – 232 с.

Изучение дезинфицирующих свойств шумерского серебра

Н.М. Хомин, М.Б. Гайдюк, И. М. Кушнир, В.Б. Борисевич, В.Г. Каплуненко, М.В. Косинов

В статье изложены результаты изучения антимикробной активности средства на основании наночастиц Аргентума и Купрума. Установлено, что это средство обладает антимикробной активностью относительно *E. coli* и *S. aureus* на тест-объектах (металлические пластинки и деревянные бруски), которая зависит от экспозиции.

Ключевые слова: шумерское серебро, тест-объекты, *E. coli*, *S. aureus*.

The results of the study of antimicrobial activity of the shumerian silver

N. Homyn, M. Gaydyuk, I. Kushnir, V. Borisevich, V. Kaplunenko, M. Kosinov

The results of the study of antimicrobial activity of the agent on the basis of silver and copper nanoparticles are demonstrated in the article. It has been determined that the agent has an antimicrobial activity for *E. coli* and *S. aureus* that depends on the time of exposure and from the characteristic of the test objects (metal or wood).

Key words: schumerske silver, test-object, *E. coli*, *S. aureus*

УДК: 652.8012.12:619:613.11

ЦАРЕНКО Т.М., ТИРСІН Р.В., кандидати вет. наук;

СОКОЛЬСЬКА Т.В., канд. екон. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ОЦІНКА ЄМКОСТІ РИНКУ ВЕТЕРИНАРНИХ ТОВАРІВ І ПОСЛУГ

Розглянуто питання аналізу ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг та методик її розрахунку. Наведено основні параметри, за якими здійснюється аналіз ємкості ринку. Розглянуто запропоновані різними авторами методики розрахунку ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг та проаналізовані їх переваги і недоліки щодо використання у практиці ветеринарної підприємницької діяльності.

Ключові слова: ветеринарне підприємництво, ємкість ринку, ветеринарний ринок, ветеринарні товари, ветеринарні послуги.

Постановка завдання. Сьогодні у галузі ветеринарної медицини України зростає значення приватного підприємництва, продовжує формуватися ринок ветеринарних товарів і послуг [1-3, 5]. Для успішної роботи ветеринарного підприємця на ринку йому необхідно здійснювати інтенсивні маркетингові заходи на основі науково-обґрунтованих планів розвитку бізнесу. Важливим показником, який визначає напрям роботи ветеринарного лікаря-підприємця і лягає в основу бізнес-планування, є показник ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг [4]. Об'єктивні відомості про ємкість ринку необхідні для планування бізнесової діяльності підприємця, який тільки намагається проникнути і закріпитись на ринку, та не втрачають своєї цінності для підприємця, який прагне закріпити чи розширити свої позиції на ринку [6, 7].

Загальні підходи визначення ємкості ринку добре висвітлені в літературі [7, 8, 11] але практика ветеринарного підприємництва потребує більш конкретних методичних рекомендацій щодо визначення ємкості ринку ветеринарних товарів та послуг [10].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Питання маркетингових досліджень в цілому й визначення ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг вивчалась зарубіжними та вітчизняними авторами. Це питання було опрацьовано в працях І.Н. Никитина і Н.М. Василевського (2001) [9] як елемент, необхідний для бізнес-планування комерційної діяльності ветеринарного лікаря; у роботах Л.В. Одинак, С.І. Поперечного (2003–2009) [10], Л.В. Бабич (2009) [1] розглядався ринок ветеринарних послуг, а О.Г. Гаврилюк та О.Б. Мних (2002–2008) [2, 3] вивчали ринок ветеринарних препаратів України.

Метою роботи було проаналізувати існуючі методичні підходи щодо визначення ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг з урахуванням специфіки ринку та потреб ветеринарних лікарів-підприємців.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом слугували літературні дані щодо методів прогнозування ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг, результати власних спостережень. Для розв'язання поставлених завдань використовувались загальноприйняті методи: монографічний – для вивчення запропонованих методів оцінку ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг, теоретико-методологічний – для формування власних методичних підходів до розрахунку ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг, абстрактно-логічний – для теоретичних узагальнень та формування висновків.

Результати досліджень та їх обговорення. Під ємкістю ринку ветеринарних товарів і послуг слід розуміти можливий обсяг реалізації товару (конкретної продукції) чи надання певних послуг за даного рівня попиту і цін за певний проміжок часу. Ємкість ринку може бути виражена у грошових та натуральних одиницях. Більш доцільним є вираження цього показника у грошових одиницях. У подальшому значення ємкості ринку використовується для планування комерційної діяльності ветеринарними підприємцями та підприємствами [7, 8, 11].

Дослідження параметрів ємкості ринку проводиться за такими основними параметрами:

- аналіз вторинної інформації;
- за фактичним виробництвом і реалізацією продукції;
- за витратами та поведінкою споживачів;
- розрахунок на основі норм споживання товару чи послуги;
- визначення ємкості ринку на основі екстраполяції показників іншого регіону із введенням коефіцієнта перерахунку [8, 11].

Аналіз вторинної інформації включає в себе аналіз усієї доступної документації, яка може містити відомості про ринок. Це документи ветеринарного обліку та звітності, які доступні у державних установах ветеринарної медицини, статистичні збірники щодо кількості поголів'я та обсягів виробництва сільськогосподарської продукції, інформація від органів управління, державної адміністрації, місцевого самоврядування, огляди ринку у фахових виданнях та засобах масової інформації. Перевага такого способу – дешевизна і швидкість отримання інформації, але недоліком є відсутність системності та низький ступінь достовірності інформації.

Вивчення ринку за показниками фактичного виробництва та реалізації ветеринарних товарів і послуг можливе лише за умови певного досвіду роботи на ринку або доступу до внутрішньої інформації учасників ринку, виробників, підприємств з оптової і роздрібною торгівлі. Така інформація чітко відображає наявний попит і його структуру, але недоліками методу є складність отримання та ризик надання неправдивої інформації. Відомості про фактичний попит за минулі періоди не завжди дає змогу оцінити рівень прихованого та потенційного попиту.

Вивчаючи ринок ветеринарних товарів і послуг за витратами та поведінкою споживачів, слід дослідити: витрати споживачів за певний проміжок часу на конкретний продукт чи послугу, періодичність та розміри витрат споживачів, норми витрат ветеринарних препаратів під час обслуговування тваринництва аграрних підприємств. Перевагами такого дослідження є систематизація інформації про споживачів, встановлення мотивів купівлі ветеринарних товарів, але такий метод є доволі затратним та складним і займає багато часу.

Розрахунок ємкості ринку на основі норм споживання товару чи послуги є простим і надійним методом прогнозування ринку ветеринарних товарів та послуг для тваринницьких підпри-

емств. Статистичною основою для розрахунків слугують дані про кількість поголів'я тварин та норми витрат ветеринарних препаратів під час обов'язкових ветеринарних заходів. Недоліком такого способу є його низька придатність для оцінки вартості лікування тварин.

Визначення ємкості ринку на основі екстраполяції показників іншого регіону із введенням коефіцієнта перерахунку – такий спосіб прийнятний для виробників та оптових продавців ветеринарних товарів, які мають достатній досвід роботи на регіональних ринках, володіють достовірною інформацією про об'єми та структуру продажів і мають бажання розширити свою діяльність на інші регіони. Він доступний лише фірмам-лідерам, які здійснюють точний облік та аналіз комерційної діяльності. За такого способу розрахунку ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг є небезпека отримання неточного прогнозу внаслідок нехтування регіональними особливостями ринку.

Враховуючи різноманітність напрямів діяльності в галузі ветеринарного підприємництва, можна розділити способи оцінки ємкості ринку за доцільністю їх використання різними ветеринарними підприємствами (табл. 1).

Таблиця 1 – Різні способи оцінки ємкості ринку ветеринарних товарів та послуг

Методичний підхід до оцінки ємкості ринку	Сегмент ринку	Вид комерційних ветеринарних підприємств
Аналіз вторинної інформації	Оптово-роздрібна торгівля ветеринарними товарами, приватна практика з лікування продуктивних тварин	Оптові та роздрібні продавці ветеринарних товарів, лікарі-підприємці
Оцінка за фактичним виробництвом і реалізацією продукції	Оптово-роздрібна торгівля ветеринарними товарами	Виробники, оптові та роздрібні продавці ветеринарних товарів
Оцінка за витратами та поведінкою споживачів	Надання послуг з лікування та профілактики хвороб домашніх улюбленців, реалізації кормів для них	Міські приватні клініки та лікарі-підприємці, роздрібні ветеринарні аптеки
Розрахунок на основі норм споживання товару чи послуги	Профілактика незаразних та інфекційних хвороб сільськогосподарських тварин аграрних підприємств	Оптові та роздрібні продавці ветеринарних товарів, лікарі-підприємці, що обслуговують господарства
Визначення ємкості ринку на основі показників іншого регіону з використанням коефіцієнта перерахунку	Виробництво та оптова торгівля ветеринарними товарами	Виробники та оптові продавці ветеринарних товарів

Різними авторами запропоновано декілька методик розрахунку ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг.

Розрахунок ємкості ринку за Нікітіним (2001) дозволяє визначити сукупну ємкість ринку ветеринарних товарів і послуг [9].

$$\epsilon p = \sum P_T \cdot P_{MPOП} \cdot MPOП, \quad (1)$$

де: P_T – поголів'я тварин за видами та віковими групами; $P_{MPOП}$ – розцінки на обслуговування однієї тварини у мінімальних розмірах оплати праці; $MPOП$ – мінімальний розмір оплати праці.

У розрахунках передбачено використання нормативів вартості (розцінок) обслуговування однієї тварини відповідно до виду та вікової групи, які розраховані та запропоновані до використання автором (табл. 2). Розрахунок показника ємкості ринку у $MPOП$ дає можливість уникати незручностей, пов'язаних з інфляцією.

Недоліком такої методики розрахунку ємкості ринку є неточність отриманого результату внаслідок використання нормативів вартості обслуговування, які можуть не збігатися з реальними показниками.

Визначити ємкість ринку ветеринарних препаратів на основі даних про структуру поголів'я та норм споживання препаратів на одну голову можна за нормативним методом, запропонованим О.Г. Гаврилюк (2008) [3].

Річну потребу у ветеринарному препараті (фармакотерапевтичній групі препаратів) на підставі норм споживання можна розрахувати за формулою:

$$M_{PВП} = \sum_i \sum_j N_{ij} \cdot S_i, \quad (2)$$

де: N_{ij} – норма споживання j -го виду препарату (j -ї фармакотерапевтичної групи ветеринарних препаратів) i -м видом тварин, грн на одну голову; S_i – чисельність i -го виду тварин, голів.

Таблиця 2 – **Нормативи розцінок щодо ветеринарного обслуговування тварин на рік**
(за І.І. Нікітіним, 2001)

№ п/п	Група тварин
1	Корови
2	Молодняк ВРХ
3	Свиноматки
4	Молодняк свиней
5	Вівці
6	Кури
7	Гуси
8	Качки
9	Кролі
10	Коні
11	Собаки
12	Коти

Така методика придатна лише для прогнозування продажів препаратів та передбачає додаткові розрахунки норм споживання ветеринарних препаратів на одну тварину залежно від епізоотичного стану (для вакцин) та структури захворюваності тварин на незаразні хвороби (для лікувальних препаратів).

Запропонована Л.В.Бабич (2009) [1] методика визначення очікуваної ємкості ринку ветеринарних послуг передбачає врахування прогнозних значень показників кількості суб'єктів господарювання, поголів'я, яке вони утримуватимуть; вартості товарної продукції як основного чинника, який впливає на інтенсивність замовлень ветеринарних послуг. З огляду на це, запропоновано очікувану ємкість ринку визначати за такою формулою:

$$M = \sum_{i=1}^n n_i \cdot P_i \cdot B_i, \quad (3)$$

де: n_i – кількість замовників ветеринарних послуг в окремих за організаційними формами та вартістю товарної продукції тваринництва суб'єктів господарювання; P_i – середнє у розрахунку на один суб'єкт господарювання в i -й групі поголів'я тварин, ум. голів; B_i – середня сума витрат на ветеринарні послуги у розрахунку на одну умовну голову в i -й групі суб'єктів господарювання, грн; M – ємкість ринку ветеринарних послуг, грн.

Такий метод розрахунку ємкості ринку ветеринарних послуг дає можливість оцінити його інтегрально, охопивши всі категорії господарств, але використання цієї методики можливе тільки після детального вивчення ринку, його сегментації та отримання достовірних даних про середні витрати на ветеринарне обслуговування тварин в різних категоріях господарств.

Отже, кожна із вищенаведених методик розрахунку ємкості ринку ветеринарних товарів або послуг фактично базується на методі розрахунку на основі норм споживання. За таких умов надзвичайно важливим є коректний розрахунок цих норм, від чого залежить точність прогнозування ємкості ринку та ефективність планування ветеринарної підприємницької діяльності.

На нашу думку, під час розрахунку норм споживання ветеринарних товарів та послуг необхідно виходити з реального епізоотичного стану та рівня ветеринарного обслуговування в регіоні і враховувати об'єми робіт за наступними групами ветеринарних послуг:

- протиєпізоотичні заходи (щеплення, діагностичні заходи);
- профілактичні заходи (дегельмінтизація, консультативна допомога);
- забезпечення відтворення (штучне осіменіння, рододопомога);
- планові хірургічні роботи (кастрація, розчистка ратиць тощо);
- лікування тварин (відповідно до структури захворюваності).

Встановлення нормативів відповідно до реальних показників та використання відповідного методу розрахунку ємкості ринку дасть змогу ветеринарним підприємцям здійснювати ефективне планування своєї діяльності та знизити ризики матеріальних і фінансових втрат.

Висновки. Ринок ветеринарних товарів і послуг є складним, а його вивчення потребує використання різних джерел інформації та методів досліджень. Для визначення ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг можуть бути застосовані загальноприйняті підходи. У ході досліджень мають бути враховані особливості ринку ветеринарних товарів і послуг. Запропоновані методики розрахунку його ємкості використовують нормативний підхід і враховують поголів'я тварин як основний елемент ринку. Особливу увагу під час розрахунків ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг слід приділяти коректному розрахунку норм споживання, які мають відповідати реальності.

Перспективи подальших досліджень. Потребує подальшого вивчення застосування різних методів розрахунку ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг. Актуальним є розробка принципів розрахунку нормативів споживання терапевтичних препаратів під час лікування тварин різних видів та вікових груп і вартості ветеринарних послуг.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабич Л.В. Формування ринку ветеринарних послуг: автореф. дис. канд. екон. наук / Л.В. Бабич. – Житомир, 2009. – 16 с.
2. Гаврилюк О.Г. Особливості ринку ветеринарних препаратів / О.Г. Гаврилюк // Актуальні проблеми економіки. – 2007. – № 9. – С. 9–27.
3. Гаврилюк О.Г. Оцінка споживання та попиту на вітчизняному ринку ветеринарних препаратів / О.Г. Гаврилюк // Актуальні проблеми економіки. – 2004. – №4. – С. 74–82.
4. Ізбанова В. Маркетинг ветеринарних препаратів – досвід роботи / В. Ізбанова // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 2. – С. 43.
5. Інформаційно-аналітичні матеріали про структуру ринку ветеринарних препаратів в Україні. – К.: УААН. – 2008. – 34 с.
6. Костюк Р.В. Організація управління біотехнологічними підприємствами/ Р.В. Костюк // Збірник наук. праць Нац. ун-ту держ. податк. служби України. – 2010. – № 1. – С. 158–165.
7. Маркетингові дослідження [Крикавський Є.В., Косар Н.С., Мних О.Б., Сорока О.А.] – Львів: Інтеллект-Захід, 2004. – 288 с.
8. Емкость рынка – некоторые вопросы методологии [Лебедева И.В., Саблин Т.В., Александров Д.А., Щепанов С.А.] // Практический маркетинг. – 2001. – №11. – С. 16–20.
9. Никитин И.Н. Ветеринарное предпринимательство / И.Н.Никитин, Н.М. Василевский. – М.: Колос – 2001. – С. 124–144.
10. Поперечний С.І. Маркетингові дослідження ринку ветеринарних послуг / С.І. Поперечний, Л.В. Одинак // Вісник Нац. ун-ту “Львівська політехніка”. № 547: Менеджмент та підприємництво в Україні: етапи становлення та проблеми розвитку. – Львів: Вид-во НУ “Львівська політехніка”, 2005.
11. Хруцкий В. Е. Современный маркетинг: Настольная книга по исследованию рынка / В. Е. Хруцкий, И.В. Корнеева– 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Финансы и статистика, 2003. – 560 с.

Оценка емкости рынка ветеринарных товаров и услуг

Т.М. Царенко, Р.В. Тырсин, Т.В. Сокольская

В статье рассмотрены вопросы анализа ёмкости рынка ветеринарных товаров и услуг и методик её расчёта. Приведены основные параметры, по которым осуществляется анализ ёмкости рынка. Рассмотрены предложенные разными авторами методики расчёта ёмкости рынка ветеринарных товаров и услуг и проанализированы их преимущества и недостатки относительно использования в практике ветеринарной предпринимательской деятельности.

Ключевые слова: ветеринарное предпринимательство, ёмкость рынка, ветеринарный рынок, ветеринарные товары, ветеринарные услуги.

The estimation to capacities market veterinary goods and services

T. Tsarenko, R. Tyrsin, T. Sokolska

In article are considered questions of the analysis capacity market veterinary goods and services and methods its calculation. The main parameters are brought for which is realized analysis capacity market. Considered offered by authors methodses calculation capacity market veterinary goods and services and are analysed their advantage and defect for use in practical person of veterinary business activity.

Key words: veterinary enterprise, capacity market, veterinary market, veterinary goods, veterinary services.

УДК 619:618.591.463.12:615.383:636.4

ЧОРНОЗУБ Т.В., аспірант

Науковий керівник – д-р вет. наук, професор **ХАРУТА Г.Г.**

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ УМІСТУ МАЛОНОВОГО ДІАЛЬДЕГІДУ ТА РІВНЯ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ СИРОВАТКИ КРОВІ НА ЯКІСТЬ СПЕРМИ КНУРІВ-ПЛІДНИКІВ

Наведені результати визначення вмісту малонового діальдегіду, активності супероксиддисмутази й каталази у сироватці крові кнурів-плідників з нормальними та порушеними показниками якості сперми. Встановлено, що за підвищеного вмісту малонового діальдегіду та зниженої активності супероксиддисмутази й каталази в сироватці крові кнурів-плідників знижується рухливість спермій, їх концентрація, виживаність, збільшується кількість патологічних форм та мертвих спермій.

Ключові слова: кнури-плідники, якість сперми, сироватка крові, перекисне окиснення ліпідів, супероксиддисмутаза, каталаза, малоновий діальдегід.

Перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ) – це процес, що фізіологічно відбувається у всіх біологічних системах організму. В його основі лежить контакт активних форм кисню (O_2^- , OH , H_2O_2 , NO) з легко-окиснюваними сполуками (ненасиченими жирними кислотами) фосфоліпідів клітинних мембран. За підвищеного синтезу активних форм кисню в тканинах утворюється висока концентрація недоокис-

нених продуктів – ліпопероксидів, які здатні мігрувати від місця їх утворення на значні відстані з течією крові та впливати на органи й клітини як безпосередньо, так і дистанційно [1, 2].

Стан організму, коли за впливу будь-яких чинників генерація активних форм кисню зростає більше, ніж потужність антиоксидантної системи, називається оксидатним (окиснювальним) стресом.

За даними М. Kasapoglu [3], активні форми кисню (АФК) у разі високої їх концентрації у крові проникають через гематотестикулярний бар'єр, збільшуючи розміри щілин та їх кількість між ендотеліальними клітинами гермінативного епітелію. У результаті цього збільшується кількість мікровезикул в ендотеліальних клітинах та знижується щільність мембранних компонентів гематотестикулярного бар'єру. Високі концентрації АФК активують перекисні процеси в сперміях, що супроводжується утворенням високого рівня кінцевих продуктів ПОЛ – шифонових основ, малонового діальдегіду (МДА) тощо.

Спермії ссавців, на відміну від соматичних клітин, багаті на ненасичені жирні кислоти (арахідонову, олеїнову, лінолеву тощо) і тому дуже чутливі до дії активних форм кисню та продуктів пероксидації ліпідів. Найчутливішими до окиснювального пошкодження в сперміях є плазматичні мембрани, особливо ті, що вкривають акросому та хвіст, а також цитоплазма, в якій низька концентрація антиоксидантних ензимів [4].

Важливим патогенетичним елементом розвитку неплідності чоловіків (незалежно від етіології) є вплив окиснювального стресу. У результаті накопичення продуктів ПОЛ, зміни в першу чергу відбуваються в мембранах спермій – відбувається розшарування ліпідного бішару, що спричинює значні розлади у функціонуванні мембранних ферментів. У подальшому в процес втягаються структурні одиниці клітин – плазматичні, мітохондріальні, пероксисомальні, лізосомні, ендоплазматичні та ядерні. Відмічається набухання й лізис мітохондрій, мікросом та дисфункція органел [2, 5]. Відбувається полімеризація білків та розрив їх поліпептидного ланцюга, деструктуризація нитки ДНК, інактивація клітинних ферментів, підвищення концентрації внутрішньоклітинного кальцію та некроз клітин [6].

Накопичення продуктів ПОЛ в сироватці крові відмітив В. Mannervik [7] за зниженої рухливості спермій, олігоспермії та аспермії в чоловіків, підтверджуючи теорію про гальмівну дію АФК на активність спермій.

За даними А. Agarwal [8], фоновий рівень активних форм кисню у сперміях підтримується антиоксидантною системою. За патології цей баланс різко порушується, підвищується ступінь пероксидації ліпідів, що супроводжується зниженням рухливості та виживаності спермій.

Регуляція ПОЛ в організмі на початковій стадії забезпечується ферментами супероксиддисмутазою (СОД) і церулоплазміном, на стадії роздвоєння ланок – каталазою (КАТ), глутатіонпероксидазою тощо. Супероксиддисмутаза є ключовим ферментом у системі антиоксидантного захисту, яка знешкоджує супероксидрадикал, перетворюючи його в менш токсичний пероксид водню та кисень, а каталаза розщеплює пероксид водню на воду й кисень [1, 9].

В.И. Слободяник та С.А. Холєв [10] показали, що в бугаїв зі зниженими показниками якості сперми, порівняно з бугаями з нормальними показниками, рівень МДА у спермі підвищився на 31,9 %, а активність КАТ була нижчою на 14,0, глутатіонпероксидази – на 16,2, глутатіонредуктази – на 10 %. Антиоксидантна активність сироватки крові в бугаїв з низькою якістю сперми була нижчою на 34,6 %, порівняно з бугаями з нормальною якістю.

Інтенсивність ПОЛ у тканинах, крові та інших біологічних рідинах оцінюють за вмістом шифонових основ, дієнових кон'югатів, МДА, які є кінцевими продуктами окиснення ліпідів.

У зв'язку з тим, що функціональна активність спермій тісно пов'язана з інтенсивністю процесів ПОЛ в організмі, **метою роботи** було визначення активності деяких антиоксидантних ферментів та вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові кнурів-плідників з нормальними та порушеними показниками якості сперми.

Матеріал і методи досліджень. Для біохімічних досліджень використовували сироватку крові кнурів-плідників 10–24-місячного віку, що належали ННДЦ Білоцерківського НАУ, ТОВ АФ “Глушки” Білоцерківського району та ТОВ “Клірін-Агро” Сквирського району.

Визначали активність ферментів антиоксидантного захисту сироватки крові за вмістом СОД за методикою С. Чевари [11], КАТ за методикою М.А. Корольок [12]. Інтенсивність ПОЛ визначали за вмістом МДА, за методикою Л.І. Андреевої [13].

Після проведення візуальної, мікроскопічної та лабораторної оцінки якості сперми тварин розділили на дві групи: перша – кнури з нормальними показниками якості сперми, друга – з порушеними показниками: олігоспермія, аглютинація, зниження рухливості та виживаності сперміїв, збільшення відсотка патологічних форм та мертвих сперміїв. Показник виживаності сперміїв визначали терморезистентною пробою [14].

Результати досліджень та їх обговорення. Визначали граничні межі концентрації МДА та активності антиоксидантних ферментів СОД й КАТ в сироватці крові кнурів з нормальними й порушеними показниками якості сперми.

З даних таблиці 1 видно, що вміст МДА в сироватці крові кнурів 2-ї групи, порівняно з тваринами 1-ї, був вищим в 1,7 раза ($p<0,001$) та спостерігалось зниження якості їх сперми: об'єм еякуляту знизився на 2,6 %, рухливість – в 1,3, концентрація – в 1,5 ($p<0,05$), показник виживаності – в 1,7 рази ($p<0,01$).

За підвищеного рівня МДА в сироватці крові кнурів-плідників 2-ї групи виявили збільшення кількості патологічних форм сперміїв у 2,8 рази ($p<0,01$), кількість мертвих сперміїв була вищою в 1,9 раза.

Маленовий діальдегід, який утворюється в процесі ПОЛ, швидко зв'язується з білками ліпопротеїдної оболонки сперміїв, внаслідок чого пригнічується активність ферментів та клітинне дихання. Під впливом високих концентрацій МДА холестерол, що міститься у ліпідній оболонці сперміїв, перетворюється у жовчну кислоту, яка також сприяє підвищенню проникності їх клітинної мембрани.

Таблиця 1 – Вплив умісту малонового діальдегіду в сироватці крові на якість нативної сперми кнурів-плідників (M±m)

Показник	Група тварин, кількість			
	1-а група		2-а група	
	Lim	n=5	Lim	n=10
Вміст МДА в сироватці крові, нмоль/мл	17,1–23,9	18,9±1,3	24,8–51,3	33,6±2,7***
Об'єм, мл	220,2–369,2	297,4±25,4	222,7–373,0	289,5±15,8
Рухливість, балів	8,0–9,2	8,5±0,3	0–9,1	6,6±1,3
Концентрація, млн/мл	231,2–444,2	331,4±36,8	92,0–326,2	220,8±22,4*
Вживаність, балів	6,0–7,0	6,4±0,2	0–7,0	3,8±0,8**
pH	7,2–7,4	7,3±0,0	6,9–7,8	7,3±0,1
Пат.форми, %	3,3–10,4	7,1±1,4	3,7–50,6	20,2±4,3**
Мертві, %	4,3–10,2	7,9±1,3	5,1–50,0	15,3±4,3

Примітка. *** $p<0,001$; ** $p<0,01$; * $p<0,05$ порівняно з показниками 1-ї групи тварин.

Аналізуючи дані цієї таблиці, виявили, що за вмісту МДА 18,9±1,3 нмоль/мл (Lim 17,1–23,9) в сироватці крові кнурів 1-ї групи якість нативної сперми кнурів-плідників була нормальною. В сироватці крові кнурів 2-ї групи, де вміст МДА складав 33,6±2,7 нмоль/мл (Lim 24,8–51,3), якість сперми була низькою, відмічали збільшення кількості патологічних форм та мертвих сперміїв, що вказує на токсичний вплив кінцевих продуктів пероксидації ліпідів на морфологічні структури сперміїв та функцію статеві системи плідників, внаслідок чого виникає дестабілізація клітинних структур сперміїв, порушення їх життєдіяльності та загибель.

З даних таблиці 2 видно, що активність СОД в сироватці крові кнурів 2-ї групи нижча в 2,3 рази ($p<0,001$) порівняно з кнурами 1-ї групи. Показники якості нативної сперми кнурів першої та другої груп також відрізнялися за кількісними і якісними показниками. У кнурів 2-ї групи об'єм еякуляту був меншим на 4,3 %, рухливість сперміїв – нижчою в 1,4 раза, концентрація – в 1,6 ($p<0,05$), показник виживаності зменшився – в 1,9 раза ($p<0,01$). У їх спермі спостерігали збільшення патологічних форм сперміїв у 3,5 рази ($p<0,01$), мертвих форм – у 2,4 рази порівняно з показниками плідників 1-ї групи.

У 1-й групі тварин, де активність СОД складала 3,92±0,3 ум.од/мл (Lim 2,95–4,74), спостерігали нормальні показники якості сперми. Зниження активності СОД в сироватці крові кнурів-плідників 2-ї групи до 1,72±0,2 (Lim 0,99–2,82) негативно впливало на показники якості їх сперми. Відмічали зниження рухливості, концентрації, показника виживаності сперміїв, збільшення

кількості патологічних форм та мертвих спермій. Властивістю СОД є інактивація супероксидних радикалів в організмі на початкових етапах розладу гомеостазу, тому її рівень в цей період підвищується. Накопичення ж великої кількості вільних радикалів призводить до ослаблення або виснаження супероксиддисмутази ланки сироватки крові в системі антиоксидантного захисту організму кнурів, що й зумовлювало зниження показників якості їх сперми.

Таблиця 2 – Вплив рівня активності супероксиддисмутази в сироватці крові на якість нативної сперми кнурів-плідників (M±m)

Показник	Група тварин, кількість			
	1-а група		2-а група	
	Lim	n=6	Lim	n=8
Активність СОД в сироватці крові, ум.од/мл	2,95–4,74	3,92±0,3	0,99–2,82	1,72±0,2***
Об'єм, мл	220,2–369,2	296,0±20,8	222,7–373,0	283,4±18,8
Рухливість, балів	8,0–9,2	8,6±0,2	0–8,5	6,1±1,6
Концентрація, млн/мл	231,2–444,2	328,4±30,2	92,0–326,2	209,0±25,1*
Вживаність, балів	6,0–7,0	6,5±0,2	0–5,6	3,3±0,9**
pH	7,2–7,4	7,3±0,04	6,9–7,8	7,3±0,1
Пат.форми, %	3,3–10,4	6,5±1,3	15,0–50,6	23,1±4,8**
Мертві, %	4,3–11,1	7,4±1,1	7,0–22,6	17,8±5,1

Примітка. ***p<0,001, **p<0,01, *p<0,05 порівняно з показниками 1-ї групи.

Проте в одного плідника активність СОД у сироватці крові складала 5,28 ум.од/мл, що вище в 1,3 раза, порівняно з першою групою тварин, але якість сперми за деякими показниками була нижчою. Показник виживаності був меншим в 1,4 раза, відмічали збільшення кількості патологічних форм спермій у 2,2 рази. Показники об'єму, рухливості та концентрації були нормальними.

Також встановлено (табл. 3), що активність КАТ у сироватці крові кнурів 2-ї групи була нижчою в 1,9 раза (p<0,001), порівняно з кнурами 1-ї групи. У кнурів 2-ї групи відмічали незначне зменшення об'єму еякуляту на 2,1 %, зниження рухливості спермій на 2,3 бали, концентрації – на 35,9 % (p<0,01). Нижчим на 47,7 % (p<0,01) був показник виживаності спермій. У спермі кнурів 2-ї групи спостерігали збільшення кількості патологічних форм спермій у 3,4 (p<0,01) та мертвих спермій – у 2,2 рази.

Показник водневих іонів (pH) сперми майже не відрізнявся в обох групах тварин.

Таблиця 3 – Вплив рівня активності каталази в сироватці крові на якість нативної сперми кнурів-плідників (M±m)

Показник	Група тварин, кількість			
	1-а група		2-а група	
	Lim	n=6	Lim	n=9
Активність каталази в сироватці крові, мккат/мл	572,8–666,0	629,4±16,3	173,2–519,5	340,2±39,6***
Об'єм, мл	220,2–369,2	295,8±20,8	222,7–373,0	289,5±17,7
Рухливість, балів	8,0–9,2	8,6±0,2	0–8,6	6,3±1,4
Концентрація, млн/мл	231,2–444,2	328,4±30,2	92,0–326,2	210,4±22,2**
Вживаність, балів	6,0–7,0	6,5±0,2	0–5,6	3,4±0,8**
pH	7,2–7,4	7,3±0,02	6,9–7,8	7,3±0,1
Пат.форми, %	3,7–10,4	6,5±1,3	14,1–50,6	22,1±4,3**
Мертві, %	4,3–11,1	7,4±1,1	5,1–50,0	16,4±4,7

Примітка. ***p<0,001, **p<0,01 порівняно з показниками 1-ї групи тварин.

З таблиці 3 видно, що за активності КАТ в сироватці крові кнурів-плідників 1-ї групи в межах 572,8–666,0 мккат/мл показники якості сперми були нормальними, тоді як у плідників 2-ї групи, за активності цього антиоксидантного ферменту в сироватці крові – в межах 173,2–519,5 мккат/мл; відмічали незначне зменшення об'єму еякуляту, яке, ймовірно, відбувається за рахунок пригнічення або розладу роботи придаткових статевих залоз. За пригнічення каталази активності в сироватці крові плідників 2-ї групи спостерігали зниження рухливості та концентрації спермій,

відбувалося збільшення кількості патологічних форм та мертвих спермій, що, ймовірно, пов'язано із впливом АФК та продуктів ПОЛ на спермії, морфофункціональний стан гермінативного епітелію, структуру сім'яників та їх придатків.

Зниження активності КАТ у сироватці крові кнурів 2-ї групи спричинене, ймовірно, її витратами на знешкодження пероксиду водню, який інтенсивно утворюється в процесі перетворення супероксидних радикалів.

Аналізуючи отримані результати, слід зазначити, що накопичення МДА супроводжувалося зниженням активності ферментів АОС – СОД і КАТ в сироватці крові, внаслідок чого знизилися показники якості сперми кнурів-плідників (рухливість, виживаність, концентрація, збільшення кількості патологічних форм та мертвих спермій). За вмістом кінцевих продуктів ПОЛ у сироватці крові можна прогнозувати відтворну здатність плідників, оскільки рівень МДА є маркером неплідності самців.

Висновок. Підвищення вмісту МДА в 1,7 раза (Lim 24,8–51,3 нмоль/мл) в сироватці крові кнурів-плідників сприяло зниженню активності ферментів АОС – каталази в 1,9 раза (Lim 173,2–519,5 мккат/мл), СОД – у 2,3 рази (Lim 0,99–2,82 ум.од/мл) та погіршенню показників якості сперми: знижувалася рухливість спермій, їх концентрація, виживаність, збільшувалася кількість патологічних форм та мертвих спермій.

Перспективи подальших досліджень. Планується провести дослідження з визначення активності антиоксидантних ферментів і вмісту кінцевих продуктів ПОЛ у плазмі сперми та вивчити їх вплив на якість нативної сперми кнурів-плідників. Визначення дисбалансу між показниками ПОЛ і станом АОС в сироватці крові плідників дозволить своєчасно проводити корегувальну антиоксидантну терапію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Барабой В.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В.А. Барабой, Д.А. Сутковой – К.: Наук. думка. – 1997. – С. 18–92.
2. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука. – 1972. – 252 с.
3. Kasapoglu M. Alterations of antioxidant enzymes and oxidative stress markers in aging / M. Kasapoglu, T. Obzen // Exp. Gerontol. – 2001. – Vol. 32. – № 2. – P. 209–220.
4. Ушкодження ліпідів сперматозоїдів як важливий фактор патогенезу неплідності у чоловіків з олігоспермією / В.М. Маргіт'яч, М.Н. Гула, І.І. Горпинченко [та ін.] // Урологія. – 2001. – № 1. – С. 44–50.
5. Михайличенко В.В. Руководство по андрологии / В.В. Михайличенко. – Л., 1990. – С. 297–335.
6. Шостя А.М. Роль активних форм кисню в регуляції сперматогенезу та заплідненні у ссавців / А.М. Шостя // Укр. біохім. журн. – 2009. – Т. 81. – № 1. – С. 14–22.
7. Mannervik B. Glutathione peroxidase / B. Mannervik // Meth. in Enzym. – 1971. – V. 77. – P. 13–33.
8. Agarwal A. Role of oxidants in male infertility rationale, significance, a treatment / A. Agarwal, R.A. Saleh // Clin. Urol. North. Am. – 2002. – Vol. 29. – № 4. – P. 817–827.
9. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Укр. биохим. журн. – 1989. – Т. 61. – № 2. – С. 14–27.
10. Слободяник В.И. Коррекция воспроизводительной функции быков-производителей / В.И. Слободяник, С.А. Холев // Ветеринария. – 2000. – № 8. – С. 37–40.
11. Чевари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах // С. Чевари, И. Чаба, Й. Секей / Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
12. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–17.
13. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–44.
14. Інструкція із штучного осіменіння свиней / Відпов. за вип. Ю.Ф. Мельник. – К.: Аграрна наука, 2003. – 56 с.

Влияние содержания малонового диальдегида и уровня активности ферментов антиоксидантной системы сыворотки крови на качество спермы хряков-производителей

Т.В. Чорнозуб

Приведены результаты определения содержания малонового диальдегида, активности супероксиддисмутазы и каталазы в сыворотке крови хряков-производителей с нормальными и нарушенными показателями качества спермы. Установлено, что при повышенном содержании малонового диальдегида, сниженной активности супероксиддисмутазы и каталазы в сыворотке крови хряков-производителей снижается подвижность спермиев, их концентрация, выживаемость, возрастает количество патологических форм и мёртвых спермиев.

Ключевые слова: хряки-производители, качество спермы, сыворотка крови, перекисное окисление липидов, супероксиддисмутаза, каталаза, малоновый диальдегид.

Influence malondialdehyde content and antioxidant enzyme activity of blood serum on sperm quality of boars

T. Chornozub

The results of determination of content of malondialdehyde, superoxidedismutase and catalase in blood serum of boars, bulls with normal and disturbed sperm quality indices. Found that the increased content of malondialdehyde, reduced the superoxidedismutase and catalase in blood serum of boars, bulls reduced spermatozoa motility, concentration, survival, the number of dead and abnormal forms of spermatozoa.

Key words: borrows, sperm quality, blood serum, lipid peroxidation, superoxidedismutase, catalase, malondialdehyde

УДК 619:612.118.24:636.3

ШАРАНДАК П.В., канд. вет. наук

sharandak.p.ua@gmail.com

Луганський національний аграрний університет

СТАН БІЛКОВОГО ОБМІНУ У ВІВЦЕМАТОК ЗА РІЗНОГО СТУПЕНЯ ЗАБРУДНЕННЯ НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА

Наведені дані щодо стану білоксинтезувальної функції печінки у вівцематок трьох різних районів Луганської області: Марківського, Лутугінського та Краснодонського. Найбільш виражені зміни білкового обміну виявлені у тварин Лутугінського району, що пов'язано із забрудненістю ґрунтів важкими металами: Плюмбумом та Кадмієм.

Ключові слова: вівцематки, печінка, загальний білок, альбуміни, глобуліни, промислове забруднення.

Постановка проблеми. В усі часи Україна мала ґрунтовну базу розвитку вівчарства: чітку систему теоретичного, методичного та організаційного забезпечення племінної роботи, обґрунтовану і практично виважену технологію виробництва, доцільну систему заготівлі, первинної обробки і переробки продукції овець [1]. В останні роки галузь вівчарства занепала, особливо в техногенних провінціях. Однією з причин є несприятливий вплив елементів-забруднювачів на обмін речовин.

Систематичний вплив малих кількостей токсичних речовин зумовлює патологічні зміни в організмі, призводить до порушення обміну речовин, імунологічного стану, нейрогуморальних систем, генетичної структури. Біологічні ефекти, що спричиняються змінами геохімічного середовища, зводяться або до адаптивних, або патологічних процесів, у результаті яких частина популяції пристосовується до нових умов, а інша – хворіє або гине від ендемічних порушень тканинного обміну. Зовнішній вплив може викликати незворотні зміни функціонування організму, і раніше збалансована система втрачає динамічну рівновагу [2].

Печінка раніше за інші органи реагує на дію зовнішніх і внутрішніх несприятливих факторів, а оцінка стану білоксинтезувальної функції є дуже важливою для визначення глибини порушення гепатобіліарної системи [3].

Оскільки в літературі дуже мало даних щодо стану обміну білків у вівцематок в умовах промислових районів різних країн [4, 5], тему вважаємо актуальною.

Мета і завдання досліджень – вивчити стан білкового обміну у вівцематок в господарствах трьох районів Луганської області за різного ступеня забруднення.

Матеріал і методи дослідження. Робота проводилась у зимовий період на кітних вівцематках, віком 2 роки, що належать господарствам Марківського, Лутугінського та Краснодонського районів Луганської області. Клінічне дослідження тварин проводили за загальноприйнятою схемою.

У сироватці крові, одержаної від досліджених тварин, визначали вміст загального білка біуретовим методом та його фракційний склад – нефелометричним методом (набором фірми «Філісіт»).

Результати досліджень та їх обговорення. У ході клінічного дослідження вівцематок (n=40) змін загального стану тварин та видимих слизових оболонок виявлено не було. Частота серцевих скорочень становила $87 \pm 0,56$ уд./хв (82–96). Під час пальпації ділянки печінки у тварин збільшення та болючості органа не встановлено.

Важливим показником, що впливає на стан гепатоцитів і є найбільш об'єктивним, на який мало звертають уваги дослідники в промислово розвинутих регіонах, є забрудненість навколишнього середовища промисловими викидами. Так, за даними статистики щорічно на поверхню землі потрапляє не менше 154,65 тис. т Купруму, 211,5 – Цинку, 89,0 – Плюмбуму, 12,0 – Нікелю, 1,5 тис. т Молібдену, 760 т Кобальту та 30,5 т Гідраргіруму [6].

Із трьох районів, в яких були проведені дослідження – Лутугінському, Краснодонському та Марківському, саме в останньому, за даними статистики, було виявлено найменшу промислову забрудненість ґрунтів, оскільки тут розміщено мало промислових об'єктів.

Одним із показників забруднення навколишнього середовища є вміст у ґрунтах таких елементів, як Плюмбум та Кадмій, які негативно впливають на обмінні процеси в організмі тварин.

Плюмбум належить до вищого класу небезпеки. Його вміст у ґрунтах України становить 8–12 мг/кг ґрунту (за гранично допустимої концентрації 10 мг/кг) і тісно пов'язаний із вмістом у ґрунтоутворюючих породах, що коливається у межах від 9 до 90 мг/кг. Плюмбум проявляє тератогенну та гепатотоксичну дію [7].

Кадмій – мікроелемент, що знаходиться у сполуках із Цинком, Купрумом та Плюмбумом. Він широко використовується у промисловості, тому його наявність у ґрунтах передусім пов'язана з забрудненням навколишнього середовища. Кадмій впливає на кісткову тканину, викликаючи остеомаліцію та остеопороз, внаслідок виведення з нирок активного метаболіту вітаміну D₃ та повільного утворення колагену в кістках [8].

Було виявлено, що у промислово розвинутому Краснодонському районі 0,4 % ґрунтів надмірно забруднені Плюмбумом, 2,9 % – Кадмієм, тоді як у Лутугінському районі – 8,0 та 10,7 % відповідно. Це пояснюється як великою концентрацією підприємств важкої промисловості, так і особливістю ведення сільського господарства в цьому регіоні. У найбільш віддаленому в географічному плані Марківському районі кількість забруднених Плюмбумом територій становить 0,6 %, а Кадмієм перенасичені 2,6 % територій району. Отже, із трьох районів Луганської області найбільш забрудненим виявився Лутугінський.

Для оцінки рівня загального білка в сироватці крові використовують поняття: нормопротейнемія, гіпопротейнемія, гіперпротейнемія. Цей показник – поширений і вживаний тест, але малоінформативний, особливо за визначення різних стадій захворювань або станів на межі норми і патології. У поєднанні з іншими тестами, зокрема білковими фракціями, він досить об'єктивно відображає стан білкового обміну [9].

Дослідженням встановлено, що у вівцематок, які знаходились у Лутугінському та Краснодонському районах, вміст загального білка був найнижчим та становив відповідно $59,8 \pm 1,06$ ($53,6$ – $68,3$) та $62,8 \pm 1,48$ г/л ($55,7$ – $65,8$). Це зумовлено передусім промисловим забрудненням територій ферм, розташованих у промислово розвинених районах Луганської області. В овець Марківського району кількість загального білка в сироватці крові знаходилась на рівні $66,0 \pm 0,95$ г/л ($57,7$ – $71,5$).

Визначення фракційного стану білків крові тварин дозволяє встановлювати більш точний діагноз та прогнозувати можливі зміни у гепатоцитах [10]. Близько половини білків крові складають альбуміни [11, 12]. Вони регулюють не лише водний, але й мінеральний обмін, оскільки частина кальцію знаходиться у зв'язаному з альбуміном стані. Утворюючи комплексні сполуки з білірубіном та гормонами, альбуміни беруть непряму участь у пігментному, гормональному та деяких інших видах обміну, регулюючи вміст вільних, не зв'язаних з білком фракцій біологічно активних речовин, що володіють ще вищою біологічною активністю [10].

Уміст альбумінів був найвищим у вівцематок, що належали господарству Краснодонського району, і становив $46,1 \pm 1,35$ % ($39,4$ – $51,3$), а найнижчий – Лутугінського (табл. 1).

Крім альбумінів, важливим є визначення кількості глобулінових фракцій у сироватці крові сільськогосподарських тварин. У нашому випадку, коли рівень альбумінів між дослідними групами вірогідно не змінюється, дослідження стану глобуліносинтезувальної функції є необхідним для постановки кінцевого діагнозу.

Концентрація альфа₁-, і альфа₂-глобулінових фракцій у сироватці крові овець Лутугінського району була вірогідно нижчою ($p < 0,01$; $p < 0,001$; $p < 0,001$; $p < 0,01$) від показників, отриманих від тварин Краснодонського та Марківського районів. Такі зміни характерні для дистрофічних змін у печінці вівцематок (табл. 1). У вівцематок Марківського району спостерігали вірогідне ($p < 0,05$) збільшення концентрації альфа₁-глобулінів, порівняно з тваринами Краснодонського району, що вочевидь пов'язано із загостренням локалізованого запального процесу в організмі тварин (табл. 1).

Частка бета-глобулінів у сироватці крові овець Лутугінського району була вірогідно нижчою ($p < 0,05$; $p < 0,05$) від показників у тварин двох інших районів Луганської області, що є ознакою ураження гепатоцитів (табл. 1).

Таблиця 1 – Стан білкового обміну у вівцематок різних районів Луганської області

Показник		Норма [9]	Лутугінський район	Краснодонський район	Марківський район
Загальний білок, г/л		65–75	59,8±1,06**	62,8±1,48	66,0±0,95
Білкові фракції, %	Альбуміни	40–50	43,9±1,42	46,1±1,35	44,0±1,13
	α ₁ -глобуліни	13–20	3,1±0,44 ### ***	6,0±0,79	10,9±1,82 ^
	α ₂ -глобуліни		2,7±0,33 ### **	6,1±0,82	5,8±0,76
	β-глобуліни	7–12	6,9±0,66 # *	10,1±1,13	10,4±1,16
	γ-глобуліни	20–35	43,4±1,7 ### ***	31,7±1,45	28,9±1,3

Примітка: у порівнянні 1 і 2 район – #; 2 і 3 район – ^; 1 і 3 район – *.
1 знак – p<0,05; 2 знаки – p<0,01; 3 знаки – p<0,001.

Кількість гамма-глобулінів у крові тварин Лутугінського району, навпаки, була вірогідно (p>0,001; p<0,001) вищою даних, отриманих від овець Краснодонського та Марківського районів. Такі зміни, очевидно, є наслідком нагромадження патологічних білків (табл. 1).

Підсумувавши наведені вище дані, можна прийти до висновку, що максимально виражені зміни білкового обміну були виявлені нами у вівцематок, які знаходяться у найбільш забрудненому районі Луганської області, тоді як у Краснодонському та Марківському районах стан білкового обміну був змінений незначно, що пов'язано із вмістом у ґрунтах таких важких металів, як Плюмбум і Кадмій.

Висновки. 1. В овець Луганської області вміст загального білка в сироватці крові був у межах від 53,6 до 71,5 г/л.

2. Найбільш виражені зміни білкового обміну виявлені у вівцематок Лутугінського району, де спостерігали найвищу забрудненість ґрунтів Плюмбумом та Кадмієм. Зокрема, у них найменший уміст білка та концентрація альфа- і бета-глобулінів, що свідчить про ураження гепатоцитів.

3. Концентрація альбумінів була найвищою у сироватці крові вівцематок, що належать господарству Краснодонського району.

4. У тварин Марківського району спостерігається гіперальфа1-глобулінемія на рівні 10,9±1,82 % (1,3–23,6).

5. Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу важких металів на функціональний стан печінки, нирок, кісткової тканини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Польская П.И. Использование селекционных достижений в овцеводстве для формирования конкурентоспособной отрасли в Украине / П.И. Польская // Вівчарство. – Київ: Аграрна наука, 1998. – № 30. – С. 43–46.
2. Guyton A.C. Text book of medical physiology // Philadelphia: W.B.Saunders, 1986. – 459 p.
3. Washabau Robert Laboratory Tests for Liver Disease / Robert Washabau // Veterinary Focus. – 2010. – Vol. 20. – № 3. – P. 32–37.
4. Aytekin Ismail Levels of Selected Minerals, Nitric Oxide, and Vitamins in Aborted Sakis Sheep Raised Under Semi-tropical Conditions / Ismail Aytekin, Serap Unubol Aypak // Trop. Anim. Health Prod. – 2011. – Vol. 43 (2). – P. 511–514.
5. A Proteomics Study of the Response of North Ronaldsay Sheep to Copper Challenge / D.M. Simpson, Ali Mobasheri, S. Haywood, R.J. Beynon // BMC Veterinary Research. – 2006. – Vol. 2. – P. 36–48.
6. Влияние техногенных загрязнений на развитие животноводства в Ворошиловградской области (аналитическая справка) / А.С. Вобля, В.И. Никитенко, В.Г. Малиновский [и др.] // Ворошиловград, 1985. – 10 с.
7. Фоновий вміст мікроелементів у ґрунтах України [За ред. А.І. Фатєєва і Я.В. Пашенко]. – Харків, 2003. – 117 с.
8. Bokori J. Complex Study of the Physiological Role of Cadmium. I. Cadmium and its Physiological Role / J. Bokori, S. Fekete // Acta Veterinaria Hungarica. – 1995. – Vol. 43 (1). – P. 3–43.
9. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
10. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. – Т.1. – Минск.: Беларусь, 2000. – 495 с.
11. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.
12. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.

Состояние белкового обмена овцематок при разной степени загрязнения окружающей среды

П.В. Шарандак

Приведены данные о состоянии белоксинтезирующей функции у овцематок трех разных районов Луганской области: Марковского, Лутугинского и Краснодонского. Наиболее выраженные изменения найдены у животных Лутугинского района, что связано с загрязнением грунтов тяжелыми металлами: Плюмбумом и Кадмием.

Ключевые слова: овцематки, печень, общий белок, альбумины, глобулины, промышленное загрязнение.

Condition of protein exchange in ewes under different level of contamination environment

P. Sharandak

They are brought given about condition of protein synthesis functions beside ewes among three different regions of Lugansk District Markovska, Lutugino and Krasnodon. The most expressing changes are found beside animals of Lutugino region that is connected with contamination soil heavy metals: Lead and Cadmium.

Key words: ewes, liver, total protein, albumins, globulins, soil contamination.

УДК 619:616. 995.132:636.4:612.111.17 /.32 /.45

ШМАЙОН С.С., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОНИКНІСТЬ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ СВИНЕЙ, ІНВАЗОВАНИХ *ASCARIS SUUM*

Експериментально вивчена проникність мембран еритроцитів (осмотична резистентність еритроцитів) свиней за різних доз інвазійних яєць *Ascaris suum*. Встановлено, що аскарозна інвазія спричинює у тварин підвищення проникності мембран клітин червоної крові, яке має дозозалежний характер та корелює зі стадією розвитку гельмінта.

Ключові слова: проникність мембран еритроцитів, аскароз свиней, аскарозна інвазія, інвазійний матеріал.

Аскароз свиней, як і інші гельмінтози, включає комплекс патологічних процесів, у які залучаються різні органи та регуляторні системи організму. Вже на ранніх стадіях хвороби спостерігаються такі патогенетичні фактори, як активація вільнорадикального окиснення (ВРО) [1], зміни з боку крові [2], алергічні реакції [3, 4], мутагенне пошкодження в геномі хазяїна [5]. Незважаючи на численні дослідження, що проводилися з проблем аскарозової інвазії у свиней, складність механізмів її розвитку потребує подальшого вивчення. Зокрема, недостатньо розкритим є патогенез органних і системних порушень, що визначають реабілітацію хворих тварин цього виду.

На сучасному етапі пізнання патогенез більшості хвороб розглядають з позицій мембранної патології, оскільки його пов'язують з порушенням метаболізму клітин, пошкодженням їх структур, у тому числі й руйнуванням мембран [6], що у свою чергу завершується розладами складних механізмів взаємодії регуляторних, медіаторних і ефекторних систем тваринного організму. Головною причиною таких змін визнають активацію вільнорадикальних процесів, зокрема, перексидного окиснення мембранних фосfolіпідів [7]. Між тим порушення мікров'язкості та проникності мембран, а не сам факт підвищення генерації активних форм кисню чи протеолітичного потенціалу крові можуть розглядатися як критерії тяжкості патологічного процесу та ефективності лікувальних заходів [8, 9].

Універсальною моделлю клітин, які відображають фізіологічні і патологічні зміни в організмі, є еритроцити [10]. Зростаючий науковий інтерес до цих клітин зумовлений їх участю в процесах, пов'язаних з підтримкою гомеостазу на рівні цілісного організму. Стан мембран еритроцитів є одним з домінуючих в регуляції біохімічних та біофізичних процесів. Червоні кров'яні клітини, окрім притаманної їм специфічної газотранспортної функції, наділені здатністю брати участь у регуляції кислотно-основного стану, водно-електролітного балансу, мікрореологічного статусу крові, в імунних реакціях, зв'язуванні і перенесенні інфектогенів та лікарських речовин.

Вибір мембрани еритроцитів як об'єкта дослідження диктується тим, що їй притаманні загальні принципи молекулярної організації плазматичних мембран. Тому закономірності змін структури і функції мембрани еритроцитів з певною долею корекції, зумовленою, перш за все, видовою специфічністю клітин, можуть бути екстрапольовані на інші мембранні системи. Окрім цього, видима простота організації еритроцита дає можливість вивчати функціональні властивості без перешкод, що нашаровуються внутрішньоклітинними мембранними утвореннями та органелами [11].

Накопичені на сьогодні фактичні дані дозволяють стверджувати, що еритроцити залучаються в патологічний процес не тільки за гематологічних захворювань, але й зазнають суттєвих змін структури та функції за хвороб різного генезу [12].

Вищенаведене дає можливість припустити, що визначення проникності мембран еритроцитів (ПМЕ) за аскарозу свиней може бути використане як критерій тяжкості гельмінтозу і поглибить наші уявлення про сутність хвороби, що є доцільним для оптимізації існуючих та розробки нових схем етіотропної і патогенетичної терапії.

Мета роботи – вивчити в динаміці проникність мембран еритроцитів у свиней на фоні аскарозної інвазії за різних доз інвазійного матеріалу.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили в лабораторії кафедри нормальної і патологічної фізіології тварин Білоцерківського НАУ та в умовах ВСАТ “Русь” Золотоніського району Черкаської області на відлучених поросятах 1,5-місячного віку великої білої породи (40 голів), відібраних за принципом аналогів. З них було сформовано чотири групи по 10 тварин – контрольна та три дослідні. Свині утримувались у належних ветеринарно-санітарно-гігієнічних умовах, годівля тварин здійснювалась за раціонами відповідно до виду, породи, віку та продуктивності. За тиждень до експерименту всіх поросят обробили антигельмінтиком івермектином згідно з настановою щодо його застосування. У подальшому тварин 1, 2 та 3-ї дослідних груп індивідуально перорально заражали різними дозами інвазійного матеріалу (відповідно, 500, 1000 та 1500 інвазійних яєць *Ascaris suum* з розрахунку на 1 кг маси тіла) згідно з методичними рекомендаціями [13]. Тварин контрольної групи зараженню не піддавали. Через місяць після інвазування, а потім через кожен тиждень проводили гельмінтологічне обстеження свиней стандартизованим методом [14] на наявність яєць аскарисів. Проби крові для досліджень відбирали з орбітального синуса до та на 7, 14, 21, 28, 35, 42, 50, 60 і 75-у доби після зараження поросят. Проникність мембран еритроцитів (осмотичну резистентність еритроцитів) визначали методом, описаним у довіднику В.С. Камишнікова [15].

Метод визначення ПМЕ базується на виявленні різниць осмотичної стійкості еритроцитів в сумішах з різним об’ємним умістом ізотонічних розчинів NaCl та сечовини. Сечовині властиво дифузно проникати через мембрани клітин і рівномірно розподілятися в середовищі. За високої концентрації сечовини в інкубаційному середовищі створюється висока її концентрація всередині еритроцитів, що спричинює осмотичний шок. За кількістю зруйнованих еритроцитів оцінюють ступінь їх гемолізу, що прийнято вважати показником ПМЕ. Розраховували середній відсоток гемолізу еритроцитів у робочому розчині сечовини 50:50. Про підвищення проникності мембран еритроцитів робили висновок за збільшенням % гемолізу.

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою прикладних програм Microsoft Excel з використанням критерію вірогідності Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати досліджень представлені у таблиці 1. Отримані дані вказують на те, що показники ПМЕ у поросят всіх дослідних груп перед введенням інвазійного матеріалу вірогідно не відрізнялися від контролю, тоді як у подальші періоди досліджень вони мали змінний характер (рис. 1), на що вказує динаміка відсотків гемолізу еритроцитів у інвазованих свиней.

Зокрема, на 7-у добу експерименту у 1, 2 та 3-й групах інвазованих свиней рівень гемолізу клітин червоної крові дещо підвищився проти попереднього періоду (відповідно, на 4,8, 1,3 та 0,5%). У наступний термін досліджень (14-а доба) у всіх заражених тварин відмічали зниження показників гемолізу еритроцитів, відповідно, до 29,49% у 1-й групі, до 29,75 – у 2-й та до 29,97% – у 3-й групі. На 21-у добу експерименту спостерігали незначне підвищення рівня гемолізу еритроцитів у 1-й групі (28,62%) та його зниження у 2-й (29,25%) і 3-й (29,6%) групах дослідних поросят. Для 28-ї доби досліджень характерним було збільшення, а для 35-ї доби – зменшення проникності мембран еритроцитів в усіх 3-х групах інвазованих тварин. Цей етап досліджень показав відсутність вірогідної різниці в отриманих показниках між дослідними і контрольною групами свиней.

Починаючи з 42-ї доби експерименту кількість гемолізованих еритроцитів у заражених поросят поступово зростала і в 1, 2 та 3-й дослідній групах вона була, відповідно, на 3,6, 5,3 та 6,7% ($p < 0,05$) вищою, ніж у контролі. Найвищою ПМЕ виявилася у поросят, які отримали найбільшу дозу інвазійного матеріалу (3-я група).

Таблиця 1 – Проникність мембран еритроцитів у поросят за аскарозою інвазії, % гемолізу ($M \pm m$, $n=10$)

Термін досліджень	Групи поросят			
	контрольна	1 дослідна	2 дослідна	3 дослідна
До зараження	30,40 $\pm$ 0,71	28,64 $\pm$ 0,80	29,66 $\pm$ 0,82	30,20 $\pm$ 0,59
7 доба	29,85 $\pm$ 0,59	30,02 $\pm$ 0,59	30,05 $\pm$ 0,69	30,36 $\pm$ 0,50
14 доба	29,18 $\pm$ 0,63	29,49 $\pm$ 0,57	29,75 $\pm$ 0,59	29,97 $\pm$ 0,42
21 доба	28,33 $\pm$ 0,80	28,62 $\pm$ 0,60	29,25 $\pm$ 0,73	29,60 $\pm$ 0,60
28 доба	28,80 $\pm$ 0,70	28,98 $\pm$ 0,82	29,64 $\pm$ 0,61	29,89 $\pm$ 0,62
35 доба	27,63 $\pm$ 0,61	28,12 $\pm$ 0,60	28,50 $\pm$ 0,56	29,02 $\pm$ 0,38
42 доба	27,76 $\pm$ 0,59	28,75 $\pm$ 0,61	29,23 $\pm$ 0,88	29,62 $\pm$ 0,65*
50 доба	27,47 $\pm$ 0,58	28,91 $\pm$ 0,57	29,87 $\pm$ 0,87*	30,13 $\pm$ 0,72**
60 доба	27,66 $\pm$ 0,66	29,25 $\pm$ 0,61	29,88 $\pm$ 0,79*	30,57 $\pm$ 0,68**
75 доба	28,09 $\pm$ 0,73	30,71 $\pm$ 0,67*	31,32 $\pm$ 0,86*	32,15 $\pm$ 0,75**

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

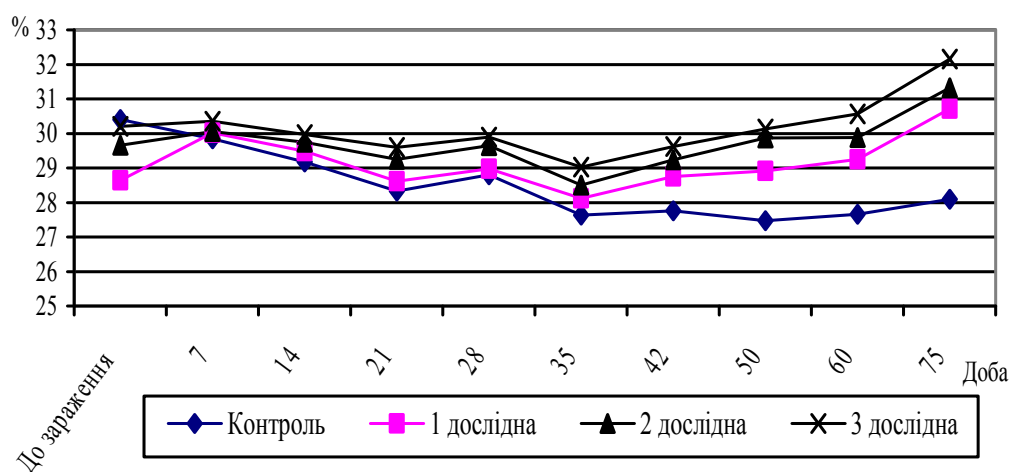


Рисунок 1 – Динаміка гемолізу еритроцитів у крові поросят за аскарозою інвазії

На 50-у добу досліджень спостерігали подальше підвищення ПМЕ, що супроводжувалося збільшенням гемолізу червоних клітин, відповідно на 5,2, 8,7 ($p < 0,05$) та 9,7% ($p < 0,01$) у 1, 2 та 3-й групах інвазованих свиней. Причому у тварин 2 та 3-ї груп, які були заражені більшими дозами інвазійних яєць *Ascaris suum*, відсоток гемолізу виявився вірогідно вищим, ніж у тих, які отримали меншу кількість інвазійного матеріалу (1-а група).

Наступний термін експерименту (60-а доба) засвідчив незначне зниження відсотка гемолізу еритроцитів у 1-й та вірогідне його зростання (відповідно, на 8 і 10,5% проти контролю) у 2-й ($p < 0,05$) і 3-й ($p < 0,01$) групах інвазованих поросят. Знову ж такі показники ПМЕ виявилися вищими у 2 та 3-й дослідних групах, тварини яких отримали більше інвазійних яєць *Ascaris suum*, ніж поросята 1-ї групи.

На завершальному етапі досліджень (75-а доба) відбулось максимальне за весь період досліджень вірогідне зростання значень ПМЕ у всіх заражених свиней, що підтверджено значно вищим відсотком гемолізу еритроцитів проти контролю, відповідно, на 9,3 ($p < 0,05$), 11,5 ($p < 0,05$) та 14,4% ($p < 0,01$) у 1, 2 та 3-й дослідних групах. При цьому зазначимо, що осмотична стійкість еритроцитів була нижчою у тих тварин, які отримували більші дози інваденту.

Аналіз отриманих результатів дає підставу вважати, що осмотична резистентність еритроцитів перебуває в залежності від стадії розвитку *Ascaris suum*. Така думка підтверджується відсутністю вірогідних змін показників проникності мембран еритроцитів у міграційну та наявності їх у імагінальну стадії аскарозою інвазії, оскільки в період міграції, незважаючи на притаманний личинкам паразитів виражений патогенний вплив, який супроводжується посиленням вільнорадикального окиснення та деструктивним впливом продуктів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) на мембрани еритроцитів, організм хазяїна забезпечує осмотичну стійкість останніх шляхом адекватної активації компенсаторних антиоксидантних процесів.

У пізніші періоди розвитку аскарозу (50 – 75 доби), який відповідає кишковій стадії хвороби, під впливом імагінальних форм аскарисів ПМЕ суттєво змінюється в бік її вірогідного підвищення, що, на наш погляд, зумовлене тривалішою токсичною дією продуктів життєдіяльності дорослих паразитів, а також резорбцією продуктів розпаду в разі їх загибелі. Особливо вираженим у цей період є зниження стійкості еритроцитів свиней у міру збільшення доз інваденту, що, ймовірно, й спричинює поглиблення деструктивних процесів у клітинах. Таким чином, супроводжуване зниженням осмотичної стійкості еритроцитів підвищення ПМЕ відображає виснаження антиоксидантного захисту організму та активацію процесів ПОЛ. Результати наших досліджень узгоджуються з даними інших науковців, які констатують, що за паразитарних інвазій відбувається підвищення активності фосфоліпаз, вільнорадикального окиснення мембранних ліпідів та розвиток структурно-функціональних порушень клітинних мембран [16]. Мембрани еритроцитів є найбільш вразливими до вільнорадикального окиснення, оскільки вони, володіючи порівняно високим вмістом легкоокиснюваних фосфоліпідів, контактують з відносно великою концентрацією кисню. Дефіцит антиоксидантів (СОД, каталази, вітаміну Е) в організмі сприяє розвитку вказаних явищ [17].

Висновки. 1. Аскарозна інвазія зумовлює підвищення проникності мембран еритроцитів у свиней, яке є максимальним в імагінальну стадію розвитку гельмінта.

2. Проникність мембран еритроцитів корелює з дозою інвазійного матеріалу.

3. Збільшення дози інвазійних яєць *Ascaris suum* зумовлює зниження осмотичної резистентності клітин червоної крові.

Вважаємо, що перспективним напрямком подальших досліджень є вивчення проникності мембран еритроцитів за аскарозу свиней на фоні антигельмінтної терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гевондян В.С. Некоторые материалы о патогенезе миграционного аскаридоза / В.С. Гевондян, Г.А. Бояхчян // Проблемы паразитологии (Тр. VII науч. конф. паразитологов Укр. ССР). – Киев, 1972. – Ч. I. – С. 184–186.
2. Брезгинова Т.И. Динамика гематологических и некоторых биохимических показателей у свиней при аскаридозе / Т.И. Брезгинова // Инваз. болезни с/х животных. – Иваново. – 1991. – С. 11–13.
3. Eosinophilic inflammation and airway hyper-responsiveness are profoundly inhibited by a helminth (*Ascaris suum*) extract in a murine model of asthma / C. Lima, A. Perini, M. Garcia et al. // Clin. Exp. Allergy – 2002. – Vol. 32. – P. 1659–1666.
4. Differential modulation of allergic eye disease by chronic and acute ascaris infection / L. Schopf, S. Luccioli, V. Bundoc, P. Justice // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2005. – Vol. 46 – P. 2772–2780.
5. Стибель В.В. Изменения в наследственном аппарате свиней при аскаридозной инвазии / В.В. Стибель // Совр. пробл. общей мед. и вет. паразитологии (Тр. IV междунар. науч.-практич. конф.) – Витебск, 2004. – С. 73–75.
6. Молекулярные нарушения мембраны эритроцитов при патологии разного генеза являются типовой реакцией организма: контуры проблемы / В.В. Новицкий, Н.В. Рязанцева, Е.А. Степовая, Т.С. Федорова // Бюл. сибирской медицины. – 2006. – №2. – С. 62–69.
7. Kiefer C.R. Oxidation and erythrocyte senescence / C.R. Kiefer, L.M. Snyder // Curr. Opin. Hematol. – 2000. – V. 7, № 2. – P. 113–116.
8. Jourdain D. Lipid peroxidation of the brush-border membrane: membrane physical properties and glucose transport / D. Jourdain, P. Vaananen, J.B. Meddings // Amer. J. Physiol. – 1993. – Vol. 264, № 6. – P. 1009–1015.
9. Rengstrom J. Lipid oxidation and inflammation-induced intimal fibrosis / J. Rengstrom, J. Nilsson // J. Lab. Clin. Med. – 1994. – Vol. 116. – P. 162–168.
10. Субботина Т.Н. Перекисное окисление липидов и проницаемость мембран эритроцитов у детей и подростков с сахарным диабетом типа 1 / Т.Н. Субботина, Н.М. Титова, А.А. Савченко // Клини. лаб. диагн. – 2004. – №5. – С. 20–35.
11. Постнов Ю.В. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран / Ю.В. Постнов, С.Н. Орлов // М.: Медицина, 1987. – 192 с.
12. Рязанцева Н.В. Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической и психической патологии / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий // Успехи физиол. наук. – 2004. – № 1. – С. 53–65.
13. Рекомендації щодо визначення ефективності антгельмінтиків при гельмінтозах свиней / [Пономар С.І., Артеменко Ю.Г., Артеменко Л.П., Титаренко В.Ф.] // Біла Церква. – 2001. – 28 с.
14. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко та ін. – Біла Церква, 2008. – 78 с.
15. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников // М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
16. Влияние описторхозной инвазии на процессы свободнорадикального окисления, фосфолипазную и антиоксидантную активность крови у детей / В.И. Крылов, Э.А. Кашуба, М.Д. Орлов, В.П. Мананников // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1983. – № 2. – С. 29–32.
17. Цитогенетические нарушения в лимфоцитах крови больных хроническим описторхозом, сопровождающимся персистенцией вируса Эпштейна-Барр / Е.Н. Ильинских, А.В. Лепехин, С.В. Рыжов, И.Н. Ильинских // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 2001. – № 2. – С. 3–7.

Проницаемость мембран эритроцитов свиней, инвазированных *Ascaris suum*

С.С. Шмаюн

Экспериментально изучена проницаемость мембран эритроцитов (осмотическая резистентность эритроцитов) свиней при разных дозах инвазионных яиц *Ascaris suum*. Установлено, что аскаридозная инвазия вызывает у животных повышение проницаемости мембран клеток красной крови, которое имеет дозозависимый характер и коррелирует со стадией развития гельминта.

Ключевые слова: проницаемость мембран эритроцитов, аскаридоз свиней, аскаридозная инвазия, инвазионный материал, поросята.

Permeation of membranes of erythrocytes of pigs invaded with *Ascaris suum*

S. Shmayun

Osmotic resistance of erythrocytes of pigs at different doses of invaded *Ascaris suum* eggs is experimentally investigated. It is established that ascaris invasion invokes in animals the increase of permeation of membranes of erythrocytes which depends on the dose and correlates with a stage of development of a helminth.

Key words: permeation of membranes of erythrocytes, the ascariasis of pigs, ascaris suum invasion, the invasion stuff, piglets.

УДК: 619:616.988.6:636.2:574

ШУЛЬГА П.Г., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

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

Національний університет біоресурсів і природокористування України

БЛИК С.А., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕПІЗООТОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ВПЛИВУ ЗАБРУДНЕНOSTІ ГРУНТІВ ПЕСТИЦИДАМИ НА ЕПІЗООТИЧНИЙ ПРОЦЕС ЗА ЛЕЙКОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

На розвиток інфекційного та епізоотичного процесів за лейкозу впливають фактори зовнішнього середовища. Тому проведення епізootологічного моніторингу вимагає вивчення комплексу біотичних і абіотичних факторів, від яких залежить стан епізоотичної ситуації.

Значне і нерівномірне поширення лейкозу великої рогатої худоби, неоднаковий ступінь захворювання на нього тварин різних вікових груп, порід, родин тощо певною мірою пов'язані з дією абіотичних та біотичних факторів, про що свідчать наукові дослідження [1–3, 6, 7].

Ключові слова: пестициди, біотичні і абіотичні фактори, лейкоз.

Постановка проблеми. Лейкоз належить до групи факторних хронічних інфекційних захворювань, збудник яких персистує в організмі тварин. Контроль епізоотичного процесу факторних інфекцій відрізняється від контролю класичних та потребує значно більшої уваги [1, 2].

У статті вивчено питання впливу абіотичного фактора, забрудненості ґрунтів пестицидами на ступінь ураження і поширення лейкозу великої рогатої худоби на території України.

Мета роботи: вивчити еколого-географічну ситуацію забрудненості ґрунтів пестицидами території України, а також рівень інфікованості вірусом лейкозу великої рогатої худоби в 25 адміністративних регіонах нашої держави у період складної епізоотичної ситуації щодо лейкозу великої рогатої худоби, а також шляхом картографічного аналізу порівняти, чи має вплив забрудненість територій пестицидами на виникнення та поширення лейкозу у великої рогатої худоби.

Матеріал і методика досліджень. Вивчені та проаналізовані результати досліджень забрудненості ґрунтів України пестицидами та рівень поширення й інфікованості вірусом лейкозу великої рогатої худоби на території держави з використанням серологічного методу діагностики реакції імунодифузії (РІД) [3–5].

Результати досліджень та їх обговорення. За ступенем забрудненості ґрунтів пестицидами адміністративно-територіальні регіони України розподілили на чотири групи [4–6].

До першої групи за ступенем пестицидного навантаження на 1 кв. км території від 100 до 200 кг увійшли сім областей: Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Київська, Луганська, Рівненська, Чернігівська (рис. 1).

У другу групу з рівнем забруднення ґрунтів пестицидами на 1 кв. км території від 200 до 300 кг було сформовано з 9 областей: Дніпропетровська, Донецька, Житомирська, Запорізька, Миколаївська, Полтавська, Сумська, Тернопільська, Харківська.

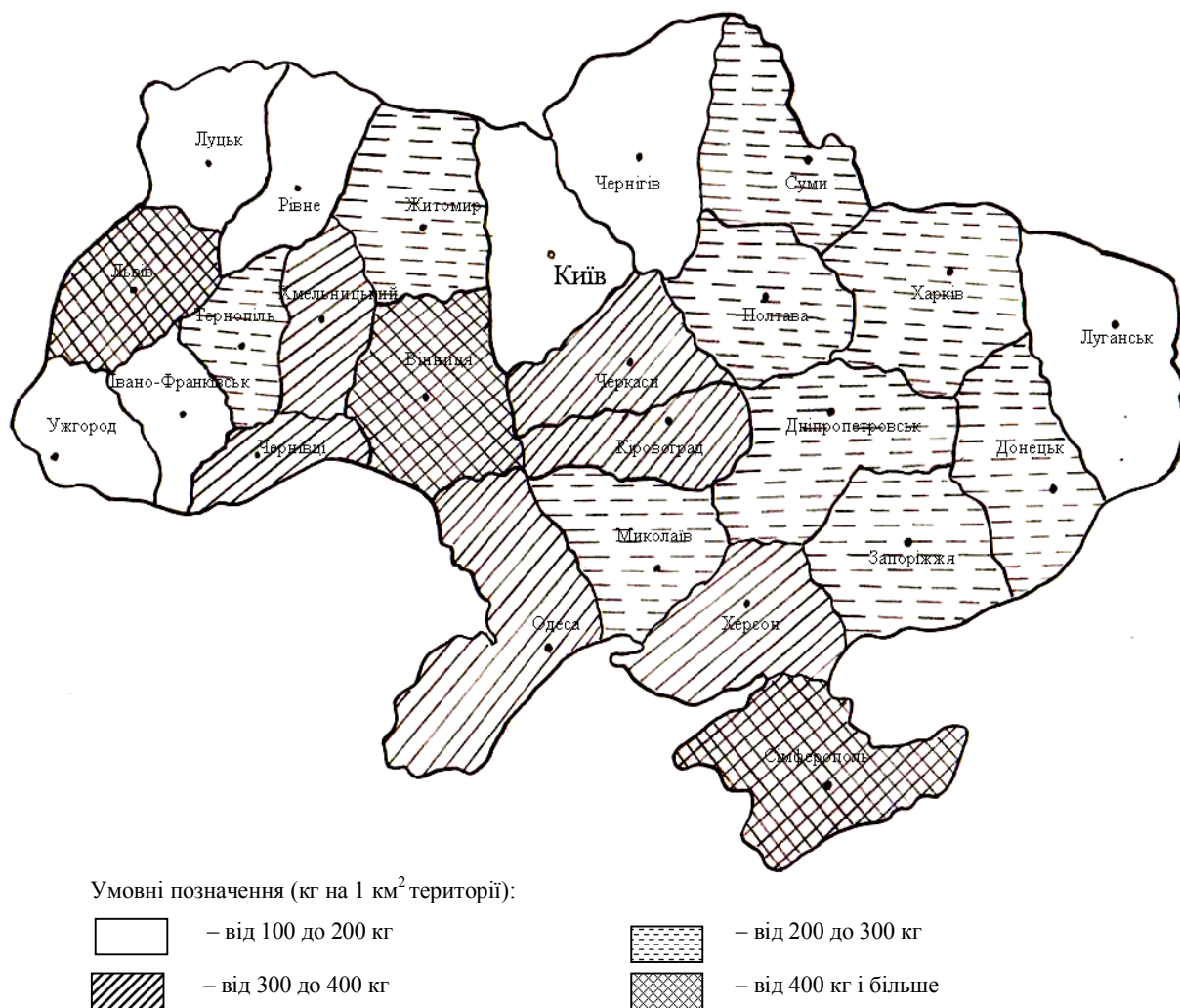


Рисунок 1 – Карта-схема забруднення території України пестицидами

Третю групу склали Кіровоградська, Одеська, Херсонська, Хмельницька, Черкаська, Чернівецька області зі ступенем забрудненості ґрунтів від 300 до 400 кг на 1 кв. км території.

У четверту групу увійшли Вінницька, Львівська області та Автономна республіка Крим, де навантаження пестицидами на 1 кв. км території становило більше 400 кг забруднювальних речовин.

Проаналізувавши рівень інфікованості ВЛ ВРХ в зонах з різним ступенем забруднення територій пестицидами, можна констатувати, що у всіх чотирьох зонах спостерігається значне поширення вірусу лейкозу серед тварин (табл. 1).

У першій групі областей з найменш низьким рівнем забруднення території пестицидами середній рівень інфікованості ВЛ ВРХ коливався в межах від $3,94 \pm 1,48$ до $19,07 \pm 2,10\%$, а за п'ятирічний період склав $9,32 \pm 1,19\%$. Однак у Луганській області рівень інфікованості був значно вищим і коливався від 15,58 до 26, 1%, а в середньому становив $19,07 \pm 2,10\%$. Вище середнього показника по групі був ступінь ураження тварин ВЛ ВРХ в Київській області і коливався в межах від 13,05 до 20,44%. В Івано-Франківській області рівень інфікованості в межах господарств коливався від 6,95 до 2,22% і в середньому склав $3,99 \pm 0,19\%$, а в Закарпатській - від 1,27 до 9,0%.

У другій групі областей з середнім рівнем забруднення пестицидами ґрунтів за аналізований період середній показник інфікованості тварин ВЛ ВРХ становив $14,57 \pm 1,43\%$ і був на 5,15% вищим порівняно з показниками першої групи та мав широкі діапазони коливань від $5,66 \pm 2,04$ в Чернівецькій області до $19,47 \pm 4,85\%$ в Одеській.

Таблиця 1 – Рівень інфікованості ВЛ великої рогатої худоби залежно від ступеня забруднення території пестицидами

№ п/п	Області	За п'ятирічний період 1988–1992 рр., % (М ± м)
Ступінь забруднення території пестицидами від 100 до 200 кг на 1 кв. км		
1	Волинська	6,95 ± 1,19
2	Закарпатська	3,94 ± 1,48
3	Івано-Франківська	3,99 ± 0,19
4	Київська	16,43 ± 1,19
5	Луганська	19,07 ± 2,10
6	Рівненська	8,46 ± 2,04
7	Чернігівська	6,43 ± 0,17
	Всього (М ± м)	9,32 ± 1,19
Ступінь забруднення території пестицидами від 200 до 300 кг на 1 кв. км		
1	Дніпропетровська	15,14 ± 1,52
2	Донецька	20,64 ± 1,63
3	Житомирська	8,53 ± 1,12
4	Запорізька	24,23 ± 2,23
5	Миколаївська	11,99 ± 1,84
6	Полтавська	15,84 ± 1,42
7	Сумська	5,28 ± 0,19
8	Тернопільська	14,20 ± 1,87
9	Харківська	15,30 ± 1,12
	Всього (М ± м)	14,57 ± 1,43
Ступінь забруднення території пестицидами від 300 до 400 кг на 1 кв. км		
1	Кіровоградська	14,86 ± 2,29
2	Одеська	19,47 ± 4,85
3	Херсонська	17,36 ± 2,25
4	Хмельницька	10,22 ± 2,08
5	Черкаська	15,21 ± 4,53
6	Чернівецька	5,66 ± 2,04
	Всього (М ± м)	13,79 ± 2,05
Ступінь забруднення території пестицидами від 400 кг і більше на 1 кв. км		
1	Вінницька	9,38 ± 2,29
2	Львівська	2,92 ± 0,13
3	Автономна республіка Крим	16,61 ± 0,17
	Всього (М ± м)	9,64 ± 0,18

У третій і четвертій групах областей з найвищими показниками забрудненості територій пестицидами рівень інфікованості ВЛ ВРХ становив відповідно $13,79 \pm 2,05$ і $9,64 \pm 0,18\%$, що аналогічно ступеню ураження тварин в найбільш благополучних областях. Також слід зазначити, що в четвертій групі були області з низьким рівнем ураження тварин вірусом лейкозу: Львівська ($2,92 \pm 0,13\%$) та Вінницька ($9,38 \pm 2,29\%$). Ці дані не дозволяють стверджувати, що пестицидне навантаження території вірогідно впливає на епізоотичну ситуацію.

Висновки. 1. В зонах з різним рівнем забруднення територій України пестицидами зустрічаються області з високим, середнім і низьким показниками ураження стад великої рогатої худоби вірусом лейкозу.

2. Наведені дані підтверджують, що різні рівні забруднення територій пестицидами не впливають на ступінь ураження поголів'я великої рогатої худоби вірусом лейкозу.

У перспективі планується більш детальне вивчення екологічної ситуації на території України з використанням сучасних методів досліджень та вплив абіотичних і біотичних факторів на виникнення і поширення лейкозної інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Лейкоз великої рогатої худоби / О.Б. Домбровський, Л.Є. Корнієнко, Б.М. Ярчук та ін.; За ред. О.Б. Домбровського. – Біла Церква, 2003. – 210 с.
2. Лейкоз сельскохозяйственных животных / В.А. Бусол, Н.Н. Доронин, Н.С. Мандыгра и др. – К. Урожай, 1988. – 264 с.

3. Барановський В.А. Де живемо сьогодні ? Еколого-географічна ситуація на Україні // Зелений світ. – 1990. – № 7. – С. 4–5.
4. Барановський В.А. Екологічна ситуація в Україні // Зелений світ. – 1995. – № 8. – С. 4.
5. Гуслицер Л.Н. Эпидемиология злокачественных опухолей на Украине / Л.Н. Гуслицер.; отв. ред. Быкорез А.И.; АН УССР. Ин-т проблем онкологии. – К.: Наук. думка, 1988. – 184 с.
6. Мандигра М.С. Епізоотологічний моніторинг, профілактика та система ліквідації лейкозу великої рогатої худоби в Україні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук. – Харків. – 2000. – 54 с.
7. Шульга П.Г., Бусол В. О. Епізоотологічний моніторинг впливу забрудненості атмосферного повітря на епізоотичний процес при лейкозі великої рогатої худоби / П.Г. Шульга, В.О. Бусол // Науково-технічний бюлетень. – Вип. 10. – №4. – Львів. – 2009. – С. 328 – 331.

Епізоотологічний моніторинг впливу забрудненості ґрунтів пестицидами на епізоотичний процес при лейкозі великої рогатої худоби на території України

П.Г. Шульга, В.А. Бусол, С.А. Билык

На развитие инфекционного и эпизоотического процессов при лейкозе влияют факторы внешней среды. Поэтому проведение эпизоотологического мониторинга требует изучения комплекса биотических и абиотических факторов, от которых зависит состояние эпизоотической ситуации.

Значительное и неравномерное распространение лейкоза крупного рогатого скота, неодинаковый уровень заболевания им животных разных возрастов, пород, семей в определенной степени связаны с действием абиотических и биотических факторов, о чем свидетельствуют научные исследования.

Ключевые слова: пестициды, биотические и абиотические факторы, лейкоз.

Epizootological monitoring influence of land pesticides contamination on bovine leukosis epizootic process in Ukraine

P. Shulga, V. Busol, S. Bilyk

The development of infectious and epizootic processes of leukemia affecting factors of the environment. Because of epizootological monitoring requires an examination of the complex biotic and abiotic factors that affect the state of the epizootic situation.

A significant and uneven distribution of cattle leukemia, ambiguous-affiliated degree of disease it animals of different ages, breeds, families, etc. To some extent associated with the action of abiotic and biotic factors as evidenced by research.

Key words: pesticides, biotic and abiotic factors, leukosis.

ЗМІСТ

Власенко С.А. Нейроендокринна регуляція репродуктивної функції і механізми взаємодії з іншими залозами внутрішньої секреції та імунною системою (огляд)	5
Бабюк С.Я., Корнієнко Л.Є., Корнієнко Л.М., Кучерявенко О.О., Уховський В.А., Кісіленко Л.С. Схеми імунізації собак з метою отримання протилептоспірозних гіперімунних сироваток	12
Безух В.М., Мельник А.Ю., Надточій В.П., Порошинський В.В. Стан гемопоєзу в овець	17
Богатко Н.М., Власенко В.В., Голуб О.Ю. Ветеринарно-санітарний контроль пресервів із риби спеціального посолу	21
Вовкотруб Н.В., Порошинський В.В., Харченко А.В. Оцінка функціонального стану нирок в імпортованих нетелей голштинської породи	25
Головаха В.І., Слюсаренко С.В., Піддубняк О.В., Слюсаренко А.О. Ефективність гепатовідновлювальної терапії у кіз за фасціольозу	29
Ільницький М.Г., Ємельяненко О.В. Поширення та діагностика зубощелепової патології у коней	34
Климов А.О. Лечение экспериментально моделированного панкреатита собак	39
Козій Н.В., Авраменко Н.В., Погорілий О.С. Дезінфекційні засоби у птахівництві	43
Козій В.І. Дифузний асептичний пододерматит як первинна патологія за захворювань корів у ділянці пальців	46
Козій В.І., Рубленко С.В. Порівняльна ефективність різних методів антисептичного забезпечення за ампутації рогових відростків у корів	51
Морозенко Д.В. Рівень екскреції оксипроліну та уронових кислот у домашніх котів	54
Піддубняк О.В., Лум'яник С.В., Головаха В.І. Зміни біохімічного спектра крові у коней за нематодозів	56
Пономар С.І. Ентеросорбційна терапія свиней за стронгілоїдозу	60
Порошинська О.А. Активність протеолітичних ферментів органів травлення перепелів за впливу комплексу амінокислот	66
Порошинський В.В. Лікувальна ефективність кальфосету за гіпокальціємії та гіпофосфатемії у корів-первісток	70
Розумнюк А.В., Мельник А.Ю. Зміна показників обміну макроелементів у сироватці крові курей-несучок за годівлі ріпаком	75
Рубленко І.О. Порівняльна характеристика якості води різного походження за бактеріальними показниками	80
Рубленко С.В., Козій В.І., Яремчук А.В. Вміст β-ендорфіну та кортизолу у крові собак за різних схем анестезіологічного забезпечення абдомінальних операцій	83
Рубленко С.В., Яремчук А.В. Ехографічний контроль перебігу ранового процесу у телят	86
Сахнюк В.В. Динаміка показників вуглеводного обміну у високопродуктивних корів	89
Свіржевська Є.Л. Функціональні зміни печінки та підшлункової залози у декоративних собак за різних раціонів	93
Слівінська Л.Г., Левченко В.І. Пероксидне окиснення ліпідів і стан антиоксидантної системи у корів за аліментарно-дефіцитної анемії	97
Ушкалов В.О., Мачуський О.В., Романько М.Є., Грузіна Т.Г., Резніченко Л.С., Кошельник В.Г., Яковлева Л.М. Результати комісійних досліджень вакцин проти сибірки тварин із штаму <i>Bacillus anthracis Sterne 34F2</i>	102
Харута Н.Г. Виживаність сперми кнурів за використання дистильованої води з різними рН та розріджувачами	109
Харченко А.В. Зміни процесу пероксидного окиснення ліпідів за гепатодистрофії	112
Харченко Н.М. Стан імунної реактивності, перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантної активності сироватки крові у телят після застосування вакцини «КОЛІ-ВАК»	115
Хомин Н.М., Гайдюк М.Б., Кушнір І. М., Борисевич В.Б., Каплуненко В.Г., Косінов М.В. Вивчення дезінфекційних властивостей шумерського срібла	118
Царенко Т.М., Тирсін Р.В., Сокольська Т.В. Оцінка ємкості ринку ветеринарних товарів і послуг	121
Чорнозуб Т.В. Вплив умісту малонового діальдегіду та рівня активності ферментів антиоксидантної системи сироватки крові на якість сперми кнурів-плідників	125
Шарандак П.В. Стан білкового обміну у вівцематок за різного ступеня забруднення навколишнього середовища	130
Шмаюн С.С. Проникність мембран еритроцитів свиней, інвазованих <i>Ascaris suum</i>	133
Шульга П.Г., Бусол В.О., Білик С.А. Епізоотологічний моніторинг впливу забрудненості ґрунтів пестицидами на епізоотичний процес за лейкозу великої рогатої худоби на території України	137

Наукове фахове видання

Реєстраційне свідоцтво **КВ № 15166-3738Р**

**Науковий вісник
ветеринарної медицини**

Збірник наукових праць

Випуск 7 (83)

Редактор В. І. Драчук
Комп'ютерна верстка: С. І. Сидоренко

Здано до складання 19.04.2010. Підписано до друку 18.05.2011.
Формат 60×84¹/₈. Ум. др. арк. 16,51. Зам. 5203. Тираж 300.
РВІКВ БНАУ, Сектор оперативної поліграфії.
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01.