

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

НАУКОВИЙ ВІСНИК ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

Збірник наукових праць

Виходить 2 рази на рік
Заснований 03.03.2009 року

№ 1 (118) 2015

Біла Церква
2015

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

Збірник розглянуто і затверджено до друку рішенням Вченої ради БНАУ
(Протокол № 5 від 19.05.2015)

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

Статті внесено до інформаційно-аналітичної бази РІНЦ.

Редакційна колегія:

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

Заступник головного редактора – **Сахнюк В. В.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Відповідальний за випуск – **Головаха В.І.**, д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

Відповідальний секретар – **Сокольська М.О.**, завідувач РВідділу, Білоцерківський НАУ.

Члени редколегії:

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

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

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

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

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

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

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

Ніщенко М.П., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

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

Рубленко М.В., д-р вет. наук, професор, академік НААН, Білоцерківський НАУ

Рубленко С.В., д-р вет. наук, професор, Білоцерківський НАУ

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

Санкт-Петербурзька державна академія ветеринарної медицини

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

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

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

ПОЛОЖЕННЯ

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

Збірник наукових праць є періодичним виданням обсягом 10–12 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. Стаття має бути написана українською, російською, англійською, німецькою чи французькою мовою.

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

Статті до збірника подаються до 1 березня та 1 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.

Порядок подання рукописів

Рукописи статей 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 електронний та паперовий (з правками редактора) варіанти статті повертаються відповідальному за випуск на повторне редагування, і лише після цього редактор віддає статтю на верстку у друкарню. Статті іногородніх авторів технічно опрацьовуються технічним редактором.

Оригінал-макет збірника в обов'язковому порядку підписується автором, а статті іногородніх авторів – відповідальним за випуск.

Дозвіл до друку надає вчена рада університету.

Вимоги до оформлення статей

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

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

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

Зразок:

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

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

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

15. Анотація англійською мовою – 2 сторінки (5000 знаків), назва статті, прізвище, ініціали автора, ключові слова – з обов'язковим представленням її мовою оригіналу та зазначенням прізвища, посади та підпису фахівця, який відповідає за якість перекладу. Анотація у вартість публікації статті не входить.

16. Наявність рецензії доктора наук обов'язкова.

Обсяг статті становить 6–8 сторінок. Текст статті набирається в редакторі Microsoft Word, шрифт – Times New Roman Сур, 14 pt, через 1,5 інтервали комп'ютерного набору. Кожна сторінка друкується на одному боці стандартного аркуша (210x297 мм, формат А4); при цьому ліве поле – 30 мм, праве – 10 мм, верхнє і нижнє – 20 мм.

ПРІЗВИЩЕ АВТОРА ТА ІНІЦІАЛИ, ЗАГОЛОВОК СТАТТІ, СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ – з великої літери. Прізвище автора, ініціали, його науковий ступінь та e-mail зазначаються перед заголовком статті. Автори вказують повну назву навчального закладу чи установи, де вони працюють (див. зразок).

Зразок:

УДК 619:616-036(075.8)

ЛИТВИН В.П., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ДЕКАЕТОНІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

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

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

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

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

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

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

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

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

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

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

АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

УДК 619:618.19-002:636.2

ЄРОШЕНКО О.В., канд. вет. наук*

ПІНЧУК Н.Г., наук. співробітник**

ГОЛОВКО А.М., д-р вет. наук, академік НААН **

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, академік НААН *

*Білоцерківський національний аграрний університет

**Державний науково-контрольний інститут біотехнології

і штамів мікроорганізмів (м. Київ)

РЕАКЦІЯ ГОСТРОЇ ФАЗИ ТА РІВЕНЬ ОКСИДУ АЗОТУ В КРОВІ КОРІВ ЗА СУБКЛІНІЧНОГО МАСТИТУ

Проведено бактеріологічне дослідження молока корів хворих на субклінічний мастит та чутливість виділених мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Виділено *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та грамнегативні бактерії у формі тонких веретеноподібних паличок із заокругленими чи загостреними кінцями, що належать до *Fusobacterium spp.* Досліджено вміст гострофазних білків за субклінічного запалення молочної залози. Встановлено, що за субклінічного маститу у крові корів збільшується вміст гаптоглобіну у 1,2 раза, церулоплазміну – у 1,3, фібриногену – у 1,5, оксиду азоту – у 1,5 та циркулюючих імунних комплексів – у 1,2 рази. Водночас відмічалось зниження загального білка у 1,14 раза та альбуміну – у 1,2 раза.

Ключові слова: білки гострої фази, оксид азоту, циркулюючі імунні комплекси, мастит, корови.

Постановка проблеми. Однією з провідних галузей сільськогосподарського виробництва є молочне скотарство, рентабельність якого значною мірою залежить від якості молока, оскільки використання низькосортного молока у виробництві молочних продуктів збільшує небезпеку виникнення різних захворювань у людей [1].

За даними вітчизняних і зарубіжних фахівців, мастити у корів є найбільш поширеними і небезпечними захворюваннями молочної залози, які реєструють у 3–50 % тварин, а у 60–80 % з них вони перебігають у субклінічній формі [2–7]. При цьому від перехворілих на мастит корів недоодержують до 15–20 % річного удою [8].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Субклінічний мастит у корів належить до поліетіологічного захворювання, що розвивається внаслідок впливу на молочну залозу механічних, термічних, хімічних чи біологічних факторів, які зумовлені порушеннями технологічних параметрів доїння і годівлі, гігієнічних умов утримання корів, репродуктивного циклу, екзогенними паразитами, циркулюючою в молочному стаді збудників інфекційних хвороб тощо [9, 10]. Також не виключається можливий зв'язок розвитку запалення молочної залози із гінекологічними хворобами тварин [11, 12].

Хоча маститам і його субклінічним формам присвячена велика кількість робіт, проте більшість дослідників у вирішенні даної проблеми основну увагу звертають на встановлення етіологічних чинників розвитку запального процесу в тканинах молочної залози і, головним чином, патогенним та умовно-патогенним мікроорганізмам, чутливості виділених штамів до антибактеріальних препаратів [9, 13–15].

Водночас мало уваги приділяється особливостям молекулярно-біологічних механізмів запальної реакції за субклінічних форм маститів, встановленню їх клініко-діагностичних та лікувально-профілактичних критеріїв. Зокрема, це стосується і реакції гострої фази, яка характеризується посиленим синтезом гепатоцитами гострофазних білків, особливостей медіаторних механізмів розвитку запальних процесів та стану імунної системи.

Мета роботи – визначення рівня білків гострої фази та оксиду азоту в крові корів, хворих на субклінічний мастит.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були 15 клінічно здорових та 15 хворих на субклінічний мастит лактуючих корів 2–3 лактацій української чорно-рябої голштинізованої породи СВК „ім. Щорса” Білоцерківського району Київської області з продуктивністю 6–7 тис. кг молока. Діагноз на захворювання встановлювали у реакції з використанням 2 % розчину мастидину.

Бактеріологічне дослідження проб молока проводили в Державному науково-контрольному інституті біотехнології і штамів мікроорганізмів (м. Київ). У роботі використовували культури, які були ви-

ділені з молока корів, хворих на мастити різної етіології. Для виділення і культивування мікроорганізмів застосовували середовище Ендо, Мюллер-Хінтона агар, м'ясо-пептонний бульйон (МПБ), м'ясо-пептонний агар (МПА) та середовище Сабуро для виділення грибової мікрофлори. Ідентифікацію культур проводили загальноприйнятими методами. Чутливість виділених культур мікроорганізмів вивчали за допомогою диско-дифузійного методу (з використанням стандартних дисків з протимікробними речовинами) згідно з «Методическими указаниями МУК 4.2. 1890-04 Определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам» (2004). З цією метою використовували стандартні диски з протимікробними речовинами виробництва Himedia (India). Облік результатів антибіотикограми здійснювали через 24 години.

Наборами фірми „Реагент” у сироватці крові корів визначали вміст церулоплазміну методом Равіна, гаптоглобін – за реакцією з риванолом, загального білка – за біуретовою реакцією, альбуміну – за реакцією з бромкрезоловим зеленим. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали шляхом їх преципітації в розчинах поліетиленгліколю–6000 з концентрацією 3,75 та 7 %. У першому випадку виявляли ЦІК великих розмірів (ВІК), у другому – малих (МІК) за методом Ю.А. Гриневич та А.Н. Алфєрова [16]. Також у сироватці крові визначали рівень стійких метаболітів оксиду азоту (NO) методом Гріна у модифікації Голікова [17], а у плазмі крові – концентрацію фібриногену [18].

Результати досліджень та їх обговорення. Під час бактеріологічного дослідження проб секрету з уражених чвертей вим'я, були виділені *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та грамнегативні бактерії у формі тонких веретеноподібних паличок із заокругленими чи загостреними кінцями, що належать до *Fusobacterium spp.* Провівши дослідження кокової мікрофлори на чутливість до 55 антибактеріальних препаратів, встановлено, що вона не чутлива до 22 % антибіотиків та слабо чутлива до решти. Виділені грамнегативні мікроорганізми виявились слабо чутливими до 60 % антибактеріальних препаратів. У цілому всі види мікроорганізмів були чутливі до цефазоліну, цефоперазону, цефуроксиму, тетрацикліну, канаміцину, еритроміцину, левофлоксацину, пефлоксацину, меропенему.

Молекулярно-біохімічні властивості мікробного агента запалення значною мірою визначають тип і характер його медіаторних реакцій, ступінь реакції гострої фази та системні зміни імунологічної реакції, інтенсивність взаємодії клітинних і біохімічних компонентів запальної реакції, що має своє відображення в особливостях клінічного прояву хвороби.

Зокрема, реакція гострої фази (РГФ) відображає місцеве або системне порушення гомеостазу, зумовлене інфекцією, ушкодженням тканин, хірургічною травмою, ростом пухлин чи імунологічними порушеннями. Вона виникає раніше, ніж формується імунна реакція за участі антитіл, як спосіб відновлення порушеного гомеостазу системи кровообігу шляхом репарації ділянок пошкодження, зупинки кровотеч, знешкодження некротизованих клітин, нейтралізації надлишку протеїназ, цитокінів та інших тригерів запалення. Провідна роль у формуванні РГФ належить чотирьом протеазним медіаторним системам: гемостазу, комплементу, калікреїн-кініновій і плазміновій системам. Реакція гострої фази характеризується збільшенням синтезом гормонів, таких як адренкортикотропний гормон (АКТГ) і гідрокортизон, лейкоцитозом та синтезом у печінці значної кількості функціонально різноманітних білків. При цьому в зв'язку із зміною їх концентрації в крові вони отримали назву – білків гострої фази (БГФ) [19, 20].

Визначення цих білків у сироватці чи плазмі крові може ідентифікувати наявність запального процесу ще до появи клінічних ознак. Хоча у продукції БГФ прослідковується достатньо виражена видова особливість (табл. 1).

Так, С-реактивний і амілоїдний білок – головні БГФ у людини і собаки, тоді як у жуйних тварин їх серологічна концентрація ледь змінюється за наявності інфекційно-запальних процесів. Навпаки, гаптоглобін – головний БГФ у жуйних тварин, а у свиней – гаптоглобін та амілоїдний білок [19, 21].

Таблиця 1 – Реактивність білків гострої фази у ссавців [19, 20]

Показник	Свиня	ВРХ	Собака	Кішка	Людина
Альбумін	негативний	негативний	негативний	негативний	негативний
Гаптоглобін	I	I	II	III/II	II
α_1 кислий глікопротеїн	IV	II	II	II	II
Фібриноген	III	III	II	–	II
С-реактивний білок	II	IV	I	IV	I
Амілоїдний А білок	I	II	I	–	I

Примітка. I – збільшення концентрації більше ніж у 10 разів; II – збільшення концентрації до 10 разів; III – збільшення концентрації від 50 до 100 %; IV – не спостерігається суттєвих змін.

Водночас за оцінки РГФ надзвичайно важливо враховувати загальну концентрацію білка в сироватці крові, оскільки це дає змогу повною мірою оцінити реакцію гострої фази – формується вона в умовах гіпер- чи гіпопротеїнемії, а, відповідно, має позитивний чи негативний характер. Зокрема, як виявилося (табл. 2), вміст загального білка за субклінічного запалення вим'я був суттєво нижчим ($73,8 \pm 1,90$ г/л) порівняно з показником клінічно здорових корів ($84,3 \pm 1,24$ г/л), тобто знаходився на нижній межі фізіологічної норми.

Таблиця 2 – Концентрація БГФ у корів за субклінічного маститу

Група тварин	Гаптоглобін, г/л	Церулоплазмін, мг/л	Заг. білок, г/л	Альбумін, г/л	Фібриноген, г/л
Клінічно здорові (n=15)	$0,98 \pm 0,020$	$106,3 \pm 7,72$	$84,3 \pm 1,24$	$36,1 \pm 1,19$	$3,1 \pm 0,16$
Субклінічний мастит (n=15)	$1,14 \pm 0,041^{**}$	$138,5 \pm 9,51^{*}$	$73,8 \pm 1,90^{***}$	$30,0 \pm 1,46^{**}$	$4,5 \pm 0,17^{***}$

Примітка. Значення p: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта – $>0,05$.

За результатами проведених досліджень встановлено, що розвиток субклінічного маститу в корів поряд з гіпопротеїнемією супроводжується посиленням синтезом білків гострої фази. Зокрема, у сироватці крові хворих тварин збільшується рівень основного реактанта гострої фази гаптоглобіну – до $1,14 \pm 0,041$ г/л ($p < 0,01$) за норми $0,98 \pm 0,020$ г/л, який має бактеріостатичний ефект завдяки здатності зв'язувати вільний гемоглобін крові та обмежувати доступність заліза для бактерій, необхідного для їх розвитку [19].

Теж стосується білка з антиоксидантними властивостями – церулоплазмін, який захищає клітинні мембрани від пошкодження вільними радикалами, відіграючи при цьому роль подібну до супероксиддисмутази. Водночас він інактивує гістаміназу сироватки крові, яка синтезується за розвитку запальних процесів [22]. У випадку субклінічного маститу його концентрація у 1,3 раза ($p < 0,05$) перевищувала показник здорових корів – $106,3 \pm 7,72$ мг/л.

Непересічною у процесі запалення є роль субстратного білка системи гемостазу – фібриногену, який у результаті протеолітичного розщеплення у вогнищі запалення відкладається у вигляді фібрину, створюючи первинний біологічний бар'єр [23]. За розвитку субклінічного маститу його концентрація в плазмі крові збільшується в 1,5 раза до $4,5 \pm 0,17$ г/л.

Поряд із позитивними, до реактантів гострої фази належать і негативні, концентрація яких знижується в умовах запалення. Серед них основним є альбумін [24]. Встановлено, що розвиток субклінічного маститу супроводжується зниженням його вмісту до $30,0 \pm 1,46$ г/л ($p < 0,01$), порівняно із показником здорових тварин – $36,1 \pm 1,19$ г/л, що становить 40,7 % у загальній концентрації білка за норми 38–50 %.

Відомо, що проста хімічна сполука – оксид азоту (NO), постійно продукується в організмі ферментативним шляхом і є універсальним регулятором фізіологічних та біохімічних процесів [17, 25]. Він бере участь у регуляції судинного тону, стимулює експресію інтерлейкінів та інтегринів ендотеліальними клітинами, пригнічує агрегацію тромбоцитів і володіє потужною антибактеріальною дією. За розвитку субклінічного маститу його вміст у крові виявився збільшеним у 1,5 раза (табл. 3), що ймовірно, пов'язане із підвищенням активності індукцйбельної NO-синтази під впливом флогогенних цитокінів. Відразу після утворення NO легко дифундує через клітинну стінку мікроорганізмів та чинить цитотоксичну і цитостатичну дії шляхом гальмування клітинного поділу та генерації енергії в мітохондріях [26].

Таблиця 3 – Концентрація NO та ЦІК у корів за субклінічного маститу

Група тварин	NO _x , мкмоль/л	ЦІК, ум. од.	
		ВІК	МІК
Клінічно здорові (n=15)	$8,6 \pm 0,21$	$116,8 \pm 5,81$	$621,0 \pm 30,32$
Субклінічний мастит (n=15)	$13,3 \pm 0,60^{***}$	$151,0 \pm 9,91^{**}$	$733,5 \pm 42,21^{*}$

Примітка. Значення p: * – $<0,05$; ** – $<0,01$; *** – $<0,001$; решта – $>0,05$.

Утворення і персистенція розчинних комплексів антиген-антитіло (ЦІК) з одного боку є фізіологічним процесом, але зниження активності фагоцитів зумовлює недостатню елімінацію ЦІК із кровоносного русла. Внаслідок цього вони проявляють свою цитотоксичну чи літичну дію та стимулюють надлишкову продукцію флогогенних сполук. Рівень ВІК, який характеризує швидке комплементзалежне видалення ЦІК із кровотоку, в корів за субклінічного маститу збільшується у 1,3 раза ($p < 0,01$). Вміст у крові МІК, яким притаманна тривала персистенція в тканинах, перевищував показник клінічно здоро-

вих тварин у 1,2 раза ($p < 0,05$). Тобто у хворих тварин відповідно збільшується медіаторний пресинг та зменшується активність фагоцитів, що їх елімінують.

Висновки. 1. За субклінічного маститу в корів виділені *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та *Fusobacterium spp.* є слабочутливі до цефазоліну, цефоперазону, цефуроксиму, тетрацикліну, канаміцину, еритроміцину, левофлоксацину, пефлоксацину, меропенему.

2. Патохімічна фаза субклінічного маститу, зумовленого асоціаціями *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* та *Fusobacterium spp.*, характеризується розвитком реакції гострої фази та формуванням імунологічних реакцій за зниженого рівня загального білка в сироватці крові, що свідчить про превалювання в перебігу хвороби деструктивних явищ.

3. Дослідження рівня гострофазних білків, оксиду азоту та циркулюючих імунних комплексів можуть використовуватись як біохімічні маркери контролю перебігу субклінічного запалення молочної залози у корів.

Перспективою подальших досліджень є вивчення медіаторних механізмів реакції гострої фази за різних форм маститу у корів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бородиня В.І. Ефективність лікування корів, хворих субклінічним маститом, препаратами для внутрішньочеревної застосування / В.І. Бородиня, В.Б. Гончаренко // Наук. праці Півден. філіалу Нац. ун-ту біоресурсів і природокористування України "Крим. агротехнол. ун-т". Сер.: Вет. науки. – 2013. – Вип. 151. – С. 148–154.
2. Байдевятова Ю.В. Динаміка показників білкового обміну в сироватці крові та молоці корів, хворих на серозний мастит / Ю.В. Байдевятова, М.І. Харенко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 57. – С. 10–14.
3. Ордин Ю.М. Порівняльна ефективність лікування корів хворих на гнійно-катаральний мастит / Ю.М. Ордин // Здоров'я тварин і ліки. – 2008. – № 10. – С. 14–15.
4. Дмитрів О.Я. Субклінічний мастит у корів (етіологія, патогенез, методи діагностики і профілактики: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.07 / О.Я. Дмитрів. – Львів, 2002. – 17 с.
5. Mlinovski E. Diagnostyka zakazen i zapalen wymienia / E. Mlinovski, A. Klosowska. – Pulawy, 2002. – 96 p.
6. Berry D.P. Interdependence and distribution of subclinical mastitis and intramammary infection among udder quarters in dairy cattle / D.P. Berry, W.J. Meaney // Preventive veterinary medicine. – 2006. – Т. 75, № 1. – Р. 81–91.
7. Distribution and antimicrobial resistance of clinical and subclinical mastitis pathogens in dairy cows in Rhone-Alpes / M.A. Botrel, M. Naenni, E. Morignat [et al.] // Foodborne pathogens and disease. – 2010. – Vol. 7 (5). – Р. 479–487.
8. Эффективные отечественные препараты для профилактики и терапии мастита у коров / В.А. Париков, Н.Т. Климов, Н.В. Притыкин, Д.М. Пониткин // Актуал. пробл. болезней органов размножения и мол. железы у животных: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 35-летию организации ВНИВИПФиТ. – Воронеж, 2005. – С. 375–378.
9. До питання етіопатогенезу маститу у корів / С.П. Хомин, В.І. Тирановець, О.Я. Дмитрів [та ін.] // Вісник Сум. держ. аграр. ун-ту. – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 57–60.
10. Притыкин Н.В. Субклинический мастит у коров в сухостойный период, его профилактика и терапия с использованием фурадина: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук: спец. 16.00.07 «Ветеринарное акушерство» / Н.В. Притыкин. – Воронеж, 2003. – 23 с.
11. Пономарев В.К. Взаимосвязь маститов и гинекологических болезней у коров / В.К. Пономарев // Материалы междунар. науч.-практ. конф. ВНИВИПФиТ. – Воронеж, 2002. – С. 496–497.
12. Плахотнюк І.М. Вплив стану молочної залози на відновлення відтворної функції корів за гіпофункції яєчників: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарне акушерство” / І.М. Плахотнюк. – К., 2009. – 20 с.
13. Левківська Н.Д. Роль мікрофлори у корів та її чутливість до антибактеріальних препаратів / Н.Д. Левківська // Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т. 8, № 2 (29), ч. 1. – С. 109–114.
14. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP / S. Taponen, H. Simojoki, M. Haveri [et al.] // Veterinary microbiology. – 2006. – Vol. 115 (1). – Р. 199–207.
15. Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci / B.M. Thorberg, M.L. Danielsson-Tham, U. Emanuelson [et al.] // Journal of Dairy Science. – 2009. – Vol. 92 (10). – Р. 4962–4970.
16. Гриневич Ю.А. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных / Ю.А. Гриневич, А.Н. Алферов // Лаб. дело. – 1981. – № 8. – С. 493–495.
17. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. – М.: ИД Медпрактика-М, 2004. – 180 с.
18. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко [та ін.] // Лаб. діагностика. – 1997. – № 2. – С. 53–55.
19. Petersen H.H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / H.H. Petersen, J.P. Nielsen, P.M. Heegaard // Vet. Res. – 2004. – № 35. – Р. 163–187.
20. Рубленко М.В. Реакція гострої фази у собак із переломами стегнової кістки / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 138–143.
21. Aziz F. Inflammation and acute phase response / F. Aziz, K. Mohd, F. Khan // International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology. – 2010. – Vol. 1. – Р. 312–321.
22. Шевченко О.П. Церулоплазмін / О.П. Шевченко, О.В. Орлова, А.О. Шевченко. – М.: Лань, 2005. – 405 с.
23. Blomback A. Fibrinogen and fibrin-proteins in haemostasis and thrombosis / A. Blomback // Tromb. Res. – 1996. – Vol. 83, № 1. – Р. 1–75.
24. Сывороточный альбумин при синдроме системной воспалительной реакции / Г.В. Родоман, Т.И. Шалаева, Г.Е. Добрецов [и др.] // Анестезия и реанимация. – 2006. – № 2. – С. 62–64.
25. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція імунно-дело / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, № 1–2. – С. 340–346.

26. Оксид азота в механизмах патогенеза внутриклеточных инфекций / С.Я. Проскуряков, С.И. Бикетов, А.И. Иванников [и др.] // Иммунология. – 2000. – № 4. – С. 9–19.

REFERENCES

1. Borodynja V.I. Efektyvnist' likuvannja koriv, hvoryh subklinichnym mastytom, preparatamy dlja vnutrishn'ocysternal'nogo zastosuvannja / V.I. Borodynja, V.B. Goncharenko // Nauk. praci Pivden. filialu Nac. un-tu biosursiv i pryrodokorystuvannja Ukraïny "Krym. agrotehnol. un-t". Ser.: Vet. nauky. – 2013. – Vyp. 151. – S. 148–154.
2. Bajdevljatova Ju.V. Dynamika pokaznykiv bilkovogo obminu v syrovatci krovi ta moloci koriv, hvoryh na seroznyj mastyt / Ju.V. Bajdevljatova, M.I. Harenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2008. – Vyp. 57. – S. 10–14.
3. Ordin Ju.M. Porivnjal'na efektyvnist' likuvannja koriv hvoryh na gnijno-kataral'nyj mastyt / Ju.M. Ordin // Zdorov'ja tvaryn i lyky. – 2008. – № 10. – S. 14–15.
4. Dmytriv O.Ja. Subklinichnyj mastyt u koriv (etiologija, patogeneza, metody diagnostyky i profilaktyky: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupnja kand. vet. nauk: 16.00.07 / O.Ja. Dmytriv. – L'viv, 2002. – 17 s.
5. Mlinovski E. Diagnostyka zakazen i zapalen wymenia / E. Mlinovski, A. Klosowska. – Pulawy, 2002. – 96 p.
6. Berry D.P. Interdependence and distribution of subclinical mastitis and intramammary infection among udder quarters in dairy cattle / D.P. Berry, W.J. Meaney // Preventive veterinary medicine. – 2006. – T. 75, № 1. – P. 81–91.
7. Distribution and antimicrobial resistance of clinical and subclinical mastitis pathogens in dairy cows in Rhone-Alpes / M.A. Botrel, M. Haenni, E. Morignat [et al.] // Foodborne pathogens and disease. – 2010. – Vol. 7 (5). – P. 479–487.
8. Jeftektivnye otechestvennye preparaty dlja profilaktiki i terapii mastita u korov / V.A. Parikov, N.T. Klimov, N.V. Pritykin, D.M. Ponitkin // Aktual. probl. boleznej organov razmnozhenija i mol. zhelezy u zhivotnyh: materialy mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvjashh. 35-letiju organizacii VNIVIPiF. – Voronezh, 2005. – S. 375–378.
9. Do pytannja etiopatogenezu mastytu u koriv / S.P. Homyn, V.I. Tyranovec', O.Ja. Dmytriv [ta in.] // Visnyk Sum. derzh. agrar. un-tu. – Sumy, 2005. – Vyp. 1–2 (13–14). – S. 57–60.
10. Pritykin N.V. Subklinicheskij mastit u korov v suhostojnyj period, ego profilaktika i terapija s ispol'zovaniem furadina: avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni kand. vet. nauk: spec. 16.00.07 «Veterinarnoe akusherstvo» / N.V. Pritykin. – Voronezh, 2003. – 23 s.
11. Ponomarev V.K. Vzaimosvjaz' mastitov i ginekologicheskikh boleznej u korov / V.K. Ponomarev // Materialy mezhdunar. nauch.-prakt. konf. VNIVIPiF. – Voronezh, 2002. – S. 496–497.
12. Plahotnjuk I.M. Vplyv stanu molochnoi' zalozy na vidnovlennja vidtvornoj funkcii koriv za gipofunkcii jajechnykh: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupnja kand. vet. nauk: spec. 16.00.07 „Veterinarnoe akusherstvo” / I.M. Plahotnjuk. – K., 2009. – 20 s.
13. Levkivs'ka N.D. Rol' mikroflory u koriv ta ii' chutlyvist' do antybakterial'nyh preparativ / N.D. Levkivs'ka // L'viv. nac. akad. vet. medycyny im. S.Z. Gzhyc'kogo. – L'viv, 2006. – T. 8, № 2 (29), ch. 1. – S. 109–114.
14. Clinical characteristics and persistence of bovine mastitis caused by different species of coagulase-negative staphylococci identified with API or AFLP / S. Taponen, H. Simojoki, M. Haveri [et al.] // Veterinary microbiology. – 2006. – Vol. 115 (1). – P. 199–207.
15. Bovine subclinical mastitis caused by different types of coagulase-negative staphylococci / B.M. Thorberg, M.L. Danielsson-Tham, U. Emanuelson [et al.] // Journal of Dairy Science. – 2009. – Vol. 92 (10). – P. 4962–4970.
16. Grinevich Ju.A. Opredelenie immunnyh kompleksov v krovi onkologicheskikh bol'nyh / Ju.A. Grinevich, A.N. Alferov // Lab. delo. – 1981. – № 8. – S. 493–495.
17. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnyh zabolevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika-M, 2004. – 180 s.
18. Kil'kisne vyznachennja fibrynogenu v plazmi krovi ljudyny / V.O. Belicer, T.V. Varec'ka, K.M. Veremjejenko [ta in.] // Lab. diagnostyka. – 1997. – № 2. – S. 53–55.
19. Petersen H.H. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry / H.H. Petersen, J.P. Nielsen, P.M. Heegaard // Vet. Res. – 2004. – № 35. – P. 163–187.
20. Rublenko M.V. Reakcija gostroi' fazy u sobak iz perelomamy stegnovoi' kistky / M.V. Rublenko, O.V. Jeroshenko // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2011. – Vyp. 8 (87). – S. 138–143.
21. Aziz F. Inflammation and acute phase response / F. Aziz, K. Mohd, F. Khan // International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology. – 2010. – Vol. 1. – P. 312–321.
22. Shevchenko O.P. Ceruloplazmin / O.P. Shevchenko, O.V. Orlova, A.O. Shevchenko. – M.: Lan', 2005. – 405 s.
23. Blomback A. Fibrinogen and fibrin-proteins in haemostasis and thrombosis / A. Blomback // Tromb. Res. – 1996. – Vol. 83, № 1. – P. 1–75.
24. Syvorotochnyj al'bumin pri sindrome sistemoj vospalitel'noj peakcii / G.V. Rodoman, T.I. Shalaeva, G.E. Dobrecov [i dr.] // Anestezija i reanimacija. – 2006. – № 2. – S. 62–64.
25. Rublenko M.V. Patogenetychna rol' oksydu azotu v umovah zapal'no-reparatyvnogo procesu pry perelomah trubchastyh kistok u sobak ta jogo korekcija imunom-depo / M.V. Rublenko, V.S. Shaganenko // Biologija tvaryn. – 2011. – T. 13, № 1–2. – S. 340–346.
26. Oksid azota v mehanizmah patogeneza vnutrikletocnyh infekcij / S.Ja. Proskurjakov, S.I. Biketov, A.I. Ivannikov [i dr.] // Immunologija. – 2000. – № 4. – S. 9–19.

Реакция острой фазы и уровень оксида азота в крови коров при субклиническом мастите

О.В. Ерошенко, Н.Г. Пинчук, А.М. Головкин, М.В. Рубленко

Проведено бактериологическое исследование молока коров больных субклиническим маститом и чувствительность выделенных микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Выделено *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* и грамотрицательные бактерии в форме тонких веретенообразных палочек с закругленными или заостренными концами, относящихся к *Fusobacterium spp.* Исследовано содержание острофазных белков при субклиническом воспалении молочной железы у коров. Установлено, что при субклиническом мастите в крови коров увеличивается содержание гаптоглобина в 1,2 раза, церулоплазмина – в 1,3, фибриногена – в 1,5, оксида азота – в 1,5 и циркулирующих иммунных комплексов – в 1,2 раза. В то же время отмечалось снижение общего белка в 1,14 раза и альбумина – в 1,2 раза.

Ключевые слова: белки острой фазы, оксид азота, циркулирующие иммунные комплексы, мастит, коровы.

Надійшла 14.04.2015 р.

ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 619:616-071.1/22:615.91:636.7

БЕЗУХ В.М., ПІДДУБНЯК О.В., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
bezukh.vasya@ukr.net

КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС СОБАК ЗА ОТРУЄННЯ ЗООКУМАРИНОМ

Відомо, що основна діагностика отруєння собак зоокумарином ґрунтується на анамнезі та характерних клінічних симптомах. Проте діагностувати це захворювання дуже складно, якщо факт потрапляння отрути в організм тварини не був достеменно встановлений. Тому загальні принципи діагностики отруєння собак зоокумарином ґрунтуються на клінічній (симптоми, синдроми) та лабораторній діагностиці (дослідження крові – анемія, гіпопротейнемія, підвищення активності лужної фосфатази внаслідок гіпоксії, печінкових ферментів, протромбінового часу – час утворення згустку фібрину в плазмі за додавання до неї кальцію хлориду і тканинного стандартизованого тромбoplastину). За результатами досліджень у собак за отруєння зоокумарином було встановлено, що загальна кількість еритроцитів та гематокритна величина не змінювалися ($5,5 \pm 0,3$ Т/л та $38,1 \pm 2,86$ %, відповідно), а активність ферментів була досить високою (α -амілази – $2903,8 \pm 177,3$ од/л, АсАТ – $650,9 \pm 72,6$, АлАТ – $407,9 \pm 56,3$, ГГТП – $11,65 \pm 0,44$ од/л), що свідчить про ураження не лише підшлункової залози, а й гепатобіліарної системи в отруєних собак. Крім того, у хворих собак встановлена гіпопротейнемія ($38,8 \pm 2,54$ г/л), гіпербілірубінемія ($11,1 \pm 1,48$ мкмоль/л), підвищений вміст глюкози ($5,0 \pm 0,3$ ммоль/л) та сечовини ($8,7 \pm 0,25$ ммоль/л).

Ключові слова: зоокумарин, гіпопротейнемія, білірубінемія, гіперферментемія, лужна фосфатаза, α -амілаза.

Постановка проблеми. Серед внутрішньої патології собак особливе місце займають інтоксикації через випадкові отруєння тварин. Останнім часом ця проблема є особливо актуальною у багатьох містах і населених пунктах, оскільки в них регулярно проводиться боротьба з шкідниками, у тому числі гризунами. Найчастіше це нас не стосується, поки домашній улюбленець через цікавість або «в пошуках смаченького» не поласує приманкою з отрутою. Отруєння відбуваються також і за поїдання тваринами уражених отрутами гризунів. Загалом боротьба з гризунами завдає непоправної шкоди здоров'ю собак, а їх власникам – значних економічних витрат [1–3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Найбільш небезпечною токсичною речовиною для собак на сьогодні є щуряча отрута (зоокумарин). Вона може потрапити в організм безпосередньо за поїдання отрути, яку виробники роблять досить привабливою не лише для щурів, а й інших тварин, зокрема собак.

Одним із найбільш поширених патогенетичних механізмів дії щурячих отрут є зниження згортання крові внаслідок інгібування вітаміну К, який бере участь у процесі синтезу факторів згортання. Після потрапляння отрути в організм тварини необхідно якийсь час, поки власні запаси вітаміну К вичерпаються, після чого розвивається дефіцит факторів згортання з усіма можливими наслідками. Типові клінічні симптоми за отруєння собак щурячою отрутою проявляються на 3–5 дні [4–6].

В той же час зміни гематологічного статусу собак за отруєння в доступних джерелах висвітлені недостатньо, тому **мета досліджень** полягала у вивченні симптомів, морфологічного і біохімічного складу крові собак за гострого отруєння зоокумарином.

Матеріал та методи досліджень. Всього протягом року до ветеринарної лікарні надійшло 29 собак з ознаками харчового отруєння, у т.ч. в 14 тварин були встановлені симптоми, характерні для отруєння антикоагулянтами, зокрема зоокумарином.

У крові отруєних собак до лікування визначали: лейкограму, гематокритну величину (за методом Тодорова). У сироватці крові досліджували: активність α -амілази – за методом Каравея, лужної фосфатази (Вагнер В.К., Путилін М.В., Харабуга Г.Г.), індикаторних для печінки ферментів АсАТ і АлАТ (метод Райтмана-Френкеля); ГГТП (кінетично); вміст загального білка (за біуретовою реакцією), білірубину (метод Ієндрашика, Клеггорна, Грофа), глюкози (глюкозо-оксидазний метод), креатиніну (за колірною реакцією Яффе) та сечовини (за методом Марш) [7,8].

Результати досліджень та їх обговорення. З анамнестичних даних щодо таких отруєнь, то зі слів власників собак було відомо, що в усіх випадках їхні улюбленці або гуляли в приватному секторі поруч із сусідським подвір'ям, де нещодавно були потруєні щурі, або ж на дачах чи дво-

рах, де проводили дератизацію, а безконтрольний вигул собак, як відомо, дуже часто закінчується їх отруєнням.

Інттоксикація проявляється наступними симптомами: блювання, діарея, калові маси з домішками крові.

За результатами лабораторного дослідження крові собак, які отруїлися зоокумарином, був встановлений лейкоцитоз – $13,2 \pm 0,95$ Г/л, що на 25,7 % більше за верхню фізіологічну межу (10,5 Г/л; табл. 1). Відносна кількість базофілів знаходилася в нормі і не перевищувала 1 % від загальної кількості лейкоцитів. Водночас, відносна частка еозинофілів була зниженою – $1,5 \pm 0,53$ % (норма 3–9 %), що може свідчити про наявність гострого перебігу тяжких інтоксикацій.

Таблиця 1 – Гематологічні показники у собак за отруєння

Показник		Одиниця виміру	Норма	За отруєння
Лейкоцити		Г/л	8,5–10,5	13,2±0,95
Базофіли		проценти	0–1	0,5±0,24
Еозинофіли			3–9	1,5±0,53
Нейтрофіли	юні		0	0
	паличкоядерні		1–6	9,0±0,63
	сегментоядерні		43–70	76,0±1,90
Лімфоцити			21–40	13,0±0,83
Еритроцити		Т/л	5,0–8,5	5,5±0,32
Гематокритна величина		%	37–55	38,1±2,86

Частка паличкоядерних нейтрофілів була більшою на 3 %, порівняно з верхньою межею норми (6 %), і становила $9,0 \pm 0,63$ %. Тобто, у даному випадку спостерігалася просте зрушення ядра, що характерно для хвороб із гострим перебігом, у т.ч. й отруєнь. Кількість сегментоядерних нейтрофілів теж була підвищеною і в середньому становила $76,0 \pm 1,90$ %, що на 6 % більше за верхню межу норми (43–70 %). Із літератури відомо, що незначна нейтрофілія за рахунок збільшення кількості сегментоядерних нейтрофілів на фоні незначного лейкоцитозу (що було в даному випадку) спостерігається за легкого перебігу інфекцій, після крововтрат, за м'язового навантаження [7] та, ймовірно, за гострих отруєнь тварин.

Водночас частка лімфоцитів, основною функцією яких є участь у реакціях імунітету та меншою мірою фагоцитарна активність, навпаки, була меншою за норму (21–40 %) і становила лише $13,0 \pm 0,83$ %. Тобто, у собак за отруєння зоокумарином спостерігалася лімфоцитопенія, яка на фоні нейтрофілії зустрічається за гострого перебігу запальних процесів [7].

Кількість еритроцитів та гематокритна величина залишалися без особливих змін і становили $5,5 \pm 0,32$ Т/л та $38,1 \pm 2,86$ %, відповідно, що не виходило за показники фізіологічних коливань.

Важливим у діагностиці отруєнь є визначення тих біохімічних тестів, зміни яких безпосередньо свідчать про стан внутрішніх органів, які уражуються найбільше, зокрема підшлункова залоза і печінка.

Встановлено, що через кілька днів після потрапляння зоокумарину в шлунок собак активність α -амілази була досить високою, про що свідчать дані, наведені в таблиці 2. Зокрема, в усіх хворих собак значення ферменту в середньому становили $2903,8 \pm 177,34$ од/л (2158–3664 од/л), що перевищує верхню межу (1750 од/л) на 66 %. Гіперферментемія α -амілази розвивається за панкреатиту, дистрофії печінки, гепатиту та інших хвороб [8]. Тобто, з одного боку можна припустити, а з іншого – підтвердити, що за отруєння собак зоокумарином у них найбільше уражені підшлункова залоза і печінка. Підтвердженням цьому є результати визначення у сироватці крові активності індикаторних ферментів – аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ).

Таблиця 2 – Показники активності ферментів у крові собак за отруєння зоокумарином

Показник	Одиниця виміру	Норма	Хворі ($M \pm m$)
α -амілаза	Од/л	500–1750	$2903,8 \pm 177,34$
АлАТ		10–55	$407,9 \pm 56,37$
АсАТ		10–25	$650,9 \pm 72,66$
Коефіцієнт де Рітиса	–	1,28–1,33	$1,65 \pm 0,10$
ГГТП	Од/л	0–6	$11,65 \pm 0,44$
Лужна фосфатаза		20–150	$106,0 \pm 6,94$

За результатами досліджень у хворих собак активність АсАТ становила $650,9 \pm 72,66$ од/л (368,5–950,8 од/л), що у 26 разів вище за максимальну норму (не більше 25 од/л). Аналогічні зміни активно-

сті АлАТ. Показники її значно перевищували норму (10–55 од/л), у середньому становили $407,9 \pm 56,37$ од/л (241–687 од/л), що у 7,4 рази більше за верхню фізіологічну межу (55 од/л) (табл. 2).

За діагностики захворювань печінки у гуманній, а інколи й ветеринарній медицині, користуються коефіцієнтом де Рітиса, який показує співвідношення активності АсАТ до АлАТ. За отруєння собак зоокумарином ми встановили, що лише в однієї тварини коефіцієнт де Рітиса був меншим за нижню межу норми (1,16), ще в одній (1,305) – у нормі (1,28–1,33), у решти собак (7 гол.) його величина коливалася у межах 1,53–2,1, а середній показник становив $1,65 \pm 0,10$, що на 24 % більше за верхню межу норми. Збільшення коефіцієнта де Рітиса свідчить про тяжкі ураження гепатоцитів, зокрема їх мітохондріальної структури, на що вказує гіперферментемія АсАТ.

Іншим ферментом, активність якого у сироватці крові може свідчити про патологію печінки, є ГГТП (гамма-глутамілтранспептидаза). Цей фермент має найвищу активність у гепатоцитах, ендотелії жовчних шляхів, підшлунковій залозі та ниркових каналцях.

Нами було встановлено, що за отруєння собак зоокумарином активність цього ферменту, як і попередніх, також була високою – $11,65 \pm 0,44$ од/л (10–13,7), що майже вдвічі більше за максимальний показник норми (6 од/л). Зростання активності ГГТП у сироватці крові свідчить про наявність інтрагепатичного стазу жовчі (холестази), пошкодження канікулярних мембран гепатоцитів біля біліарного полюса та епітеліальних клітин, що вистилають просвіт жовчних протоків [8,9].

Іншим ферментом, активність якого зростає за холестази, є лужна фосфатаза. Здавалося б, що, оскільки була встановлена значна гіперферментемія ГГТП, яка є ознакою ураження гепатобіліарної системи у хворих тварин, то й активність лужної фосфатази теж має бути високою. Проте за результатами наших досліджень у випадках отруєння собак такого не відбувалося. Активність загальної лужної фосфатази у сироватці крові хворих собак не перевищувала норму (20–150 од/л) – $106,0 \pm 6,94$ од/л (78,8–132,8 од/л). Ймовірно, за такого перебігу патологічного процесу активність лужної фосфатази лише знаходиться у стадії зростання, про що свідчать наступні лабораторні дослідження крові, проведені через тиждень після отримання початкових даних, коли після лікування у сироватці крові собак уже було помітне зростання активності цього ензиму.

За отруєння порушується білірубіносинтезувальна функція гепатоцитів. Концентрація загального білірубіну у хворих собак коливалася від 5,3 до 16,4 мкмоль/л і в середньому становила $11,1 \pm 1,48$ мкмоль/л, що значно перевищувало оптимальну величину (0,4–5,4 мкмоль/л) і свідчить про значну гіпербілірубінемію, яка, як відомо, виникає за паренхіматозного гепатиту, гепатодистрофії та цирозу печінки [9].

Підтвердженням тому, що за отруєння тварин уражується й підшлункова залоза, є рівень глюкози у дослідних собак. Зокрема, у хворих тварин уміст її в крові становив $5,0 \pm 0,35$ ммоль/л, що на 10,2 % більше за середню норму.

Зазвичай отрути справляють негативний токсичний вплив не лише на органи, перераховані вище, а й на нирки, зокрема їх фільтраційну та екскреторну функції, які визначають за вмістом креатиніну та сечовини.

Вміст креатиніну в сироватці крові був у межах норми – $97,9 \pm 6,74$ мкмоль/л. Можливо за отруєння зоокумарином фільтраційна функція нирок не зазнає значних змін.

Таблиця 3 – Показники крові за отруєння собак зоокумарином

Показник	Одиниця виміру	Норма	За отруєння
Загальний білок	г/л	60–75	$38,8 \pm 2,54$
Загальний білірубін	мкмоль/л	до 5,4	$11,1 \pm 1,48$
Глюкоза	мкмоль/л	4,0–6,0	$5,0 \pm 0,35$
Креатинін	мкмоль/л	70–140	$97,9 \pm 6,74$
Сечовина	ммоль/л	3,0–8,0	$8,7 \pm 0,25$

Зовсім протилежне було встановлено за визначення вмісту сечовини в крові. Концентрація її залежить від інтенсивності синтезу та виведення. Тому визначення її є важливим діагностичним тестом як функції печінки, де вона синтезується, так і нирок, через які вона виводиться [9].

За результатами лабораторного дослідження було встановлено, що майже в усіх пробах крові (8 з 9) кількість сечовини була більшою за верхню межу норми (8 ммоль/л) – $8,7 \pm 0,25$ ммоль/л (8,1–9,6). Тобто, за гострого токсикозу у собак порушується екскреторна функція нирок.

У хворих собак встановили гіпопротеїнемію, яка була виявлена у 100 % тварин – $38,8 \pm 2,54$ г/л, що на 64,7 % менше за нижню фізіологічну межу (не менше 60 г/л). Як відомо, гіпопротеїнемія у тварин може виникати за нефротичного синдрому, панкреатиту, за крововтрат, ентериту, голодування та інших причин. Ознаки деяких із них були встановлені та описані вище.

Висновки. 1. За гострого перебігу отруєння зоокумарином у собак спостерігали лейкоцитоз ($13,2 \pm 0,95$ Г/л лейкоцитів) за рахунок збільшення на 3 % паличкоядерних (до $9,0 \pm 0,63$ %) і 6 % – сегментоядерних нейтрофілів ($76,0 \pm 1,92$ %).

2. У сироватці крові хворих собак встановлена значна гіперферментемія: активність α -амілази становила $2903,8 \pm 177,34$ од/л, АлАТ – $407,9 \pm 56,37$, АсАТ – $650,9 \pm 72,66$, ГГТП – $11,65 \pm 0,44$ од/л, що на 66 %, у 7,4 та в 26 разів відповідно більше за верхню межу норми. Водночас, активність лужної фосфатази мала лише тенденцію до збільшення – $106,0 \pm 6,94$ од/л (норма – 20–150).

3. За отруєння собак зоокумарином збільшується уміст глюкози – $5,0 \pm 0,35$ ммоль/л, загального білірубину – $11,1 \pm 1,48$ мкмоль/л та сечовини – $8,7 \pm 0,25$ ммоль/л і зменшується вміст загального білка (гіпопротеїнемія) до $38,8 \pm 2,54$ г/л, що може свідчити про розвиток нефротичного синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Захисники тварин: у Києві труять собак «Зоокумарином» [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://kiev-forum.org/zahysnyky-tvaryn-u-kyjevi-truyat-sobak-zookumarynom>.
2. Зоокумарин [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://www.dres.in.ua/gaf/readingroom/articles/veterinaria/zookumarin-lechenie.html>.
3. Отравление животных крысиным ядом [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://www.vetprofy.ru/stati/veterinaria/otравlenie-zhivotnykh-krysinym-yadom>.
4. Організація та проведення дератизації [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://veterinarua.ru/lepizootologiya/2228-organizatsiya-deratizatsiji.html>.
5. Лечение при отравлении зоокумарином [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://vetdom.ru/live/lechenie-pri-otравlenii-zookumarinom.html>.
6. Отравление зоокумарином (крысиный яд) [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://www.dres.in.ua/gaf/readingroom/articles/veterinaria/zookumarin-otравlenie.html>.
7. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
8. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
9. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

REFERENCES

1. Zahysnyky tvaryn: u Kyjevi trujat' sobak «Zookumarynom» [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: <http://kiev-forum.org/zahysnyky-tvaryn-u-kyjevi-truyat-sobak-zookumarynom>.
2. Zookumaryn [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: <http://www.dres.in.ua/gaf/readingroom/articles/veterinaria/zookumarin-lechenie.html>.
3. Otravlenie zhivotnykh krysinyim jadom [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupa: <http://www.vetprofy.ru/stati/veterinaria/otравlenie-zhivotnykh-krysinym-yadom>.
4. Organizacija ta provedennja deratyzacii' [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: <http://veterinarua.ru/lepizootologiya/2228-organizatsiya-deratizatsiji.html>.
5. Lechenie pri otravlenii zookumarinom [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupa: <http://vetdom.ru/live/lechenie-pri-otравlenii-zookumarinom.html>.
6. Otravlenie zookumarinom (krysinij jad) [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupa: <http://www.dres.in.ua/gaf/readingroom/articles/veterinaria/zookumarin-otравlenie.html>.
7. Klinichna diagnostyka vnutrishnih hvorob tvaryn / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.
8. Metody laboratornoi klinichnoi' diagnostyki hvorob tvaryn / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.
9. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka, V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.

Клинико-гематологический статус собак при отравлении зоокумарином

В.М. Безух, О.В. Пиддубняк

Известно, что основная диагностика отравления собак зоокумарином основывается на анамнезе и характерных клинических симптомах. Однако диагностировать это заболевание очень сложно, если факт попадания яда в организм животного не был точно установлен. Поэтому общие принципы диагностики отравления собак зоокумарином основываются на клинической (симптомы, синдромы) и лабораторной диагностике (исследование крови – анемия, гипопротениемия, повышение активности щелочной фосфатазы вследствие гипоксии, печеночных ферментов, протромбинового времени – время образования сгустка фибрина в плазме при добавлении к ней хлорида кальция и тканевого стандартизированного тромбoplastина). По результатам исследований у собак при отравлении зоокумарином было установлено, что общее количество эритроцитов и гематокрит не изменялись ($5,5 \pm 0,32$ Т/л и $38,1 \pm 2,86$ %, соответственно), а активность ферментов была достаточно высокой (α -амилазы – $2903,8 \pm 177,34$ ед/л, АсАТ – $650,9 \pm 72,66$, АЛТ – $407,9 \pm 56,37$, ГГТП – $11,65 \pm 0,44$ ед/л), что свидетельствует о поражении не только поджелудочной железы, но и гепатобилиарной системы в отравленных собак. Кроме того у больных собак установлена гипопротениемия ($38,8 \pm 2,54$ г/л), гипербилирубинемия ($11,1 \pm 1,48$ мкмоль/л), повышенное содержание глюкозы ($5,0 \pm 0,35$ ммоль/л) и мочевины ($8,7 \pm 0,25$ ммоль/л).

Ключевые слова: зоокумарин, гипопротениемия, билирубинемия, гиперферментемия, щелочная фосфатаза, α -амилаза.

Надійшла 07.04.2015 р.

УДК 619:616.391–071/085–039.71:636.2

БОДЯКО О.І., здобувач

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук

СЛЮСАРЕНКО С.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МАКРОЕЛЕМЕНТНИЙ СТАТУС ЛОШАТ

У статті представлені результати фізіологічних коливань кальцію, фосфору, магнію та кальцитоніну у лошат української верхової породи. Встановлено, що вміст кальцію в сироватці крові лошат першого місяця життя становить 2,04–2,36 ммоль/л; другого–третього – 2,02–2,48 і четвертого–сьомого місяця життя – 2,15–2,63 ммоль/л. Рівень іонізованого кальцію – 0,98–1,06; 1,0–1,07 і 1,01–1,07 ммоль/л відповідно.

Концентрація кальцитоніну в сироватці крові у лошат до тридцятиденного віку має становити 3,65–6,29 пг/мл; 60–90-денних – 4,2–6,60; у 120–210-денних – 4,76–6,78 пг/мл.

Рівень фосфору в крові лошат першого місяця життя становить 0,94–1,18 ммоль/л у дво-семимісячних – 0,82–1,12 ммоль/л.

Уміст магнію у клінічно здорових лошат української верхової породи до тримісячного віку становить 0,94–1,12 ммоль/л, у 4–7-місячних тварин – 0,85–1,07 ммоль/л.

Ключові слова: лошата, кальцій, іонізований кальцій, фосфор, магній, кальцитонін.

Постановка проблеми. На сьогодні нерідко у тварин діагностують патологію мінерального обміну, яка за тривалого перебігу та інтенсивності зрушень спричиняє перехід від біохімічних до структурних змін [1–3]. Із захворювань які виникають за порушень обміну макроелементів найбільш поширеними є остеодинтрофія, гіпокальціємія, гіпофосфатемія, гіпомагніємічна тетанія (пасовищна тетанія), D-гіповітаміноз. Ці захворювання описані у великій та дрібній рогатій худоби, свиней і собак [4–10]. У коней патологія макроелементного обміну у доступних вітчизняних джерелах висвітлена недостатньо. Пов'язано це насамперед з тим, що у ветеринарній медицині недостатньо уваги приділяють цьому виду тварин, та й господарі не завжди дають згоду на проведення наукових досліджень крові.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Згідно з літературними даними, стан мінерального обміну у коней практично не вивчений. У літературі даються ліміти показників кальцію, фосфору у дорослих коней [11–14]. Однак, на сьогодні невідомі фізіологічні величини найбільш поширених макроелементів у лошат. Нами знайдені у зарубіжних джерелах лише окремі повідомлення лімітів макроелементів у лошат [15–17].

Мета досліджень – вивчити макроелементний статус у лошат від народження до семимісячного віку.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження виконували на клінічно здорових лошатах української верхової породи з одностенного до 7-місячного віку.

У сироватці крові тварин в 1-й, 10-, 20-, 30-, 60-, 90-, 120-, 150-, 180- і 270-й дні життя визначали вміст кальцію (з арсеназо ІІІ, реактивом фірми «Сілко»), іонізований кальцій – іон-селективним аналізом, концентрацію кальцитоніну – за допомогою імуноферментного аналізу та рівень фосфору – набір реактивів фірми «Філісіт-Діагностика», магнію – з ксилідиловим синім.

Результати досліджень та їх обговорення. Згідно з проведеними дослідженнями, у лошат після народження уміст кальцію в сироватці крові становив $2,2 \pm 0,06$ ммоль/л (табл. 1). В наступні періоди дослідження (10-й, 20-, 30-, 60-й дні життя) кількість макроелемента в крові була стабільною із незначними коливаннями. У 69,2 % лошат 1-го, 10-, 20-го днів життя вміст кальцію був у межах 1,96–2,28 ммоль/л; у 30-денних лошат з такими лімітами макроелемента було 84,6 %, 60-денних – 100; 90-денних – 46,2; 120-денних – 100; 150-денних – 55,6; у 180-денних – у 30 %.

У інших тварин шестимісячного віку рівень кальцію був у межах 2,52–2,64 ммоль/л.

У 7-місячних лошат вміст кальцію в крові був на нижній межі норми дорослих тварин, яка наведена в літературних джерелах [11, 12, 14], і в середньому становив $2,54 \pm 0,035$ ммоль/л.

Вільна фракція кальцію (іонізований кальцій) у лошат після народження в середньому становила $1,0 \pm 0,01$ ммоль/л (45,5 % від загального кальцію). Приблизно така ж кількість іонізованого кальцію була у тварин і в наступні періоди дослідження (10-, 20-, 30-й дні життя; табл. 1). У двомісячних лошат уміст іонізованого кальцію був вищим, ніж у лошат після народження ($p < 0,05$; табл. 1).

Найбільші середні величини іонізованого кальцію виявили у лошат на 120- і 150-й дні життя ($1,06 \pm 0,016$ і $1,07 \pm 0,009$ ммоль/л). У наступні періоди дослідження (180- і 210-й дні життя) концентрація іонізованого кальцію не відрізнялася від величин перших днів життя.

Таблиця 1 – Показники обміну кальцію у лошат

Дні життя	Біохімічний показник	Заг. Са, ммоль/л	Іонізований Са, ммоль/л
1-й	Lim M±m	1,84–2,37 2,2±0,06 **	0,97–1,04 1,0±0,01
10-	Lim M±m	1,88–2,46 2,2±0,05 **	0,94–1,12 1,02±0,013
20-	Lim M±m	1,94–2,38 2,2±0,035 **	0,95–1,12 1,03±0,012
30-	Lim M±m	1,86–2,21 2,1±0,033 **	0,95–1,12 1,03±0,012
60-	Lim M±m	1,94–2,22 2,15±0,026 **	0,98–1,12 1,04±0,010
90-	Lim M±m	1,96–2,64 2,36±0,092	0,95–1,04 1,02±0,006
120-	Lim M±m	2,01–2,14 2,06±0,022	1,01–1,14 1,06±0,016 ^{oo}
150-	Lim M±m	1,97–2,48 2,22±0,080 *	1,03–1,15 1,07±0,009 ^{oo}
180-	Lim M±m	2,04–2,62 2,44±0,090 ^o	1,0–1,04 1,02±0,004
210-й	Lim M±m	2,32–2,62 2,54±0,035	1,01–1,04 1,03±0,004 ^o

Примітка. ^o p<0,05, ^{oo} p<0,01, порівняно з 1-м днем життя;
* p<0,05; ** p<0,01; порівняно з 210-м днем життя.

Згідно з розрахунками середнього квадратичного ($\delta \pm 0,16$), у лошат до місячного віку уміст кальцію в сироватці крові має становити 2,04–2,36 ммоль/л; іонізованого – 0,98–1,06 ммоль/л ($\delta \pm 0,04$). У тварин дво- і тримісячного віку, згідно з розрахунками, вміст загального кальцію має становити 2,02–2,48 та іонізованого – 1,0–1,07 ммоль/л, у лошат 4–7-місячного – 2,15–2,63 і 1,01–1,07 ммоль/л відповідно.

Кальцієвий гомеостаз регулюється гормоном кальцитоніном, який в остеocyтах інгібує ферменти, які руйнують кісткову тканину. У клітинах ниркових канальців гормон зумовлює підвищення кліренсу і екскрецію кальцію, фосфатів, магнію, калію і натрію, що призводить до зниження концентрації кальцію в крові.

Концентрація кальцитоніну в сироватці крові лошат після народження в середньому становила $4,36 \pm 0,384$ пг/мл. В наступні два місяці життя вміст гормону мав тенденцію до підвищення і у лошат двомісячного віку в середньому становив $5,46 \pm 0,264$ пг/мл, що на 25,2 % більше, ніж у перший день життя ($p < 0,05$; рис. 1).

Найвищі показники гормону виявили у 120- і 180-денних тварин – $5,96 \pm 0,410$ та $5,93 \pm 0,357$ пг/мл (на 36,7 і 36,0 % більше, ніж у тварин після народження).

Надалі вміст гормону в крові лошат має тенденцію до зниження і в 7-місячних тварин у середньому становив $5,33 \pm 0,360$ пг/мл (рис. 1).

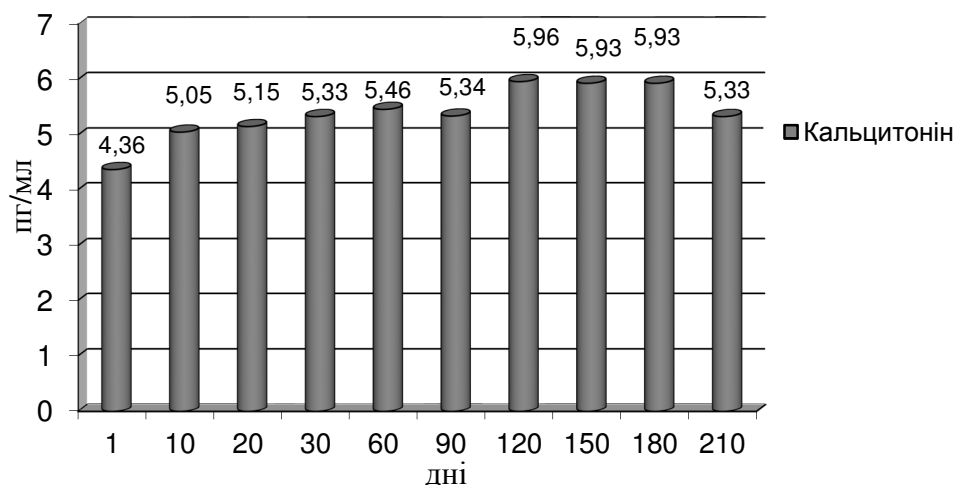


Рис. 1. Динаміка рівня кальцитоніну в лошат.

Таким чином, згідно з розрахунками ($\delta \pm 1,32$), концентрація кальцитоніну у лошат першого місяця життя має бути в межах 3,65–6,29 пг/мл. У ці межі входило 75,9 % отриманих результатів. У дво-, три-місячних і 4–7-місячних лошат вміст кальцитоніну дещо вищий – 4,2–6,6 і 4,76–6,78 пг/мл відповідно.

Іншим макроелементом, без якого не відбувається фосфорилювання та окиснення багатьох біологічних субстратів у метаболічних процесах є фосфор. Уміст макроелемента в сироватці крові одноденних лошат в середньому становив $1,05 \pm 0,040$ ммоль/л (табл. 2). У 95 % тварин цієї вікової групи рівень фосфору був у межах 0,95–1,23 ммоль/л.

Таблиця 2 – Показники обміну фосфору і магнію у сироватці крові лошат

Дні життя	Біохімічний показник	P, ммоль/л	Mg, ммоль/л
1-й	Lim M $\pm$ m	0,86–1,36 1,05 $\pm$ 0,040	0,84–1,14 1,0 $\pm$ 0,021 *
10-	Lim M $\pm$ m	0,87–1,18 1,08 $\pm$ 0,033	0,93–1,12 1,03 $\pm$ 0,018 *
20-	Lim M $\pm$ m	0,94–1,18 1,08 $\pm$ 0,027	0,93–1,14 1,03 $\pm$ 0,018*
30-	Lim M $\pm$ m	0,74–1,14 1,03 $\pm$ 0,036	0,91–1,17 1,06 $\pm$ 0,023 *
60-	Lim M $\pm$ m	0,89–1,18 1,07 $\pm$ 0,032	0,91–1,16 1,06 $\pm$ 0,019 *
90-	Lim M $\pm$ m	0,74–1,18 1,02 $\pm$ 0,048	0,75–1,08 0,99 $\pm$ 0,021 *
120-	Lim M $\pm$ m	0,76–1,08 0,95 $\pm$ 0,063	0,68–0,98 0,86 $\pm$ 0,055
150-	Lim M $\pm$ m	0,81–1,12 1,0 $\pm$ 0,033	0,67–1,06 0,92 $\pm$ 0,053
180-	Lim M $\pm$ m	0,74–1,18 0,98 $\pm$ 0,056	0,75–1,06 0,98 $\pm$ 0,025 *
210-й	Lim M $\pm$ m	0,65–1,15 0,93 $\pm$ 0,083	0,83–1,03 0,97 $\pm$ 0,037 *

Примітка. $p < 0,05$ – порівняно з 4-м місяцем життя.

На такому рівні в середньому вміст фосфору був у лошат упродовж всього періоду досліджень (від 10- до 210-денного віку; табл. 2).

Згідно з розрахунками середнього квадратичного ($\delta \pm 0,12$), вміст фосфору у лошат першого місяця життя має становити 0,94–1,18 ммоль/л, у дво- тримісячних – 0,92–1,18; і у 4–7-місячних – 0,82–1,12 ммоль/л. У ці межі входило 84,6 % результатів лошат перших трьох місяців життя; та 80,8 % показників у 4–7-місячному віці.

Макроелементом, який є активатором ферментних систем циклу Кребса, нуклеїнових кислот, процесів окиснювального фосфорилювання та забезпечує міцність кісткового апарату, є магній. У літературних джерелах є поодинокі повідомлення щодо вмісту макроелемента у крові дорослих коней [11, 12, 14]. Щодо лошат, то відомостей про вміст магнію в сироватці крові нами не знайдено. Проведені дослідження показують, що у одноденних тварин рівень магнію в середньому становив $1,0 \pm 0,02$ ммоль/л. В наступні періоди дослідження (10-й, 20-, 30-, 60- і 90-й дні) середні значення макроелемента не відрізнялися від величин першого дня життя ($p < 0,5$; табл. 2). Надалі (у 4-місячних лошат) уміст магнію в сироватці крові знижувався і становив $0,86 \pm 0,055$ ммоль/л, що нижче порівняно з попереднім періодом дослідження ($p < 0,05$; табл. 2). Надалі кількість магнію підвищувалася і у 180- і 210-денних лошат вірогідно не відрізнялася від величин у лошат до тримісячного віку ($p < 0,5$).

Згідно з проведеними розрахунками, вміст магнію у сироватці крові лошат першого місяця життя має становити 0,95–1,11 ммоль/л ($\delta \pm 0,08$); у дво- і тримісячних тварин – 0,94–1,12 і у 4–7-місячних – 0,85–1,07 ммоль/л ($\delta \pm 0,112$). У ці межі ввійшли 73,1 % результатів тварин першого і 80,8 % – другого місяців життя.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Згідно з проведеними дослідженнями, вміст загального кальцію в сироватці крові лошат української верхової породи першого місяця життя має становити 2,04–2,36 ммоль/л; другого–третього – 2,02–2,48 і четвертого–сьомого місяців життя – 2,15–2,63 ммоль/л, іонізованого – 0,98–1,06; 1,0–1,07 і 1,01–1,07 ммоль/л відповідно.

Концентрація кальцитоніну у лошат до тридцятиденного віку має бути в межах 3,65–6,29 пг/мл; у 60–90-денних тварин – 4,2–6,6; і у 120–210-денних – 4,76–6,78 пг/мл.

Рівень фосфору у лошат першого місяця життя має становити 0,94–1,18 ммоль/л; у дво-семимісячних тварин – 0,82–1,12 ммоль/л.

Уміст магнію у клінічно здорових лошах української верхової породи до тримісячного віку має бути 0,94–1,12 ммоль/л, у тварин від 4–7-місячного віку – 0,85–1,07 ммоль/л.

Подальші наукові дослідження будуть спрямовані на вивчення змін макроелементного статусу коней за різних патологічних станів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
2. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы диагностики / Э. Робинсон; пер. с англ. – М.: ООО “Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.
3. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная медицина: интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви; пер. с англ. Л.А. Левицкого. – М.: Софион, 2007. – 456 с.
4. Левченко В.І. Особливості діагностики патології фосфорно-кальцієвого обміну у молодняку на відгодівлі / В.І. Левченко, О.М. Дубін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 56–61.
5. Левченко В.І. Патогенез гіпокальціємії при жомо-концентратному типі відгодівлі молодняку / В.І. Левченко, О.М. Дубін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 82–86.
6. 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.
7. Кондрахін І.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
8. Болезни овец и коз: практическое пособие / [Ятусевич А.И., Белко А.А. и др.]; под общ. ред. А.И. Ятусевича, Р.Г. Кузьмича. – Витебск: ВГАВМ, 2013. – 520 с.
9. Петренко О.С. Клініко-біохімічний статус високопродуктивних корів за порушень фосфорно-кальцієвого обміну / О.С. Петренко // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 2 (73). – С. 56–60.
10. Левченко В.І. Динаміка змін показників фосфорно-кальцієвого обміну у корів та їх діагностична інформативність за патології / В.І. Левченко, О.С. Петренко // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 90–96.
11. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
12. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
13. Edes S.C. Laboratory profiles of equine diseases / S.C. Edes, D.I. Bounous. – Mosby, 1999. – P. 223–225.
14. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів: методичний посібник для підготовки фахівців напрямку «Ветеринарна медицина» за кредитно-модульною системою організації навчального процесу / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, В.В. Сахнюк та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.М. Безуха. – Біла Церква, 2015. – 136 с.
15. Schmitz D.G. Serum biochemical values in Quarter horse foals in the first 6 months of life / D.G. Schmitz, J.R. Joyce, J.C. Reagor // Equine Pract. – 1982. – Vol. 4 (9). – P. 24.
16. Haematology of foals up to one year old / J.W. Harvey, R.L. Asquith, P.K. McNulty [et al.] // Equine Vet. J. – 1984. – Vol. 16. – P. 347–353.
17. Clinical chemistry values of foals during the first year of life / J.E. Bauer, J.W. Harvey, R.L. Asquith [et al.] // Equine Vet. J. – 1984. – Vol. 16. – P. 361–363.

REFERENCES

1. Vnutrishni hvoroby tvaryn / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2015. – Ch. 2. – 610 s.
2. Robinson Je. Bolezni loshadej. Sovremennye metody diagnostiki / Je. Robinson; per. s angl. – M.: ООО “Akvarium-Print”, 2007. – 1008 s.
3. Mejer D. Veterinarnaja laboratornaja medicina: interpretacija i diagnostika / D. Mejer, Dzh. Harvi; per. s angl. L.A. Levickogo. – M.: Sofion, 2007. – 456 s.
4. Levchenko V.I. Osoblyvosti diagnostyky patologii' fosforno-kal'cijevogo obminu u molodnjaku na vidgodivli / V.I. Levchenko, O.M. Dubin // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2007. – Vyp. 48. – S. 56–61.
5. Levchenko V.I. Patogenez gipokal'cijemii' pry zhomu-koncentratnomu typi vidgodivli molodnjaku / V.I. Levchenko, O.M. Dubin // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2007. – Vyp. 44. – S. 82–86.
6. Poroshyns'kyj V.V. Fosforno-kal'cijevyj i magnijevyj status importovanyh netelej golshtyns'koj' porody / V.V. Poroshyns'kyj // Nauk. visnyk vet. medycyny. – Bila Cerkva, 2009. – Vyp. 62. – S. 71–75.
7. Kondrahin I.P. Diagnostika i terapija vnutrennih boleznej zhivotnyh / I.P. Kondrahin, V.I. Levchenko. – M.: Akvarium-Print, 2005. – 830 s.
8. Bolezni ovec i koz: prakticheskoe posobie / [Jatusevich A.I., Belko A.A. i dr.]; pod obshh. red. A.I. Jatusevicha, R.G. Kuz'micha. – Vitebsk: VGAVM, 2013. – 520 s.
9. Petrenko O.S. Kliniko-biohimichnyj status vysokoproduktyvnyh koriv za porushen' fosforno-kal'cijevogo obminu / O.S. Petrenko // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2010. – Vyp. 2 (73). – S. 56–60.
10. Levchenko V.I. Dynamika zmin pokaznykiv fosforno-kal'cijevogo obminu u koriv ta i'h diagnostychna informatyvni'st' za patologii' / V.I. Levchenko, O.S. Petrenko // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2010. – Vyp. 5 (78). – S. 90–96.
11. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka, V.L. Gal'asa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
12. Metody laboratornoj' klinichnoj' diagnostyky hvorob tvaryn / [V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.
13. Edes S.C. Laboratory profiles of equine diseases / S.C. Edes, D.I. Bounous. – Mosby, 1999. – P. 223–225.

14. Laboratorne doslidzhennja krovei tvaryn ta interpretacija jogo rezul'tativ: metodychnyj posibnyk dlja pidgotovky fahivciv naprjamu «Veterynarna medycyna» za kredytno-modul'noju systemoju organizacii' navchal'nogo procesu / [V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, V.V. Sahnjuk ta in.]; za red. V.I. Levchenka, V.M. Bezuha. – Bila Cerkva, 2015. – 136 s.

15. Schmitz D.G. Serum biochemical values in Quarter horse foals in the first 6 months of life / D.G. Schmitz, J.R. Joyce, J.C. Reagor // Equine Pract. – 1982. – Vol. 4 (9). – P. 24.

16. Haematology of foals up to one year old / J.W. Harvey, R.L. Asquith, P.K. McNulty [et al.] // Equine Vet. J. – 1984. – Vol. 16. – P. 347–353.

17. Clinical chemistry values of foals during the first year of life / J.E. Bauer, J.W. Harvey, R.L. Asquith [et al.] // Equine Vet. J. – 1984. – Vol. 16. – P. 361–363.

Макроеlementный статус лошадей

О.И. Бодяко, В.И. Головаха, С.В. Слюсаренко

В статье представлены результаты физиологических колебаний кальция, фосфора, магния и кальцитонина у жеребят украинской верховой породы. Установлено, что содержание кальция в сыворотке крови жеребят первого месяца жизни составляет 2,04–2,36 ммоль/л; второго–третьего – 2,02–2,48 и четвертого–седьмого месяца жизни – 2,15–2,63 ммоль/л. Уровень ионизированного кальция – 0,98–1,06; 1,0–1,07 и 1,01–1,07 ммоль/л соответственно.

Концентрация кальцитонина в сыворотке крови у жеребят в первый месяц жизни должна быть 3,65–6,29 пг/мл; 60–90-дневных – 4,2–6,60; в 120–210-дневных – 4,76–6,78 пг/мл.

Уровень фосфора в крови жеребят первого месяца жизни составляет 0,94–1,18 ммоль/л, у двух-семи месяцев – 0,82–1,12 ммоль/л.

Содержание магния в клинически здоровых жеребят украинской верховой породы до трехмесячного возраста составляет 0,94–1,12 ммоль/л, в 4–7-месячных животных – 0,85–1,07 ммоль/л.

Ключевые слова: лошади, кальций, ионизированный кальций, фосфор, магний, кальцитонин.

Надійшла 14.04.2015 р.

УДК 619:616-07:612.34:612.121:636.2

ВОВКОТРУБ Н.В., канд. вет. наук, **ВОВКОТРУБ В.Г.,** магістр вет. медицини

Білоцерківський національний аграрний університет

АКТИВНІСТЬ α -АМІЛАЗИ ТА ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ЛІПІДІВ В ОЦІНЦІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

У статті проведено оцінку функціонального стану підшлункової залози в клінічно здорових високопродуктивних корів різних технологічних груп за показниками вуглеводного та ліпідного метаболізму. Встановлено подібну закономірну динаміку змін активності альфа-амілази, вмісту загальних ліпідів та альфа-ліпопротеїнів у сироватці крові, яка характеризувалася найбільшим напруженням стану підшлункової залози в період отримання максимальної молочної продуктивності, про що свідчать підвищення активності альфа-амілази до $9,5 \pm 1,17$ г/годхл, вмісту загальних ліпідів та ліпопротеїнів високої густини в сироватці крові корів до $4,5 \pm 0,38$ г/л і $1,25 \pm 0,047$ ммоль/л відповідно саме в цей термін.

Ключові слова: високопродуктивні корови, підшлункова залоза, альфа-амілаза, загальні ліпіди, ліпопротеїни високої густини, кишкове та рубцеве травлення.

Постановка проблеми. В сучасних умовах ефективне функціонування молочного скотарства передбачає використання нових технологій годівлі, утримання, розведення та селекції. Високопродуктивні тварини потребують якісних кормів, повноцінних раціонів і дотримання технології годівлі. Важливим завданням сучасного молочного скотарства, окрім забезпечення тварин кормами, є досягнення високої ефективності використання поживних речовин кормів, а саме підвищення їх перетравності, що можна досягнути тільки на підставі розуміння суті фізіологічних і біохімічних процесів перетравлення кормів з урахуванням їх зв'язку зі складом раціону та фізіологічним станом тварини.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дослідження вітчизняних та зарубіжних учених щодо вивчення особливостей травлення в жуйних дозволили накопичити великий експериментальний матеріал, який висвітлює важливу роль передшлунків у перетворенні та засвоєнні поживних речовин корму. Заключний же гідроліз поживних речовин, які здатні всмоктуватися та надходити до внутрішнього середовища організму, проходить, головним чином, у кишечнику під впливом ферментів соку підшлункової та кишкових залоз [1–3].

Останнім часом значної уваги набувають питання щодо максимальної ефективності та повної реалізації кишкового травлення в жуйних з метою покращення якості та збільшення кількості молока. Встановлено, що посилення процесів гідролізу та всмоктування амінокислот у кишечнику з неперетравленого в рубці протеїну та білка мікробіального походження приводить до підвищення надоїв та вмісту білка в молоці. Зокрема, згідно з результатами досліджень британських та російських учених, використання «захищеної» сої сприяє підвищенню молочної продуктивності на 6,5–7,5 % [4, 5]. Тому актуа-

льним стає питання вивчення та оцінки функціонального стану підшлункової залози, оскільки саме завдяки ферментам, що містяться в її секреті, відбуваються процеси перетравлення білків, вуглеводів та ліпідів у кишечнику.

У літературі висвітлені питання щодо етіології, патогенезу, діагностики та лікування хвороб підшлункової залози переважно у моногастричних тварин (собак, котів, коней) [6–11]. У жуйних панкреопатії реєструють значно рідше, оскільки вони мають частіше субклінічний перебіг і зазвичай їх виявляють під час проведення післязайного огляду [12–14]. В більшості випадків ураження підшлункової залози в жуйних має вторинне походження, як наслідок розвитку кетозу, гепатодистрофії, ожиріння, бронхо-пневмонії, патології кінцівок, ендометриту, різних інвазій та інтоксикацій [15], тому на фоні прогресування первинного захворювання досить складно виявити клінічні симптоми, характерні для панкреопатії, що значно утруднює постановку діагнозу та можливість своєчасного надання лікувальної допомоги.

Питанням вивчення показників, що характеризують функціональний стан підшлункової залози в жуйних у нормі та за її патологій, приділялося мало уваги, тому актуальним вбачається розробка інформативних діагностичних маркерів панкреопатій у цих тварин.

Проте оцінювати патологію за відсутності показників норми неможливо, тому **мета нашої роботи** – дослідити функціональний стан підшлункової залози за активністю ферменту альфа-амілази та показниками ліпідного обміну в крові клінічно здорових високопродуктивних корів різних технологічних груп.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження виконували на клінічно здорових коровах голштинської породи різних технологічних періодів: пізнього сухостою (n=11), раннього післязайного (n=10) та перших трьох місяців лактації (n=20) з середньорічним надоем 7–10 тис. кг молока.

У сироватці крові тварин визначали вміст загальних ліпідів (за реакцією з сульфованіліновим реактивом), ліпопротеїнів високої густини (ферментативним методом), активність альфа-амілази (за Каравеем).

Результати досліджень та їх обговорення. У гуманній та ветеринарній медицині функціональний стан підшлункової залози частіше оцінюють за активністю у різних біологічних рідинах (кров, сеча) ферментів, які синтезуються її клітинами та екскретуються у складі секрету в просвіт кишечника. Одним з таких ферментів є альфа-амілаза, яка секретується переважно підшлунковою та слинними залозами; невисока її активність спостерігається в печінці й скелетних м'язах. Низька молекулярна маса амілази сприяє фільтрації ферменту через ниркові клубочки і виділенню із сечею. Ензим складається з двох фракцій – панкреатичної та слинної. Вважають, що в сироватці крові вищою є активність слинної ізоферменту, а в сечі – панкреатичного. Значна та швидка гіперамілаземія і гіперамілазурія розвиваються за гострого перебігу паротиту та панкреатиту. Меншою мірою зростання активності альфа-амілази реєструється у разі виразок шлунка, хімоастазу, дистрофії печінки, гепатиту, жовчнокам'яної хвороби. За патології нирок активність ферменту може зростати у крові, а в сечі – знижуватися. Гіперамілаземію спричинюють деякі лікарські препарати (кортикостероїди, саліцилати, тетрациклін, фуросемід, гістамін) [16].

За результатами проведених досліджень встановили значні коливання активності альфа-амілази в сироватці крові глибокотільних корів – від 0,93 до 18,5 г/годхл, тоді як середній показник її становив $9,2 \pm 1,88$ г/годхл. Слід відмітити, що в 4-х з 11-ти тварин (36,4 %) активність ферменту була вищою за 10 г/годхл. У перші дні після отелення активність ензиму знижувалася в 1,2 раза, порівняно з глибокотільними, що, можливо, пов'язане зі зниженням енергетичного обміну в тварин у цей період. Проте, ці зміни не були вірогідні, внаслідок значних коливань активності ферменту (від 0,98 до 25,3 г/годхл). Під час роздою, тобто в період максимальної молочної продуктивності, активність альфа-амілази в сироватці крові зростала до $9,5 \pm 1,17$ г/годхл, причому в 45 % корів активність її була вищою за 10 г/годхл, що свідчить про напруження функціонального стану підшлункової залози в цей період (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники активності α -амілази в сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів, г/годхл

Показник	Група корів			$p^1 <$
	сухостій (n=11)	ранній післязайний період (n=10)	роздій (n=20)	
Альфа-амілаза				
Lim	0,93–18,5	0,98–25,3	1,90–17,6	0,1
$M \pm m$	$9,2 \pm 1,88$	$7,5 \pm 2,45$	$9,5 \pm 1,17$	
$p <$		0,5	0,5	
Кількість тварин з активністю альфа-амілази > 10 г/годхл	4 (36,4 %)	2 (20 %)	9 (45 %)	

Примітка. $p <$ - порівняно з періодом сухостою, $p^1 <$ роздій порівняно з раннім післязайним періодом.

Підшлункова залоза, як орган зовнішньої і внутрішньої секреції, відіграє безпосередню роль у метаболізмі ліпідів, тому результати визначення окремих їхніх показників у сироватці крові можна розглядати як непрямі критерії її стану.

Уміст загальних ліпідів, до складу яких входять вільний та ефіров'язаний холестерол, триацилгліцероли, фосфоліпіди, неестерифіковані жирні кислоти, у сироватці крові клінічно здорових глибокотільних корів становив $3,0 \pm 0,32$ г/л ($1,4-4,9$ г/л; табл. 2). Динаміка вмісту загальних ліпідів характеризувалася тенденцією до зниження їх кількості в 1,4 раза у сироватці крові в перші два тижні після родів, порівняно з глибокотільними ($p < 0,1$), та зростанням у період роздою до $4,5 \pm 0,38$ г/л ($p < 0,001$). У 20 % корів з групи роздою відмічали гіперліпемію – вміст загальних ліпідів в сироватці крові був вищим за 6 г/л і знаходився в межах $6,19-7,79$ г/л, що, можливо, було пов'язане з посиленням процесів ліпомобілізації з метою компенсації розвитку негативного енергетичного балансу.

Для оцінки ліпідного метаболізму і, як наслідок, опосередковано стану підшлункової залози, визначали вміст у сироватці крові корів фракції ліпопротеїнів високої густини (ЛПВГ, α -ліпопротеїнів), які у своєму складі містять 27–30 % фосфоліпідів.

Таблиця 2 – Показники ліпідного обміну у клінічно здорових високопродуктивних корів

Біометричний показник	Загальні ліпіди, г/л	ЛПВГ, ммоль/л
Сухостій (n=11)		
Lim	1,4–4,9	0,58–1,19
M $\pm$ m	$3,0 \pm 0,32$	$0,76 \pm 0,058$
Ранній післятільний період (n=10)		
Lim	1,02–4,18	0,25–0,84
M $\pm$ m	$2,2 \pm 0,40$	$0,57 \pm 0,066$
p<	0,1	0,01
Роздій (n=20)		
Lim	2,01–7,79	0,98–1,65
M $\pm$ m	$4,5 \pm 0,38^{***}$	$1,25 \pm 0,047^{***}$
p<	0,001	0,001

Примітка. p< - порівняно з періодом сухостою, *** – p<0,001 роздій порівняно з раннім післятільним періодом.

Уміст ЛПВГ у сироватці крові тварин незначний. Ці ліпопротеїни, на відміну від інших, активно виводять холестерол із клітин шляхом естерифікації, чим полегшується надходження його в печінку і виведення у складі жовчі в кишечник. Окрім того, ЛПВГ є транспортною формою фосфоліпідів у крові, які підтримують холестерол у даній формі і перешкоджають його осіданню на стінках судин [16].

Динаміка вмісту ЛПВГ у сироватці крові корів різних груп була подібною до змін кількості загальних ліпідів. Уміст ЛПВГ мав тенденцію до зниження у перші 14 днів після отелення в середньому до $0,57 \pm 0,066$ ммоль/л порівняно з глибокотільними ($p < 0,01$) та коровами ранньої лактації ($p < 0,001$). Різниця між умістом α -ліпопротеїнів у сироватці крові корів дійного стада, порівняно з сухостійними, була також високовірогідною ($p < 0,001$; $1,25 \pm 0,047$ ммоль/л).

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Отримані результати досліджень свідчать про наявність закономірної динаміки щодо змін активності альфа-амілази та показників ліпідного обміну, які прямо чи опосередковано пов'язані з функціонуванням підшлункової залози, залежно від технологічного періоду високопродуктивних корів.

2. Встановлено, що більш напруженим щодо функціонування підшлункової залози виявився період перших місяців лактації, про що свідчать збільшення активності альфа-амілази, вмісту загальних ліпідів та ліпопротеїнів високої густини в сироватці крові.

У перспективі плануємо продовжувати пошук найбільш інформативних маркерів функціонального стану підшлункової залози з метою діагностики панкреопатій у жуйних тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Харитонов Е.Л. Комплексные исследования процессов рубцового и кишечного пищеварения у жвачных животных в связи с прогнозированием образования конечных продуктов переваривания кормов: дис. д-ра биол. наук: 03.00.13, 06.02.02 “Кормление сельскохозяйственных животных и технология кормов” / Е.Л. Харитонов. – Боровск, 2003. – 400 с.
- Паршина В.В. Пищеварение в многокамерном желудке и кишечнике у коров при скармливании кормовых добавок, обладающих адсорбционными свойствами: дис. канд. биол. наук: 03.00.13 “Кормление сельскохозяйственных животных и технология кормов” / В.В. Паршина. – Боровск, 2008. – 147 с.
- Ярошко М. Продуктивне використання дійного стада / М. Ярошко // Агробізнес сьогодні. – 2013. – № 24 (271). – С. 48–50.
- Ярошко М. Роль протеїну в раціоні молочної худоби / М. Ярошко // Інтернет-ресурс: <http://Milkua.info>.
- Новоструева І.В. Азотовий обмін у рубці та синтез компонентів молока у корів за різної розщеплюваності протеїну корму: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. с.-г. наук: спец. 03.00.04 “Біохімія” / І.В. Новоструева. – Львів, 2011. – 16 с.

6. Кирк Р. Современный курс ветеринарной медицины Кирка / Р. Кирк, Д. Бонагура // Аквариум принт. – Москва, 2005. – 1376 с.
7. Бусел Ю.М. Патогенез, діагностика та лікування панкреатиту в собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Ю.М. Бусел. – Біла Церква, 2011. – 25 с.
8. Hall E.J. Exocrine Pancreatic Insufficiency: Notes on Canine Internal Medicine / E.J. Hall, K.F. Murphy and P.G. Darke // Blackwell Publishing: Oxford, 2003. – P. 197–198.
9. Watson P. Canine and feline pancreatitis: a challenging and enigmatic disease / P. Watson // Journal of Small Animal Practice. – 2015. – Vol. 56, is. 1. – P. 1–2.
10. Клімов А.О. Клініко-лабораторна та інструментальна оцінка діагностичних критеріїв розвитку і лікування панкреатиту у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / А.О. Клімов – Біла Церква, 2012. – 20 с.
11. Кравчук О.В. Стан ферментів підшлункової залози у коней української верхової породи за вікового аспекту / О.В. Кравчук // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2013. – Вип. 97. – С. 330–332.
12. Диагностика болезней поджелудочной железы / В.М. Холод, Л.А. Князева, И.М. Карпуть [и др.] // Ветеринария. – 1983. – № 4. – С. 51–53.
13. Transcutaneous ultrasound-guided pancreatic biopsy in cattle and its safety: a preliminary report / T. Mohamed, H. Sato, T. Kurosawa, S. Oikawa // Vet. J. – 2003. – Vol. 166(2). – P. 188–193.
14. Pusterla N. Ultrasonic examination of the pancreas in healthy cows / N. Pusterla, U. Braun // Vet. Radiol. Ultrasound. – 1997. – Vol. 38(1). – P. 63–67.
15. Chronic interstitial pancreatitis and chronic wasting disease caused by Eurytrema coelomaticum in Nelore cow / M.A. Rachid, H.M. Aquino Neto, E.J. Facury-Filho [et al.] // Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2011. – Vol. 63, № 3. – P. 1123–1126.
16. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізлю В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галаса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.

REFERENCES

1. Haritonov E.L. Kompleksnyie issledovaniya protsessov rubtsovogo i kishechnogo pischevarenia u zhvachnyih zhivotnyih v svyazi s prognozirovaniem obrazovaniya konechnyih produktov perevarivaniya kormov: dis. d-ra biol. nauk: 03.00.13, 06.02.02 “Kormlenie sel'skokozyaystvennyih zhivotnyih i tehnologiya kormov” / E.L. Haritonov. – Borovsk, 2003. – 400 s.
2. Parshina V.V. Pischevarenie v mnogokamernom zheludke i kishechnike u korov pri skarmlivanii kormovyih dobavok, obladayuschih adsorbtsionnyimi svoystvami: dis. kand. biol. nauk: 03.00.13 “Kormlenie sel'skokozyaystvennyih zhivotnyih i tehnologiya kormov” / V.V. Parshina. – Borovsk, 2008. – 147 s.
3. Yaroshko M. Produktivne vikoristannya dlynogo stada / M. Yaroshko // Agrobiznes сьогодні. – 2013. – № 24 (271). – S. 48–50.
4. Yaroshko M. Rol proteynu v ratsioni molochnoyi hudobi / M. Yaroshko // Internet-resurs: <http://Milkua.info>.
5. Novostrueva I.V. Azotoviy obmin u rubtsi ta sintez komponentiv moloka u koriv za riznoyi rozscheplyuvanosti proteynu kormu: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand. s.-g. nauk: spets. 03.00.04 “Biohimiya” / I.V. Novostrueva. – Lviv, 2011. – 16 s.
6. Kirk R. Sovremennyy kurs veterinarnoy meditsiny Kirka / R. Kirk, D. Bonagura // Akvarium print. – Moskva, 2005. – 1376 s.
7. Busel Yu.M. Patogenez, diagnostika ta likuvannya pankreatitu v sobak: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand. vet. nauk: spets. 16.00.01 “Diagnostika i terapiya tvarin” / Yu.M. Busel. – Bila Tserkva, 2011. – 25 s.
8. Hall E.J. Exocrine Pancreatic Insufficiency: Notes on Canine Internal Medicine / E.J. Hall, K.F. Murphy and P.G. Darke // Blackwell Publishing: Oxford, 2003. – P. 197–198.
9. Watson P. Canine and feline pancreatitis: a challenging and enigmatic disease / P. Watson // Journal of Small Animal Practice. – 2015. – Vol. 56, is. 1. – P. 1–2.
10. Klimov A.O. Kliniko-laboratorna ta Instrumentalna otsinka diagnostichnih kriteriyiv rozvitku i likuvannya pankreatitu u sobak: avtoref. dis. na zdobuttya nauk. stupenya kand. vet. nauk: spets. 16.00.01 “Diagnostika i terapiya tvarin” / A.O. Klimov – Bila Tserkva, 2012. – 20 s.
11. Kravchuk O.V. Stan fermentiv pidshlunkovoi' zalozy u konej ukrai'ns'koi' verhovoi' porody za vikovogo aspektu / O.V. Kravchuk // Veterynarna medycyna: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv, 2013. – Vyp. 97. – S. 330–332.
12. Diagnostika bolezney podzheludochnoy zhelezy / V.M. Holod, L.A. Knyazeva, I.M. Karput [i dr.] // Veterinariya. – 1983. – № 4. – S. 51–53.
13. Transcutaneous ultrasound-guided pancreatic biopsy in cattle and its safety: a preliminary report / T. Mohamed, H. Sato, T. Kurosawa, S. Oikawa // Vet. J. – 2003. – Vol. 166(2). – P. 188–193.
14. Pusterla N. Ultrasonic examination of the pancreas in healthy cows / N. Pusterla, U. Braun // Vet. Radiol. Ultrasound. – 1997. – Vol. 38(1). – P. 63–67.
15. Chronic interstitial pancreatitis and chronic wasting disease caused by Eurytrema coelomaticum in Nelore cow / M.A. Rachid, H.M. Aquino Neto, E.J. Facury-Filho [et al.] // Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2011. – Vol. 63, № 3. – P. 1123–1126.
16. Veterinarna klinichna biohimiya / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka, V.L. Galyasa. – Bila Tserkva, 2002. – 400 s.

Активность α -амилазы и показатели обмена липидов в оценке функционального состояния поджелудочной железы у высокопродуктивных коров

Н.В. Вовкотруб, В.Г. Вовкотруб

В статье проведено оценку функционального состояния поджелудочной железы у клинически здоровых высокопродуктивных коров разных технологических групп по показателям углеводного и липидного метаболизма. Установлено аналогичную закономерную динамику изменений активности альфа-амилазы, содержания общих липидов и липопротеинов высокой плотности в сыворотке крови, которая характеризовалась наиболее напряженным состоянием поджелудочной железы в период максимальной молочной продуктивности, о чем свидетельствуют повышение активности альфа-амилазы до $9,5 \pm 1,17$ г/чхл, содержания общих липидов и липопротеинов высокой плотности до $4,5 \pm 0,38$ г/л и $1,25 \pm 0,047$ ммоль/л соответственно именно в этот период.

Ключевые слова: высокопродуктивные коровы, поджелудочная железа, альфа-амилаза, общие липиды, липопротеины высокой плотности, кишечное и рубцовое пищеварение.

Надійшла 14.04.2015 р.

УДК 609:616.36:612.352.3:615.356:636.5

МЕЛЬНИК А.Ю., докторант

Науковий консультант – ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, акад. НААН

Білоцерківський національний аграрний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ДЕКАВІТ

У статті наведено результати досліджень щодо впливу препарату Декавіт на функціональний стан печінки у курчат-бройлерів в умовах науково-виробничого апробування у ННДЦ Білоцерківського національного аграрного університету. Результати досліджень показали, що використання препарату Декавіт у рекомендованих дозах 1 і 2 мл/л води істотно не вплинуло на показники білкового обміну, за винятком концентрації сечової кислоти, що мала тенденцію до зменшення (–18,9 %) у групі птиці, яка отримувала 2 мл препарату. Також за дози 2 мл/л води частково відновилися цитозольна і мітохондріальна структури гепатоцитів, на що вказує зменшення активності АсАТ на 15,5 % ($3,04 \pm 0,15$ ммоль/(год•л)).

Ключові слова: печінка, загальний білок, альбуміни, сечова кислота, АсАТ, АлАТ, курчата-бройлери, Декавіт.

Постановка проблеми. 2014 року основними тенденціями ринку м'яса стало зростання його виробництва, підвищення цін та значне скорочення імпорту. За дев'ять місяців всіма категоріями господарств було вироблено 1,66 млн т м'яса в забійній масі. Експорт м'яса за 9 міс. 2014 року зріс на 20 % і склав 114 тис. т. Найбільшу частку в структурі експорту займало м'ясо птиці – 86 % [1]. Станом на 1 жовтня 2014 р. в Україні налічувалось 246 млн голів птиці всіх видів. Виробництво м'яса птиці в Україні за підсумками дев'яти місяців 2014 р. склало 850 тис. т, тобто зросло на 8 % порівняно з 2013 р. [2, 3]. Незважаючи на позитивні показники, проблема отримання якісної продукції галузі птахівництва залишається однією з найбільш актуальних.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Часто виникнення хвороб тварин спричинено метаболічною патологією [4, 5]. Із внутрішніх хвороб у курчат-бройлерів найбільш поширеними є: гепатодистрофія, А-, D- і E-гіповітамінози (субклінічний перебіг), нестача Мангану та холіну [6, 7]. Оскільки в організмі птиці всі види обміну речовин тісно пов'язані між собою, патологія одного або декількох з них спричиняє більш складні з тяжким перебігом захворювання [8]. Одночасно у птиці високопродуктивних кросів можуть виникати А-, D- і E-гіповітамінози, пероз та B₁-гіповітаміноз, жирова дистрофія печінки і сечокислий діатез, нефрит та остеодистрофія, гепатодистрофія і остеопороз [9–13].

На великих промислових комплексах та в умовах приватних фермерських господарств, виникнення внутрішніх хвороб метаболічної етіології прямо пов'язано з якістю та режимом годівлі птиці [14–16]. Тому використання для годівлі птиці різноманітних сорбентів, пре- та пробіотиків, біогенних стимуляторів росту стало невід'ємною складовою рецептур комбікормів [17–19]. Проте навіть такі заходи не забезпечують птицю від метаболічних хвороб. Хвороби, спричинені порушенням обміну речовин, реєструються у птиці високопродуктивних кросів. Для профілактики та лікування птиці з патологією обміну речовин використовують вітамінні, гепатопротекторні, антистресові та інші препарати [20–26].

Мета досліджень – вивчити вплив ветеринарного препарату Декавіт (розчин для перорального застосування, виробництва ООО «Ветсинец», м. Харків) на функціональний стан печінки у курчат-бройлерів.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили у 2014 році у Науково-дослідному інституті внутрішніх хвороб тварин та навчально-науково-дослідному центрі Білоцерківського національного аграрного університету.

Матеріалом для дослідження слугували 90 курчат-бройлерів кросу Cobb-500, розділених на три групи (контрольна і дві дослідні) по 30 у кожній. Поголів'ю 1 та 2 дослідних груп дворазово на 8–14 і 25–31 добу випоювали препарат Декавіт у дозах 1 та 2 мл/л води відповідно. 1 мл препарату Декавіт містить діючі речовини: вітаміни А (ретинолу ацетат) – 10000 МО; D₃ (холекальциферол) – 1000 МО; Е (α-токоферолу ацетат) – 15 мг; К₃ (менадіон) – 2 мг; B₁ (тіаміну гідрохло-

рид) – 2 мг; В₃ (пантотенат кальцію) – 8 мг; В₆ (піридоксину гідрохлорид) – 2 мг; В₁₂ (ціанокобаламін) – 30 мкг; С (аскорбінова кислота) – 20 мг; L-лізин – 2,5 мг.

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

Таблиця 1 – Схема дослідів з використанням препарату Декавіт

Група птиці	Вік курчат, днів	
	8–14	25–31
Контрольна	Основний раціон	Основний раціон
1 дослідна	Основний раціон + 1 мл Декавіту	Основний раціон + 1 мл Декавіту
2 дослідна	Основний раціон + 2 мл Декавіту	Основний раціон + 2 мл Декавіту

Білоксинтезувальну функцію печінки вивчали за визначенням у сироватці крові вмісту загального білка – біуретовою реакцією та альбумінів – з бромкрезоловим зеленим. Стан клітин печінки оцінювали за активністю індикаторних ферментів у сироватці крові – аспарагінової та аланінової амінотрансфераз за методом Райтмана і Френкеля, функціональний стан нирок – за вмістом у сироватці крові сечової кислоти (методом Фоліна) [27].

Результати досліджень та їх обговорення. За біохімічного дослідження сироватки крові клінічно обстеженого поголів'я курчат-бройлерів 16-добового віку контрольної, першої та другої дослідних груп встановлено, що вміст загального білка складав $29,9 \pm 0,8$; $31,2 \pm 1,20$ та $31,8 \pm 1,11$ г/л відповідно. Частка альбумінів у другій дослідній групі була найвищою – $16,6 \pm 0,46$ г/л (Lim 14,8–18,6) – вона становила 52,2 %, проте не мала вірогідної різниці з показником групи контролю $15,0 \pm 0,71$ г/л. Концентрація сечової кислоти у сироватці крові курчат 2 дослідної групи коливалася в межах 0,18–0,31 ммоль/л ($0,25 \pm 0,02$; табл. 2) і мала тенденцію до зниження. Функціональний стан печінки вивчали за активністю індикаторних ферментів, яка у дослідних групах мала незначні коливання і вірогідно не змінювалася порівняно з показниками групи контролю 16-добових курчат.

Таблиця 2 – Показники функціонального стану печінки у курчат-бройлерів 16-добового віку

Показник		Заг. білок, г/л	Альбуміни, г/л	Сечова кислота, ммоль/л	АсАТ, ммоль/год•л	АлАТ, ммоль/год•л
Група						
Контроль	Lim	26,5–33,8	12,1–18,4	0,21–0,41	2,35–3,45	0,51–0,86
	M±m	$29,5 \pm 0,80$	$15,0 \pm 0,71$	$0,32 \pm 0,03$	$3,07 \pm 0,13$	$0,72 \pm 0,04$
1 дослідна	Lim	26,2–35,4	12,8–18,5	0,18–0,38	2,84–3,74	0,48–0,97
	M±m	$31,2 \pm 1,20$	$15,8 \pm 0,80$	$0,28 \pm 0,03$	$3,21 \pm 0,10$	$0,71 \pm 0,06$
2 дослідна	Lim	28,5–36,7	14,8–18,6	0,18–0,31	2,47–3,25	0,34–0,87
	M±m	$31,8 \pm 1,11$	$16,6 \pm 0,46$	$0,25 \pm 0,02$	$2,95 \pm 0,09$	$0,64 \pm 0,07$

Таким чином, використання препарату Декавіт у дозах 1 і 2 мл/л води курчатам-бройлерам на 8–16 добу експерименту істотно не вплинуло на гомеостаз білка та функціональний стан печінки.

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

Біохімічним дослідженням сироватки крові бройлерів 33-добового віку встановили, що концентрація загального білка у птиці контрольної та дослідної груп вірогідно не змінювалась і складала $33,1 \pm 1,69$; $31,1 \pm 1,10$ та $28,6 \pm 1,16$ г/л відповідно (табл. 3). Вміст альбумінів також вірогідно не відрізнявся: $15,0 \pm 0,95$ та $14,1 \pm 0,36$ порівняно з $15,7 \pm 0,87$ г/л у контролі. Частка альбумінів, порівняно з попереднім показником, мала тенденцію до зменшення і складала у бройлерів контрольної групи – 47,4, дослідних – відповідно 48,2 і 49,3 %.

Позитивні зміни у птиці другої дослідної групи встановлені за рівнем основного продукту залишкового азоту. Вміст сечової кислоти мав тенденцію до зменшення (–18,9 %), порівняно з контрольною групою, і становив $0,30 \pm 0,03$ ммоль/л (Lim 0,17–0,36), що свідчить про часткове відновлення епітелію ниркових каналців під впливом вітаміну А і покращення виведення кінцевих продуктів обміну нуклеїнових кислот нирками.

Таблиця 3 – Показники функціонального стану печінки у курчат-бройлерів 33-добового віку

Показник		Заг. білок, г/л	Альбуміни, г/л	Сечова кислота, ммоль/л	АсАТ, ммоль/год•л	АлАТ, ммоль/год•л
Група						
Контроль	Lim	25,7–39,4	12,5–19,2	0,24–0,56	2,98–3,94	0,18–0,65
	M±m	33,1±1,69	15,7±0,87	0,37±0,04	3,55±0,13	0,38±0,06
1 дослідна	Lim	28,5–37,8	11,4–18,5	0,21–0,40	2,63–3,68	0,24–0,77
	M±m	31,1±1,10	15,0±0,95	0,32±0,02	3,17±0,12	0,51±0,07
2 дослідна	Lim	24,5–33,4	12,7–15,7	0,17–0,36	2,18–3,64	0,36–0,86
	M±m	28,6±1,16	14,1±0,36	0,30±0,03	3,04±0,15*	0,54±0,06

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

Зниження вмісту сечової кислоти пояснюється також комплексним впливом вітамінів B₃ (інтенсифікація функціонування циклу трикарбонових кислот, синтезу ацетилхоліну, стероїдних гормонів, жовчних кислот, синтезу та окиснення жирних кислот і фосфоліпідів), B₆ (стимуляція синтезу триптофану, метіоніну, цистину, глутамінової кислоти) та B₁₂ (відновлення обміну пуринів і піримідинів, глутатіону, коензиму А, гомоцистину, біосинтезу та використання амінокислот).

Про позитивний вплив компонентів препарату, зокрема ціанокобаламіну та вітаміну Е, на обмін речовин і функціональний стан печінки курчат-бройлерів 33-добового віку вказує зменшення (– 15,3 %; $p < 0,05$) активності АсАТ у птиці другої дослідної групи до 3,04±0,15 ммоль/(год•л), порівняно з 3,55±0,13 ммоль/(год•л) у групі контролю. Вірогідної різниці між показниками активності АлАТ у курчат контрольної та дослідних груп не відмічено.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За використання препарату Декавіт у рекомендованих дозах 1 та 2 мл/л води вірогідних змін показників загального білка і альбумінів не відмічено, але концентрація сечової кислоти мала тенденцію до зменшення (–18,9 %) у групі птиці, яка отримувала 2 мл препарату, що є показником більш інтенсивного виведення кінцевих продуктів обміну нуклеопротейнів.

2. Використання препарату Декавіт у дозі 2 мл/л води частково відновлює цитозольну і мітохондріальну структури гепатоцитів, на що вказує зменшення активності АсАТ на 15,5 % (3,04±0,15 ммоль/(год•л) ($p < 0,05$) у курчат-бройлерів другої дослідної групи.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу препарату Декавіт у схемах комплексного лікування та профілактики хвороб печінки у курчат-бройлерів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жарко А. Ринок м'яса в Україні – досягнення та виклики / А. Жарко // Тваринництво сьогодні. – 2014. – № 9. – С. 36–39.
2. Петрова Л. Стабільність і експорт / Л. Петрова // Наше птахівництво. – 2014. – № 1 (31). – С. 16–17.
3. Хват В. Шляхи української курятини в Європу / В. Хват // Наше птахівництво. – 2014. – № 1 (31). – С. 18–19.
4. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці (класифікація та методи діагностики): методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напрямку “Ветеринарна медицина” та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / [Мельник А.Ю., Левченко В.І., Папченко І.В. та ін.]. – Біла Церква, 2013. – 30 с.
5. Тагиров М.Т. Какие болезни могут передаваться от птиц к человеку / М.Т. Тагиров // Эффективное птахівництво. – 2011. – № 5. – С. 25–29.
6. Мельник А.Ю. Порухення обміну речовин у курей-несучок (ч. 1) / А.Ю. Мельник // Пропозиція. – 2013. – Вип. 1. – С. 138–141.
7. Горжеев В.М. Проблеми забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва / В.М. Горжеев // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2014. – Вип. 13 (108). – С. 5–9.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
9. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
10. Кондрахін І.П. Методика диспансеризации кур высокопродуктивных кроссов: метод. указания / И.П. Кондрахін, Н.Н. Куевда, Ю.А. Буераков. – Симферополь, 2008. – 41 с.
11. Кондрахін І.П. Метаболический синдром: современное представление, перспективы использования / И.П. Кондрахін // Біологія тварин (наук.-теорет. журнал). – Львів, 2010. – Т. 12 (№ 2). – С. 63–66.
12. Кондрахін І.П. Метаболические диагностические маркеры при внутренних болезнях животных / И.П. Кондрахін // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 14–19.
13. Болезни птиц [учебное пособие, 2-е изд.] / [Бессарабов Б.Ф., Мельникова И.И., Сушкова Н.К., Садчиков С.Ю.]. – СПб.: Лань, 2009. – 448 с.
14. Новожилова Є.В. Вимоги ЄС до кормів при імпорті продукції тваринництва / Є.В. Новожилова // Эксклюзивные технологии. – 2014. – № 1 (28). – С. 51–53.

15. Водолажченко С. Кормовые факторы вызывают заболевания птицы / С. Водолажченко // Корми і факти. – 2011. – № 8 (12). – С. 22–23.
16. Вернер А. Рациональный подход к использованию кормовых добавок в рационах птицы / А. Вернер // Тваринництво сьогодні. – 2013. – № 8. – С. 41–42.
17. Куян Н. Семинар по аналитическому контролю кормов и кормовых добавок / Н. Куян // Ефективне птахівництво. – 2011. – № 52. – С. 22–23.
18. Leeson S. Considerations for using enzymes in poultry nutrition / S. Leeson // Intern. Symp. On Poult. Nutr. Proc. FACTA. – Brasil, 1999. – P. 173–186.
19. Жейнова Н.М. Фумаровая кислота: пребиотик широкого спектра дії / Н.М. Жейнова // Ефективне птахівництво. – 2011. – № 10. – С. 19–21.
20. Мельник А.Ю. Профилактика гепатодистрофии у курчат-бройлеров с использованием препаратов Карнивет L и Вигорпол / А.Ю. Мельник // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2014. – Т. 16, № 3 (60), ч. 1. – С. 235–245.
21. Обеспечение биологической безопасности кормов / А.И. Петенко, В.Я. Ярошенко, А.Г. Кошаев [и др.] // Ветеринария. – 2006. – № 7. – С. 7–11.
22. Авдосьева І.К. Пробиотичні кормові добавки для птиці / І.К. Авдосьева, В.О. Лук'яничук, І.В. Лук'яничук // Тваринництво сьогодні. – 2013. – № 8. – С. 48–52.
23. Renal and biochemical changes produced in broilers by high-protein, high-calcium, urea-containing, and vitamin-A-deficient diets / Chandra M., Singh B., Soni G. [et al.] // Avian Dis. – 1984. – Vol. 8 (1). – P. 1–11.
24. Choct M. Anti-nutritive activity of wheat pentosans in broiler diets / M. Choct, G. Annison // British Poultry Science. – 1990. – Vol. 31. – P. 811–822.
25. Leeson S. Considerations for using enzymes in poultry nutrition / S. Leeson // Intern. Symp. On Poult. Nutr. Proc. FACTA. – Brasil, 1999. – P. 173–186.
26. Авдосьева І.К. Гепатопротектори для птахівництва / І.К. Авдосьева, В.В. Регенчук, І.Л. Мельничук [та ін.] // Тваринництво сьогодні. – 2013. – № 7. – С. 62–65.
27. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.

REFERENCES

1. Zharko A. Rynok m'jasa v Ukraini – dosjagnennja ta vyklyky / A. Zharko // Tvarynnyctvo s'ogodni. – 2014. – № 9. – S. 36–39.
2. Petrova L. Stabil'nist' i eksport / L. Petrova // Nashe ptahivnyctvo. – 2014. – № 1 (31). – S. 16–17.
3. Hvat V. Shljahy ukrai'ns'koi' kurjatyny v Jevropu / V. Hvat // Nashe ptahivnyctvo. – 2014. – № 1 (31). – S. 18–19.
4. Metabolichni hvoroby sil'skogospodars'koi' ptyci (klasyfikacija ta metody diagnostyky): metodychni rekomendacii dlja pidgotovky fahivciv OKR «magistr» – 8.110101 naprjamu “Veterynarna medycyna” ta sluhachiv Instytutu pisljady-plomnogo navchannja kerivnykiv i specialistiv veterynarnoi' medycyny / [Mel'nyk A.Ju., Levchenko V.I., Papchenko I.V. ta in.]. – Bila Cerkva, 2013. – 30 s.
5. Tagirov M.T. Kakie bolezni mogut peredavat'sja ot ptic k cheloveku / M.T. Tagirov // Efektivne ptahivnyctvo. – 2011. – № 5. – S. 25–29.
6. Mel'nyk A.Ju. Porushennja obminu rečovyn u kurej-nesuchok (ch. 1) / A.Ju. Mel'nyk // Propozycja. – 2013. – Vyp. 1. – S. 138–141.
7. Gorzhejev V.M. Problemy zabezpečennja veterynarnogo blagopoluchchja tvarynnyctva / V.M. Gorzhejev // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2014. – Vyp. 13 (108). – S. 5–9.
8. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka, V.L. Gal'jasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
9. Vnutrishni hvoroby tvaryn / [Levchenko V.I., Kondrahin I.P., Vlizlo V.V. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2015. – Ch. 2. – 610 s.
10. Kondrahin I.P. Metodika dispanserizacii kur vysokoproduktivnyh krossov: metod. ukazanja / I.P. Kondrahin, N.N. Kuevda, Ju.A. Buerakov. – Simferopol', 2008. – 41 s.
11. Kondrahin I.P. Metabolicheskij sindrom: sovremennoe predstavlenie, perspektivy ispol'zovanija / I.P. Kondrahin // Biologija tvarin (nauk.-teoret. zhurnal). – L'viv, 2010. – T. 12 (№ 2). – S. 63–66.
12. Kondrahin I.P. Metabolicheskie diagnosticheskie markery pri vnutrennih boleznyah zhivotnyh / I.P. Kondrahin // Nauk. visnyk vet. medicini: Zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2010. – Vip. 5 (78). – S. 14–19.
13. Bolezni ptic [uchebnoe posobie, 2-e izd.] / [Bessarabov B.F., Mel'nikova I.I., Sushkova N.K., Sadchikova S. Ju.]. – SPb.: Lan', 2009. – 448 s.
14. Novozhylova Je.V. Vymogy JeS do kormiv pri importi produkcii' tvarynnyctva / Je.V. Novozhylova // Jekskljuzivnye tehnologii. – 2014. – № 1 (28). – S. 51–53.
15. Vodolazhchenko S. Kormovye faktory vyzyvajut zabojevanija pticy / S. Vodolazhchenko // Kormi i fakti. – 2011. – № 8 (12). – S. 22–23.
16. Verner A. Racional'nyj podhod k ispol'zovaniju kormovyh dobavok v racionah pticy / A. Verner // Tvarinnictvo s'ogodni. – 2013. – № 8. – S. 41–42.
17. Kujan N. Seminar po analiticheskomu kontrolju kormov i kormovyh dobavok / N. Kujan // Efektivne ptahivnyctvo. – 2011. – № 52. – S. 22–23.
18. Leeson S. Considerations for using enzymes in poultry nutrition / S. Leeson // Intern. Symp. On Poult. Nutr. Proc. FACTA. – Brasil, 1999. – P. 173–186.
19. Zhejnova N.M. Fumarova kyslota: prebiotyky shyrokoogo spektru dii' / N.M. Zhejnova // Efektivne ptahivnyctvo. – 2011. – № 10. – S. 19–21.

20. Mel'nyk A.Ju. Profilaktyka hepatodystrofii u kurchat-brojleriv z vykorystannjam preparativ Karnivet L i Vigorpol / A.Ju. Mel'nyk // *Nauk. visnyk L'viv. nac. un-tu vet. medycyny ta biotekhnologij im. S.Z. Gzhyc'kogo*. – L'viv, 2014. – T. 16, № 3 (60), ch. 1. – S. 235–245.
21. Obespechenie biologicheskoy bezopasnosti kormov / A.I. Petenko, V.Ja. Jaroshenko, A.G. Koshhaev [i dr.] // *Veterinarija*. – 2006. – № 7. – S. 7–11.
22. Avdos'jeva I.K. Probiotychni kormovi dobavky dlja ptyci / I.K. Avdos'jeva, V.O. Luk'janchuk, I.V. Luk'janchuk // *Tvarynnyctvo s'ogodni*. – 2013. – № 8. – S. 48–52.
23. Renal and biochemical changes produced in broilers by high-protein, high-calcium, urea-containing, and vitamin-A-deficient diets / M. Chandra, B. Singh, G. Soni [et al.] // *Avian Dis.* – 1984. – Vol. 8 (1). – P. 1–11.
24. Choct M. Anti-nutritive activity of wheat pentosans in broiler diets / M. Choct, G. Annison // *British Poultry Science*. – 1990. – Vol. 31. – P. 811–822.
25. Leeson S. Considerations for using enzymes in poultry nutrition. / S. Leeson // *Intern. Symp. On Poult. Nutr. Proc. FACTA*. – Brasil, 1999. – P. 173–186.
26. Avdos'jeva I.K. Gepatoprotektory dlja ptahivnyctva / I.K. Avdos'jeva, V.V. Regenchuk, I.L. Mel'nychuk [ta in.] // *Tvarynnyctvo s'ogodni*. – 2013. – № 7. – S. 62–65.
27. Metody laboratornoi klinichnoi diagnostyky hvorob tvaryn / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.

Функциональное состояние печени у цыплят-бройлеров при использовании препарата Декавит

А.Ю. Мельник

В статье приведены результаты исследований по воздействию препарата Декавит на функциональное состояние печени у цыплят-бройлеров в условиях научно-производственного апробирования в ННЦ Белоцерковского национального аграрного университета. Результаты исследований показали, что использование препарата Декавит в рекомендованных дозах 1 и 2 мл/л воды существенным образом не повлияло на показатели белкового обмена, за исключением концентрации мочевой кислоты, которая имела тенденцию к уменьшению (–18,9 %) в группе птицы, получающей 2 мл препарата. Также в дозе 2 мл/л воды частично восстановились цитоплазматическая и митохондриальная структуры гепатоцитов, на что указывает уменьшение активности АсАТ на 15,5 % ($3,04 \pm 0,15$ ммоль / (ч•л)).

Ключевые слова: печень, общий белок, альбумины, мочевая кислота, АсАТ, АлАТ, цыплята-бройлеры, Декавит.

Надійшла 14.04.2015 р.

УДК 636.6.087.74:612.1

НІЩЕМЕНКО М.П., д-р вет. наук

СТОВБЕЦЬКА Л.С., ПОРОШИНСЬКА О.А., кандидати вет. наук

ЄМЕЛЬЯНЕНКО А.А., аспірантка

Білоцерківський національний аграрний університет

ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ

ТА НЕСУЧІСТЬ ПЕРЕПІЛОК ЯПОНСЬКОЇ ПОРОДИ

ЗА ВПЛИВУ КОМПЛЕКСУ АМІНОКИСЛОТ ТА ВІТАМІНУ Е

У статті відображені результати досліджень щодо застосування та впливу комплексу амінокислот та вітаміну Е на гематологічні показники і несучість перепілок. Неповноцінний рівень забезпеченості амінокислотами та вітаміном Е організму птиці призводить до порушень процесів кровотворення, обміну речовин, сповільнення росту птиці та зниження яєчної продуктивності. Оскільки зміни в системі крові є об'єктивними показниками, які характеризують фізіологічний стан організму тварин, тому нами було досліджено кров перепілок та встановлено, що додавання комплексу амінокислот та вітаміну Е до основного раціону справляє позитивний вплив на окремі гематологічні показники. Також доведено, що додавання лізину, метіоніну, треоніну та вітаміну Е до основного раціону сприяє підвищенню яєчної продуктивності птиці.

Ключові слова: еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, перепілки, несучість, лізин, метіонін, треонін, вітамін Е.

Постановка проблеми. На сьогодні, розвиток нетрадиційної для нашої країни галузі, а саме перепелівництва, є одним з шляхів забезпечення населення якісними продуктами харчування і підвищення економічної ефективності птахівництва [1, 2]. Цьому сприяють біологічні особливості перепелів, серед яких одні з головних – швидкість росту, висока яєчна продуктивність, добрі смакові, харчові та лікувальні якості яєць і м'яса птиці [3, 4]. Відомо, що продуктивність птиці значною мірою залежить від кількості протеїну та незамінних амінокислот в раціонах. Тож у разі зменшення вмісту таких амінокислот як лізин, метіонін та треонін у кормах перепелів встановле-

но зниження їх продуктивності та сповільнення росту молодняку [5, 6]. Недостатній вміст вітамінів, зокрема токоферолу, в раціоні птиці також призводить до зниження яєчної продуктивності.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В годівлі перепелів амінокислоти займають важливе місце, оскільки кожна із незамінних амінокислот в організмі виконує ряд важливих функцій [7]. Відомо, що в кормах перепелів здебільшого не вистачає таких незамінних амінокислот як лізин, метіонін та треонін [8]. Зокрема лізин впливає на стан нервової системи, синтез гемоглобіну крові, тканинний обмін калію, бере участь у транспортуванні речовин через клітинну мембрану [9]. Метіонін – незамінна амінокислота, яка бере участь у синтезі білків, процесах синтезу вітамінів, гормонів та ферментів. Він попереджує надлишкове окиснення білкових речовин, жирове переродження печінки та пов'язаний з кровотворною діяльністю організму [10, 11]. Разом з треоніном метіонін бере участь в обміні жирів, що позитивно впливає на функціонування печінки. Треонін також позитивно впливає на імунну систему птиці [12, 13].

Вітаміну Е відведена важлива роль у регуляції обмінних процесів в організмі сільськогосподарської птиці та окиснювально-відновних реакціях, тому що він є важливим природним антиоксидантом. Забезпеченість птиці різними вітамінами, в тому числі й токоферолом, дозволяє підтримати високу продуктивність і відтворні якості протягом всього продуктивного періоду [14, 15].

Метою роботи було дослідження впливу різних доз амінокислот – лізину, метіоніну, треоніну та вітаміну Е на гематологічні показники і продуктивність перепілок.

Матеріал і методика досліджень. Дослід проводили в умовах віварію Білоцерківського НАУ на перепілках японської породи. Методом аналогів відібрано 100 перепілок віком 45 діб, з яких було сформовано 4 групи по 25 у кожній. Перша група була контрольною, а 2, 3 та 4 – дослідними. Птиця контрольної групи упродовж дослідів отримувала основний раціон, збалансований за нормами годівлі, а перепілкам дослідних груп до раціону додавали лізин, метіонін, треонін і вітамін Е в різних дозах. Схема дослідів представлена в таблиці 1.

Таблиця 1 – Схема дослідів

	1 група контрольна	2 група дослідна	3 група дослідна	4 група дослідна
DL-метіонін	ОР	ОР+0,3%	ОР+0,1%	ОР+0,5%
L-лізин	ОР	ОР+0,45%	ОР+0,2%	ОР+0,5%
L-треонін	ОР	ОР+0,4%	ОР+0,24%	ОР+0,5%
Вітамін Е	ОР	25 мг/кг	25 мг/кг	50 мг/кг

Примітка. ОР – основний раціон.

Матеріалом для дослідження була кров перепілок японської породи. Гематологічні дослідження проводили в науково-дослідній лабораторії кафедри нормальної та патологічної фізіології тварин Білоцерківського НАУ.

Забір крові та лабораторні дослідження здійснювали відповідно до загальноприйнятих правил і методів [16, 17]. Несучість визначали шляхом обліку знесених яєць по групах за період експерименту.

Результати дослідження та їх обговорення. Зміни в системі крові є об'єктивними показниками, які характеризують фізіологічний стан організму тварин. Результати підрахунку кількості еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів представлені в таблиці 2.

Аналізуючи результати морфологічного дослідження крові необхідно відмітити, що кількість еритроцитів, лейкоцитів та тромбоцитів у контрольній та дослідних групах до згодовування перепілкам лізину, метіоніну, треоніну та вітаміну Е була майже однаковою. Але впродовж дослідів кількість еритроцитів у крові перепілок дещо змінилася. Так, відмічено, що через 15 діб згодовування комплексу амінокислот в поєднанні з вітаміном Е їхня кількість мала тенденцію до збільшення, але не суттєво. Встановлено, що на 30- та 45-ту добу дослідів кількість еритроцитів перепілок 2-ї групи вірогідно збільшилась – на 9,87 % ($p < 0,05$) та 11,3 % ($p < 0,05$) відповідно порівняно з контролем.

Характеризуючи загальну кількість лейкоцитів та тромбоцитів в крові перепілок можна відмітити, що згодовування лізину, метіоніну, треоніну та вітаміну Е на ці показники суттєвого впливу не мало.

За період проведеного дослідження нами встановлено, що з віком у дослідних перепілок всіх груп несучість зростає, але за додавання до основного раціону комплексу амінокислот і вітаміну Е в різних дозах, несучість змінювалась по-різному.

Результати дослідження несучості перепілок представлені в таблиці 3.

Таблиця 2 – Морфологічні показники крові перепілок ($M \pm m$, $n=4$)

Показник	Група			
	1 контрольна	2 дослідна	3 дослідна	4 дослідна
Переддослідний період				
Еритроцити, Т/л	3,06 $\pm$ 0,07	2,98 $\pm$ 0,04	3,02 $\pm$ 0,05	3,11 $\pm$ 0,03
Лейкоцити, Г/л	16,3 $\pm$ 0,11	16,42 $\pm$ 0,09	15,98 $\pm$ 0,21	15,16 $\pm$ 0,18
Тромбоцити, Г/л	79,2 $\pm$ 4,4	81,3 $\pm$ 3,8	77,6 $\pm$ 3,3	80,5 $\pm$ 4,9
15-та доба експерименту				
Еритроцити, Т/л	3,13 $\pm$ 0,04	3,08 $\pm$ 0,02	3,10 $\pm$ 0,05	3,16 $\pm$ 0,06
Лейкоцити, Г/л	16,61 $\pm$ 0,12	16,73 $\pm$ 0,14	16,24 $\pm$ 0,08	15,37 $\pm$ 0,11***
Тромбоцити, Г/л	82,3 $\pm$ 5,2	80,8 $\pm$ 4,1	78,3 $\pm$ 3,9	81,3 $\pm$ 5,1
30-та доба експерименту				
Еритроцити, Т/л	3,04 $\pm$ 0,13	3,34 $\pm$ 0,06	3,06 $\pm$ 0,09	3,1 $\pm$ 0,11
Лейкоцити, Г/л	16,43 $\pm$ 0,09	16,81 $\pm$ 0,16	16,17 $\pm$ 0,18	15,42 $\pm$ 0,23**
Тромбоцити, Г/л	84,5 $\pm$ 6,2	82,6 $\pm$ 5,8	80,1 $\pm$ 5,4	83,2 $\pm$ 7,2
45-та доба експерименту				
Еритроцити, Т/л	3,1 $\pm$ 0,11	3,45 $\pm$ 0,13	3,2 $\pm$ 0,09	3,3 $\pm$ 0,12
Лейкоцити, Г/л	17,04 $\pm$ 0,19	16,79 $\pm$ 0,09	16,33 $\pm$ 0,22*	15,51 $\pm$ 0,17
Тромбоцити, Г/л	84,9 $\pm$ 6,1	83,2 $\pm$ 5,3	82,8 $\pm$ 6,8	84,9 $\pm$ 5,9

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

Таблиця 3 – Яєчна продуктивність перепілок, ($M \pm m$, $n=25$)

Час проведення досліджу	1 група контрольна, шт.	2 група дослідна, шт.	3 група дослідна, шт.	4 група дослідна, шт.
15-та доба	14,8 $\pm$ 0,29	16,8 $\pm$ 0,56*	15,42 $\pm$ 0,43	14,9 $\pm$ 0,54
30-та доба	14,9 $\pm$ 0,31	16,9 $\pm$ 0,54**	15,7 $\pm$ 0,48	15,0 $\pm$ 0,49
45-та доба	15,1 $\pm$ 0,21	17,1 $\pm$ 0,36***	16,2 $\pm$ 0,31**	15,2 $\pm$ 0,41
У середньому за період досліджу	14,9 $\pm$ 0,33	16,9 $\pm$ 0,54**	15,7 $\pm$ 0,32	15,0 $\pm$ 0,24

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

За результатами проведеного нами досліджу встановлено, що найбільша несучість була у птиці 2-ї дослідної групи. Продуктивність цієї групи була більшою, порівняно з птицею контрольної групи, на 13,4 % ($p < 0,001$). Також спостерігалась тенденція до збільшення несучості птиці 3-ї групи, де порівняно з яєчною продуктивністю перепілок контрольної групи, вона була більшою на 5,37 % ($p < 0,01$), а зміни несучості перепелів 4-ї дослідної групи були несуттєвими.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Проведені дослідження свідчать про те, що додавання перепілкам до раціону комплексу амінокислот в поєднанні з вітаміном Е, сприяло збільшенню їх яєчної продуктивності в межах 5,37–13,4 %.

2. Додавання до комбікорму комплексу амінокислот з вітаміном Е перепілкам справляє позитивний вплив на морфологічні показники крові, зокрема кількість еритроцитів, а кількісні показники лейкоцитів і тромбоцитів залишилися незмінними.

Вважаємо, що перспективою подальших досліджень є вивчення впливу комплексу амінокислот і вітаміну Е на процеси обміну речовин у перепелів за їх вирощування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пигарева М.Д. Перепеловодство / М.Д. Пигарева, Г.Д. Афанасьев. – М.: Росагропромиздат, 1989. – 103 с.
2. Якименко І.Л. Перепел японський: методичні рекомендації щодо технології інкубації та утримання в умовах приватного господарства / І.Л. Якименко. – Біла Церква: БДАУ, 2000. – 32 с.
3. Панікар І.І. Перспектива розвитку перепелівництва і напрями наукових розробок в Україні і світі / І.І. Панікар // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2002. – Вип. 80. – С. 479–481.
4. Пигарева М.Д. Рождение новой отрасли / М.Д. Пигарева, Г.Д. Афанасьев // Птицеводство. – 1993. – № 6. – С. 39–43.
5. Лемешева М.М. Годівля сільськогосподарської птиці / М.М. Лемешева. – Суми, 2003. – 152 с.
6. СоюзХимЭкспорт-НН. Новые технологии кормления животных [Електронний ресурс]. – К.: СоюзХимЭкспорт-НН, 2008. – Режим доступу: <http://www/.Agrohim.nnov/ru/amino/threonine/ua/>.

7. Marshall H. Jurgens Animal feeding and nutrition / H. Marshall. – Keadall Hunt Publishing Company, 2003. – 573 p.
8. Erener G. Growth and laying performances of quails fed hazelnut kernel meal diets enriched with L-lysine DL-methionine and L-treonine / G. Erener, A. Altop // J. Med. Vet. – 2008. – Vol. 159. – P. 338–344.
9. Урдзик Р.М. Аминокислотное питание кур-несушек / Р.М. Урдзик // Эффективные корма и кормление. – 2007. – № 2. – С. 38–42.
10. Ніщенченко М.П. Застосування незамінних амінокислот при вирощуванні різних видів тварин / М.П. Ніщенченко, М.П. Саморай, О.А. Порошинська // Наук.-техніч. бюлетень Інституту біології тварин та ДНДКІ ветпрепаратів та корм. добавок. – 2012. – № 13. – С. 437–443.
11. Кормление перепелов / В. Котарев, А. Семин, А. Артистов [и др.] // Птицеводство. – 2007. – № 6. – С. 32.
12. Сурай П. Организация витаминного питания птицы и контроль ее обеспеченности / П. Сурай, И. Ионов // Ветеринария с.-х. животных. – 2007. – № 4. – С. 51–59.
13. Ilyas M. Patological effects of feeding meal with and without lysine in male Japanese quails / M. Ilyas, M. Saleemi // J. Pakistan Vet. – 2007. – Vol. 27. – P. 55–62.
14. Егоров И. Использование витаминов в птицеводстве / И. Егоров // Птицеводство. – 2002. – № 7. – С. 19–23.
15. Довідник загальних і спеціальних методів дослідження крові сільськогосподарської птиці [Текст] / [Данчук В.В., Ніщенченко М.П., Пелень Р.А. та ін.]; за ред. В.О. Ушкалова. – Львів: СПОЛОМ, 2013. – 248 с.
16. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
17. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / [Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др.]; под ред. И.П. Кондрахина. – М.: Колос, 2004. – 520 с.

REFERENCES

1. Pigareva M.D. Perepelovodstvo / M.D. Pigareva, G.D. Afanas'ev. – М.: Rosagropromizdat, 1989. – 103 s.
2. Jakimenko I.L. Perepel japons'kij. Metodichni rekomendacii shhodo tehnologii inkubacii ta utrimannja v umovah privatnogo gospodarstva / I.L. Jakimenko. – Bila Cerkva: BDAU, 2000. – 32 s.
3. Panikar I.I. Perspektiva rozvitku perepelivnictva i naprjami naukovih rozrobok v Ukraїni i sviti/ I.I. Panikar // Veterinarna medicina: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv, 2002. – Vyp. 80. – S. 479–481.
4. Pigareva M.D. Rozhdenie novoj otrasli / M.D. Pigareva, G.D. Afanas'ev // Pticovodstvo. – 1993. – № 6. – S. 39–43.
5. Lemesheva M.M. Godivlja sil'skogospodars'koї ptici / M.M. Lemesheva. – Sumi, 2003. – 152 s.
6. SojuzHimJeksport-NN. Novye tehnologii kormlenija zhivotnyh [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. – К.: SojuzHimJeksport-NN, 2008. – Rezhim dostupu: <http://www/. Agrohim. nnov / ru / amino / threonine / ua />.
7. Marshall H. Jurgens Animal feeding and nutrition / H. Marshall. – Keadall Hunt Publishing Company, 2003. – 573 p.
8. Erener G. Growth and laying performances of quails fed hazelnut kernel meal diets enriched with L-lysine DL-methionine and L-treonine / G. Erener, A. Altop // J. Med. Vet. – 2008. – Vol. 159. – P. 338–344.
9. Urdzik R.M. Aminokislotnoe pitanie kur-nesushek / R.M. Urdzik // Efektivni kormi ta godivlja. – 2007. – № 2. – S. 38–42.
10. Nishhenchenko M.P. Zastosuvannja nezaminnih aminokislot pri viroshhuvanni riznih vidiv tvarin / M.P. Nishhenchenko, M.P. Samoraj, O.A. Poroshins'ka // Naук.-tehnich. bjuleten' Institutu biologii tvarin ta DNDKI vetpreparativ ta korm. dobavok. – 2012. – № 13. – S. 437–443.
11. Kormlenie perepelov / V. Kotarev, A. Semin, A. Artistov [i dr.] // Pticovodstvo. – 2007. – № 6. – S. 32.
12. Suraj P. Organizacija vitaminnogo pitaniya pticy i kontrol' ee obespechennosti / P. Suraj, I. Ionov // Veterinarija s.-h. zhivotnyh. – 2007. – № 4. – S. 51–59.
13. Ilyas M. Patological effects of feeding meal with and without lysine in male Japanese quails / M. Ilyas, M. Saleemi // J. Pakistan Vet. – 2007. – Vol. 27. – P. 55–62.
14. Egorov I. Ispol'zovanie vitaminov v pticovodstve / I. Egorov // Pticovodstvo. – 2002. – № 7. – S. 19–23.
15. Dovidnik zagal'nih i special'nih metodiv doslidzhennja krove sil'skogospodars'koї ptici [Tekst] / [Danchuk V.V., Nishhenchenko M.P., Pelen'o R.A. ta in.]; za red. V.O. Ushkalova. – L'viv: SPOLOM, 2013. – 248 s.
16. Metodi laboratornoї klinichnoї diagnostiki hvorob tvarin / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – К.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.
17. Metody veterinarnoj klinicheskoj laboratornoj diagnostiki: spravochnik / [Kondrahin I.P., Arhipov A.V., Levchenko V.I. i dr.]; pod red. I.P. Kondrahina. – М.: Kolos, 2004. – 520 s.

Гематологические показатели крови и яйценоскость перепёлок японской породы под влиянием комплекса аминокислот и витамина Е

Н.П. Нищенко, Л.С. Стовецкая, О.А. Порошинская, А.А. Емельяненко

В статье отображены результаты исследования применения и действия комплекса аминокислот и витамина Е на гематологические показатели и яйценоскость перепёлок. Неполноценный уровень обеспеченности аминокислотами и витамином Е организма птицы приводит к нарушениям процессов кроветворения, обмена веществ, замедляется рост птицы и снижается яйчная продуктивность. Так как изменения в системе крови есть объективным показателем, который характеризует физиологическое состояние организма животных, то нами были изучены морфологические показатели крови перепёлок и установлено, что добавление комплекса аминокислот и витамина Е к основному рациону имеет позитивное влияние на отдельные гематологические показатели. Также доказано, что добавление лизина, метионина, треонина и витамина Е к основному рациону способствует повышению яйчной продуктивности птицы.

Ключевые слова: эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, перепёлки, яйценоскость, лизин, метионин, треонин, витамин Е.

Надійшла 16.04.2015 р.

УДК 619.616.36/397:636.2612.01532/.33

САХНЮК В.В., д-р вет. наук

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, акад. НААН

ЧУБ О.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОФІЛАКТИКА МНОЖИННОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Експериментально встановлено, що ефективним засобом профілактики множинної внутрішньої патології у високопродуктивних дійних корів є впровадження фазної годівлі тварин залежно від фізіологічного стану й періоду лактації, оптимізація режиму живлення (дробна, а більш оптимальною є годівля за змішаним раціоном) та співвідношень цукор:перетравний протеїн та цукор+крохмаль:перетравний протеїн, активний моціон і щоденне згодовування преміксу протягом 45–50 днів у лікувальній дозі.

Ключові слова: високопродуктивні корови, множинна патологія, кетоз, гепатодистрофія, дистонія передшлунків, етіологія, патогенез, діагностика, профілактика.

Постановка проблеми. Результатом цілеспрямованого покращення генетичного потенціалу великої рогатої худоби молочного напрямку є створення у багатьох господарствах різних форм власності високопродуктивних стад, де надої на корову становлять 7–10 тис. кг молока за лактацію. Високий рівень обміну речовин в організмі високоудійних корів неможливий без організації повноцінної годівлі, яка передбачає оптимальне забезпечення тварин енергією, поживними і біологічно активними речовинами. При цьому досягається рівень продуктивності, близький до генетично запрограмованого, зберігається здоров'я тварин і збільшується тривалість їх експлуатації [1–3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Будь-які порушення технології утримання і живлення високопродуктивних корів, особливо в близький до отелення період і в перші тижні після родового періоду, часто призводять не лише до зниження продуктивності, а й спричиняють розвиток кетозу, патології печінки, ацидозу та алкалозу рубця, румініту, зміщення та виразки сичуга, післяродової гіпокальціємії, вторинної остеодистрофії та А- і D-гіповітамінозів, тобто розвитку множинної (поліморбідної) внутрішньої патології [4–9]. У зв'язку з цим важливого значення набуває профілактика захворювань, що забезпечує подовження терміну ефективного господарського використання високоудійних корів протягом 5–7 лактацій і збереження здоров'я тварин.

Мета дослідження – обґрунтування групової профілактичної терапії з метою запобігання розвитку множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів голштинської чорно-рябої породи.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом дослідження були високоудійні корови 1–3 міс. після отелення з продуктивністю 8–9 тис. кг молока за лактацію.

Клінічне дослідження тварин проводили за загальноприйнятою схемою на початку досліду та по його завершенні. Здійснювали детальний аналіз раціонів з урахуванням забезпеченості сухою речовиною, обмінною енергією, клітковиною, сирим і перетравним протеїном, цукром, крохмалем, жиром, макро- і мікроелементами, каротином, вітамінами А, D і Е, розраховували їх структуру за часткою грубих, соковитих і концентрованих кормів, враховували їхній вплив на процеси травлення в рубці [величина рН, кількість інфузорій, їх редуктазна та протеолітична активність, загальна кількість коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) та їхніх окремих фракцій] [10].

За біохімічного дослідження крові у корів дослідної та контрольної груп уніфікованими методами визначали показники, що характеризують білковий обмін, функціональний стан печінки й нирок (загальний білок, білкові фракції [альбуміни, глобуліни, уміст сечовини, креатиніну, активність аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) амінотрансфераз, гамма-глутамілтранс-пептидази (ГГТП), А-вітамінний і мінеральний (ретинол, каротин, загальний кальцій, неорганічний фосфор, магній цинк, купрум, ферум) обміни].

Вплив системних профілактичних заходів на стан гемоцитопоезу високопродуктивних корів оцінювали за кількістю еритроцитів, умістом гемоглобіну, його кількістю в одному еритроциті (ВГЕ) та середнім об'ємом еритроцитів [10].

Результати досліджень та їх обговорення. Клінічний експеримент проводили в зимово-весняний період на високоудійних коровах голштинської породи в перші 1–3 міс. після отелення.

Повноцінний раціон тварин з урахуванням їхнього фізіологічного стану забезпечує високу продуктивність і запобігає розвитку захворювань. Для глибокотільних корів оптимальною є середня вгодованість (3,5–4,0 бали за п'ятибальною шкалою), що характеризується округлістю і плавними контурами клубових і сідничних кісток та хребта в ділянці спини, згладженою та незначною округлістю внаслідок відкладання жиру в ділянці між сідничними горбами і коренем хвоста, малопомітними контурами ребер. За клінічного дослідження корів нами встановлено, що більшість із них (67,2 %) середньої вгодованості, у 17,2 % вгодованість була нижчою за середню. Перегодовування глибокотільних корів, особливо в останні два місяці перед родами, призводить до їх ожиріння (15,6 %) і часто спричинює розвиток множинної внутрішньої патології: кетозу, гепато- і остеодистрофії в перші тижні після отелення.

У більшості хворих тварин клінічно множинна патологія проявлялася незначним пригніченням загального стану, зменшенням маси тіла і молочної продуктивності, зниженням апетиту, збільшенням ділянки печінкового притуплення, тахікардією, гіпотонією передшлунків, кетонурією (1,7–3,0 ммоль/л). У 7–9 % корів на початку захворювання спостерігали різке зниження молочної продуктивності (у 1,5–2,0 рази), анорексію, гіпотонію передшлунків, тахікардію, гепатомегалію, гіперестезію, хитку ходу, тремор м'язів, збільшення умісту кетонів у сечі до 5–15 ммоль/л. У подальшому збудження змінювалося пригніченням, тварини довше лежали, піднімалися важко. За період перебігу хвороби у таких корів різко зменшувалася маса тіла (на 60–80 кг).

Основними причинами розвитку множинної патології були порушення режиму годівлі та структури раціону глибокотільних і дійних корів, низький уміст у раціоні сіна, згодовування великої кількості концентратів та низьке цукро-протеїнове і цукор+крохмаль:протеїнове співвідношення, дисбаланс раціонів за макро- і мікроелементами та вітамінами.

З метою профілактики хвороб обміну речовин, зокрема кетозу, остеодистрофії, А- і D-гіповітамінозів, мікроелементозів, патології печінки, нирок і серця, дистонії передшлунків у дійних корів нами розроблена та впроваджена фазна годівля корів залежно від фізіологічного стану й періоду лактації. Проведено оптимізацію режиму годівлі, що зокрема передбачало згодовування сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла), дробне згодовування концентрованих кормів тричі на добу по 2,0–2,5 кг на одну даванку після грубих чи соковитих. Оптимізацію співвідношення цукор:перетравний протеїн досягли введенням до раціону 12–14 кг кормових буряків та 1,5 кг меляси. Крім того, тваринам щодня упродовж 45 днів згодовували премікс, до складу якого в оптимальних дозах були введені вітаміни А, D, Е і В₅, макро- та мікроелементи. Був також організований щоденний моціон корів. Окремим хворим тваринам було призначене комплексне лікування, що передбачало використання засобів патогенетичної та заміної терапії.

Системне впровадження в господарстві організаційних, ветеринарних і технологічних заходів сприяло відновленню рубцевого травлення у високопродуктивних корів, підвищенню молочної продуктивності на 19,7 % і жиру в молоці до $4,31 \pm 0,11$ проти $3,82 \pm 0,10$ ($p < 0,001$). Оптимальний уміст клітковини в раціоні (19,8 %) сприяв нормалізації мікробіологічних процесів у передшлунках, що привело до підвищення синтезу коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) майже в 1,5 раза, порівняно з початком досліду (табл. 1).

Таблиця 1 – Стан рубцевого травлення у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок досліду	Закінчення досліду	P <
Загальна кількість КЖК, ммоль/л	Lim	60,0 – 100,0	100,0 – 145,0	0,001
	M ± m	87,5 ± 3,67	123,0 ± 3,02	
у т.ч. оцтова кислота, у проц.	Lim	30,5–55,0	43,1 – 62,0	0,01
	M ± m	43,4 ± 2,94	55,6 ± 2,13	
пропіонова кислота, у проц.	Lim	20,0–44,3	19,9 – 32,2	0,1
	M ± m	30,0 ± 3,34	25,0 ± 1,63	
масляна кислота, у проц.	Lim	12,9 – 21,5	14,8 – 26,4	0,1
	M ± m	17,6 ± 0,97	19,4 ± 1,09	
ізовалеріанова кислота, у проц.	Lim	1,9 – 4,9	–	–
	M ± m	2,8 ± 0,34	–	
валеріанова кислота, у проц.	Lim	3,9 – 10,1	–	–
	M ± m	6,2 ± 0,74	–	

Вірогідно зросла кількість оцтової кислоти, яка є основним джерелом синтезу молочного жиру. Ця органічна сполука в процесі мікробіального синтезу інтенсивно використовується тканинами, зокрема молочною залозою, з наступною трансформацією в ацетил-КоА, забезпечуючи організм метаболічною енергією для синтезу молока [2, 11–13]. Частка пропіонату у вмісті рубця всіх досліджених корів також була оптимальною, а його трансформація в глюкозу шляхом глюконеогенезу відбувалася ефективно, про що свідчить підвищення її концентрації в плазмі крові до $2,97 \pm 0,06$ ммоль/л ($p < 0,01$). Зростання вмісту масляної кислоти було невірогідним. Важливою складовою профілактики кетозу у корів є контроль співвідношення між пропіоновою кислотою та кетогенною масляною, яке за повторного дослідження складало 1,3:1 і було оптимальним [11]. Свідченням відновлення рубцевого травлення у корів є відсутність у досліджуваних зразках ізота валеріанової кислот.

Одним із завдань цієї роботи була оцінка функціонального стану печінки, зокрема за змінами активності ензимів – аспарагінової (АсАТ) і аланінової (АлАТ) амінотрансфераз та гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП). Відомо, що активність ферментів, локалізованих у цитоплазмі, підвищується навіть за легкого ураження органа. Нами встановлено вірогідне зниження концентрації цитозольного ферменту АсАТ у сироватці крові всіх досліджених корів, порівняно з початком дослідження ($p < 0,001$), а його значення у 84,2 % тварин знаходилися у межах 1,6–2,0 ммоль/л і не перевищували верхню фізіологічну межу. Відмічали тенденцію до зниження активності аланінової амінотрансферази в сироватці крові корів, проте різниця з початковими величинами була невірогідною (табл. 2).

Якщо зміни активності амінотрансфераз є раннім тестом порушення структури й функції гепатоцитів, то зростання активності гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) в сироватці крові 65,0 % корів за першого дослідження є раннім і важливим показником ураження внутрішньопечінкових жовчних протоків та ймовірності розвитку холестазу. У 85 % випадків підвищення активності ГГТП і АсАТ поєднувалося. Отже, у корів були порушення не лише мембрани мітохондрій, а й плазмолем, що вказує на розвиток глибоких дистрофічних змін у гепатоцитах. По завершенні дослідження активність ГГТП вірогідно зменшувалася ($p < 0,001$), а її підвищення діагностували лише у 15,8 % тварин (табл. 2).

Таблиця 2 – Функціональний стан печінки та нирок у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок дослідження	Закінчення дослідження	P <
АсАТ, ммоль/л	Lim	2,02 – 3,23	1,60 – 2,12	0,001
	M $\pm$ m	2,34 $\pm$ 0,07	1,89 $\pm$ 0,03	
АлАТ, ммоль/л	Lim	0,50 – 1,5	0,79 – 1,13	0,1
	M $\pm$ m	1,04 $\pm$ 0,06	0,96 $\pm$ 0,02	
ГГТП, мккат/л	Lim	0,36 – 0,68	0,24 – 0,48	0,001
	M $\pm$ m	0,58 $\pm$ 0,02	0,36 $\pm$ 0,02	
Сечовина, ммоль/л	Lim	1,46 – 5,72	3,02 – 4,8	0,05
	M $\pm$ m	3,13 $\pm$ 0,22	3,72 $\pm$ 0,12	
Креатинін, мкмоль/л	Lim	105,4 – 241,6	155,3 – 242,0	0,1
	M $\pm$ m	171,0 $\pm$ 8,97	188,1 $\pm$ 5,27	

Вірогідну інформацію про функціональний стан нирок та печінки дає сечовина крові, тому визначення її є важливим діагностичним тестом як функціонального стану печінки, де вона синтезується, так і нирок, через які вона виводиться [14, 15].

За результатами першого дослідження вміст сечовини у сироватці крові корів коливався в межах від 1,46 до 5,72 ммоль/л і становив у середньому $3,13 \pm 0,22$ ммоль/л. У 12 тварин (60 %) вміст сечовини був зменшений, що вказує про порушення сечовиноутворювальної функції печінки. Проте цей орган має властивості швидко регенеруватися, про що свідчить повторне дослідження вмісту сечовини в сироватці крові корів.

Фільтраційну функцію нирок вивчали за вмістом креатиніну в сироватці крові. Його рівень залежить від ступеня клубочкової фільтрації. У здорових тварин він повністю фільтрується клубочковим апаратом нефрону і майже не реабсорбується в каналцях. У сироватці крові тварин на початку дослідження він коливався в межах від 105,4 до 241,6 мкмоль/л і складав у середньому $171,0 \pm 8,97$ мкмоль/л, а в 60 % його концентрація перевищувала верхню фізіологічну межу. Проте на-

віль через 60 днів експерименту повного відновлення фільтраційної функції нирок у корів не відбулося, що вказує на ураження нирок, а наявність білка в сечі багатьох тварин підтверджує розвиток патології.

Оцінку білоксинтезувальної функції печінки високоудійних корів проводили за вмістом загального білка та його окремих фракцій у сироватці крові. Гіперпротеїнемію діагностували у 35 % тварин за першого дослідження і лише у 10,5 % – за повторного (табл. 3).

Таблиця 3 – Білковий обмін у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок досліджу	Завершення досліджу	P <
Загальний білок, г/л	Lim	62,9 – 98,9	72,2 – 89,6	0,5
	M ± m	81,1 ± 2,14	81,0 ± 0,88	
Альбуміни, у проц.	Lim	17,8 – 38,5	33,0 – 45,0	0,001
	M ± m	32,4 ± 1,24	38,5 ± 0,82	
Сулемова проба, мл	Lim	1,19 – 1,65	1,25 – 1,70	0,01
	M ± m	1,43 ± 0,03	1,54 ± 0,02	
Формолова проба*	Lim	від – до ++++		

Процес відновлення синтезу альбумінів відбувався практично у всіх досліджених корів і в 68,4 % його частка перевищувала мінімальну межу норми, а різниця з початковим дослідженням була вірогідною ($p < 0,001$). На позитивну динаміку цього процесу вказують і зміни вмісту глобулінових фракцій. Вірогідне зростання кількості альфа-глобулінів і зменшення бета-фракції вказує на зниження кількості тварин із хронічною патологією печінки. Про відновлення альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів свідчать також коагуляційні проби з сулемою та формальдегідом (див. табл. 3).

Отже, впровадження у господарстві комплексу організаційних, ветеринарних і технологічних заходів запобігає виникненню кетозу та гепатодистрофії, сприяє нормалізації рубцевого травлення у високопродуктивних корів, підвищує молочну продуктивність, вміст жиру та білка у молоці, відновлює структуру і функції печінки, зокрема білоксинтезувальну й сечовиноутворювальну, та вуглеводно-ліпідний обмін, частково – фільтраційну функцію нирок.

Згодовування коровам сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла) та сінажу сприяло поступовому відновленню обміну каротиноїдів. Так, за першого дослідження вміст каротину в сироватці крові був знижений у 85 % тварин, а його середнє значення складало лише $295,0 \pm 29,3$ мкг/100 мл. По завершенні досліджу концентрація каротину зросла в 1,3 рази, порівняно з попереднім дослідженням, а в 47,4 % корів його кількість була вищою за 400 мкг/100 мл. Вміст вітаміну А був знижений у 35 % тварин, ще у 45 % його кількість була незначно вищою за 25 мкг/100 мл, що вважається нижньою фізіологічною межею. Позитивна динаміка зростання кількості каротиноїдів у сироватці крові тварин сприяла не лише трансформації їх у ретинол у слизовій тонкого кишечника, а й ефективному засвоєнню вітаміну А, що знаходився у складі преміксу. Так, відновлення обміну ретинолу відбулося у всіх досліджених корів, а його середнє значення становило $50,4 \pm 1,87$ мкг/100 мкл, що в 1,8 рази більше, ніж на початку досліджу, причому у 89,4 % із них вміст вітаміну А був вищим за 40 мкг/100 мл (рис. 1).

Позитивний вплив на перетворення каротиноїдів і засвоєння ретинолу преміксу мали збалансованість раціону за протеїном та іншими поживними речовинами, оптимальний вміст у складі преміксу антиоксидантів селену і токоферолу, а також цинку, кобальту й вітаміну B₁₂.

За дослідження D-вітамінного і фосфорно-кальцієвого обміну у корів нами виявлені клінічні ознаки вторинної остеодистрофії: стоншення та остеоліз ребер і останніх хвостових хребців, потовщення суглобів, у деяких – деформацію грудної клітки, болючість під час вставання, кіфоз. Гіпокальціємію діагностували у 85 % тварин, у 50 % – вміст кальцію в сироватці крові був у межах 1,75–1,96 ммоль/л. Порушення обміну неорганічного фосфору у корів були менш виражені, а гіпофосфатемія встановлена у 20 % тварин, ще у 35 % його кількість знаходилася на нижній межі норми, а середнє значення становило $1,59 \pm 0,05$ ммоль/л.

Упродовж періоду проведення експерименту відбувалося поступове відновлення обміну кальцію і фосфору. Цьому сприяли оптимальний уміст у складі преміксу вітаміну D₃ та відновлення функціонального стану печінки й нирок. Адже відомо, що холекальциферол із кровотоку поглинається клітинами печінки – ретикулоцитами і гепатоцитами, після чого відбувається його трансформація у 25-гідроксихолекальциферол (25OHD₃), антирахітична активність якого у 1,5–2,0 рази вища, ніж самого вітаміну D₃. Синтезований у печінці 25OHD₃ транспортується в нирки, де гідроксильється з утворенням метаболітів вітаміну D₃, серед яких найбільш активними є 1,25(OH)₂D₃ та 24,25(OH)₂D₃. Не виключений позитивний вплив на обмін кальцію і фосфору прищитоподібних залоз, що синтезують паратиреоїдний гормон [14, 16–19]. По завершенні дослідів відмічали зростання вмісту кальцію в сироватці крові всіх досліджених корів порівняно з попереднім дослідженням. У 63 % тварин його концентрація була оптимальною, а в інших корів знаходилася в межах 2,12–2,22 ммоль/л. Відновлення обміну неорганічного фосфору відмічали у 89,5 % корів, а його середнє значення складало 1,61±0,03 ммоль/л.

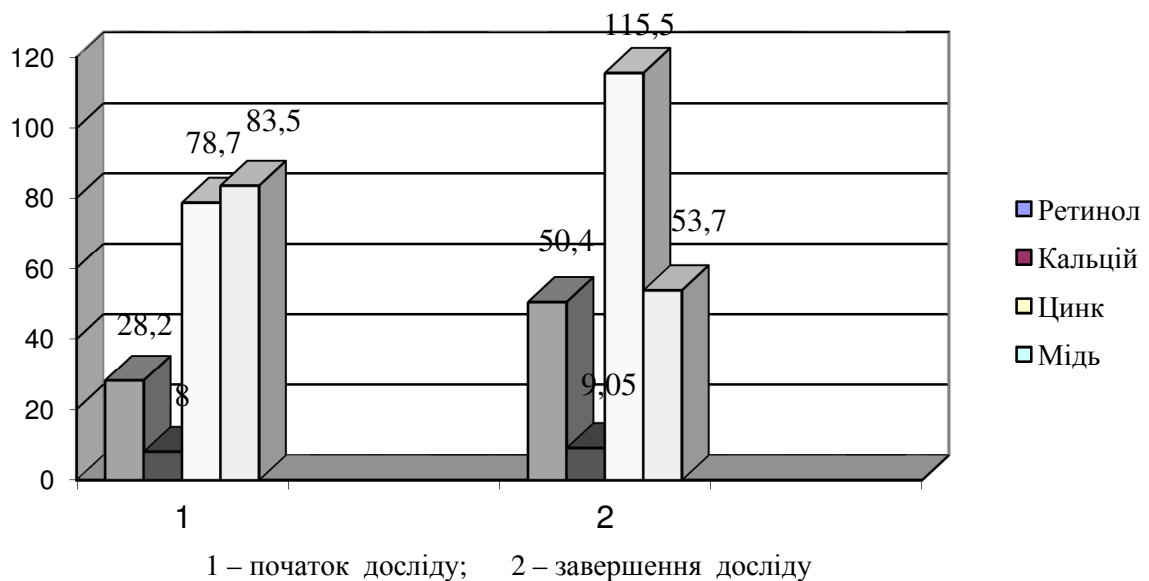


Рис. 1. А-вітамінний і мінеральний спектр крові високопродуктивних корів.

Отже, оптимізація структури раціону та годівлі високопродуктивних корів, відновлення функціонального стану печінки й нирок, згодовування преміксу з оптимальною концентрацією вітаміну D₃, збалансованість раціону за кальцієм і фосфором, регулярний моціон сприяли нормалізації фосфорно-кальцієвого обміну у переважної більшості тварин стада.

Порушення обміну магнію діагностували у 45 % корів, а його середня кількість складала 0,74±0,018 ммоль/л. За повторного дослідження встановлено зростання вмісту магнію у 73,7 % тварин за середнього значення 0,81±0,02 ммоль/л ($p < 0,01$), у 26,3 % – його кількість знаходилася на нижній фізіологічній межі.

Роль цинку в організмі тварин багатогранна, а за його недостатності порушуються процеси ороговіння клітин епідермісу, утворення кісткової тканини, кровотворення, відтворної функції тощо. Дефіцит цинку в раціоні (49 % від потреби) спричинив порушення його обміну у 75 % корів. Крім того, на засвоєння цинку негативно впливав дисбаланс вітамінів D і A. Комплексні заходи, спрямовані на запобігання метаболічних хвороб, зумовили зростання концентрації цинку в сироватці крові в 1,47 рази, порівняно з початком дослідів ($p < 0,001$), і відновлення його обміну у переважної більшості тварин.

Надлишок феруму в кормах і сироватці крові корів, наявність його у складі преміксу негативно впливали на обмін іншого мікроелемента – купруму, вміст якого в сироватці крові тварин зменшився наприкінці дослідів в 1,5 рази, порівняно з початком, і становив лише 53,7±1,51 мкг/100 мл (див. рис. 1).

Гіпокупроз спричинив олігохромемію у 26,3 % корів, ще у 52,6 % тварин уміст гемоглобіну знаходився у межах від 95 до 107 г/л. Зниження вмісту гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) діагностували у 52,6 % корів (табл. 4).

Таблиця 4 – Гемоцитопоез у високопродуктивних корів

Показник	Біометричний показник	Початок досліджу	Завершення досліджу	P <
Еритроцити, Т/л	Lim	4,6–7,8	5,21–7,74	0,1
	M ± m	6,43±0,20	6,88±0,17	
Гемоглобін, г/л	Lim	102,0–134,0	85,0–126,0	0,001
	M ± m	118,7±2,25	102,0±2,50	
Гематокритна величина, л/л	Lim	0,27–0,33	0,26–0,33	0,1
	M ± m	0,30±0,004	0,29±0,004	
ВГЕ, пг	Lim	14,6–23,0	12,2–18,8	0,001
	M ± m	18,7±0,52	15,0±0,44	
Середній об'єм еритроцитів, мкм ³	Lim	40,0–57,4	37,0–53,1	0,05
	M ± m	47,4±1,19	43,5±0,91	

Порушення гемоцитопоезу підтверджується результатами клінічного дослідження. Так, більш ніж у 80 % досліджених корів кон'юнктива була блідо-рожевою або анемічною. Компенсаторною реакцією організму на розвиток анемічного синдрому є збільшення частоти серцевих скорочень у більшості корів до 84–92 уд./хв, а також тенденція до зростання кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові ($p < 0,1$) та зменшення їх середнього об'єму до $43,5 \pm 0,91$ мкм³. Негативний результат щодо вмісту купруму та гемоглобіну ще раз підкреслює важливість конкретного врахування складу раціону і виготовленого вітамінно-мінерального преміксу.

Таким чином, ефективним засобом профілактики хвороб обміну речовин, зокрема кетозу, жирової гепатодистрофії, дистонії передшлунків у високопродуктивних дійних корів у зимово-весняний період є впровадження фазної годівлі тварин залежно від фізіологічного стану й періоду лактації, оптимізація режиму живлення, згодовування сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла), дробне згодовування концентрованих кормів три–чотири рази на добу по 2,0–2,5 кг на одну даванку після грубих чи соковитих, оптимізація співвідношень цукор:перетравний протеїн та цукор+крохмаль:перетравний протеїн, активний моціон і щоденне згодовування преміксу протягом 45–50 днів у лікувальній дозі. Актуальним нині є годівля корів змішаною в міксерах кормовою сумішшю.

Висновки. 1. Порушення режиму годівлі й структури раціону високопродуктивних корів, низький уміст у раціоні сіна, згодовування великої кількості концентратів та низьке цукор+крохмаль:протеїнове співвідношення, дисбаланс раціону за поживними і біологічно активними речовинами призводить до розвитку множинної внутрішньої патології у перші тижні після отелення.

2. Клінічно патологія проявляється загальним пригніченням, зменшенням маси тіла і молочної продуктивності, зниженням апетиту, ураженням печінки, серця, передшлунків, кетонурією.

3. Ефективним засобом профілактики хвороб обміну речовин, зокрема кетозу, патології печінки, нирок, дистонії передшлунків у дійних корів у зимово-весняний період є впровадження фазної годівлі корів залежно від фізіологічного стану й періоду лактації, оптимізація режиму живлення (оптимальною є годівля за змішаним раціоном), згодовування сіна люцерни до 6–7 кг на добу (1–1,5 кг/100 кг маси тіла), згодовування концентрованих кормів у кількості до 52 % загального енергетичного живлення, вираженого у мегаджоулях, оптимізація співвідношень цукор:перетравний протеїн та цукор+крохмаль: перетравний протеїн і щоденне згодовування преміксу упродовж 45–60 днів у лікувальній дозі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гавриленко М.С. Годівля високопродуктивних молочних корів / М.С. Гавриленко. – К., 1998. – 59 с.
2. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В.Г. Янович, Л.І. Сологуб. – Львів: Тріада плюс, 2000. – 384 с.
3. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб / І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграр. науки. – 2000. – № 2. – С. 33–35.
4. Левченко В.І. Поліморбидність патології у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1997. – Вип. 3, ч. 1. – С. 89–92.
5. Кондрахін І.П. Поліморбидність внутрішньої патології / І.П. Кондрахін // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, ч. 1 – С. 79–83.

6. Polimorbidität der Inneren Pathologie bei den Hochleistungstieren / V. Levchenko, I. Kondrachin, V. Vlizlo, V. Sachnjuk // II Symposium Österreich–Ukraine: Landwirtschaft. – Wien, 1998. – S. 18.
7. 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.
8. Vlizlo V. Stand der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhängig von der Konzentration von Ketonkörpern im Blut und Urin / V. Vlizlo, M. Sukhodolska // V Symposium Ukraine–Austria: Agriculture: Science and Practice. – Kyiv, 2004. – S. 64–65.
9. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики): дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 269 с.
10. Методи лабораторної клінічної діагностики тварин: навч. посібник / В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.
11. Левченко В.І. Дисбаланс КЖК у патогенезі кетозу високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2002. – Т. 4 (№ 2), ч. 1. – С. 88–91.
12. Sutton J.D. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets / J.D. Sutton, M.S. Dhanoa, S.V. Morant // J. Dairy Sci. – 2003. – Vol. 86. – P. 3620–3633.
13. Feeding Glycerol to Transition Dairy Cows: Effects on Blood Metabolites and Lactation Performance / J.M. De Frain, A.R. Hippen, K.F. Kalscheur, P.W. Jardon // American Dairy Sci. Association. – 2004. – Vol. 87. – P. 4195–4206.
14. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галаса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
15. Сахнюк В.В. Параметри оцінки клініко-функціонального стану печінки і нирок у клінічно здорових високопродуктивних корів / В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2008. – Вип. 51. – С. 78–85.
16. Левченко В.І. Про взаємодію жиророзчинних вітамінів і мінеральних елементів / В.І. Левченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 4, ч. 1. – С. 69–74.
17. Левченко В.І. Методологічні принципи вивчення метаболічних хвороб / В.І. Левченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, ч. 1. – С. 24–28.
18. Reichel H. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease / H. Reichel, H.P. Koeffler, A.W. Norman // N. Engl. Med. – 1989. – Vol. 320, № 15. – P. 980–991.
19. 1,25-dihydroxycholecalciferol stimulates osteoclasts in rat bone in the absence of parathyroid hormone / M.E. Holtrup, K.A. Cox, M.B. Clark [et al.] // Endocrinology. – 1981. – Vol. 108, № 6. – P. 234–240.

REFERENCES

1. Gavrylenko M.S. Godivlja vysokoproduktyvnyh molochnyh koriv / M.S. Gavrylenko. – K., 1998. – 59 s.
2. Janovych V.G. Biologichni osnovy transformacii pozhyvnyh rehovyn u zhujnyh tvaryn / V.G. Janovych, L.I. Sologub. – L'viv, 2000. – 384 s.
3. Kondrahin I.P. Fiziologichni osnovy profilaktyky vnutrishnih hvorob / I.P. Kondrahin, V.I. Levchenko // Visnyk agrar. nauky. – 2000. – № 2. – S. 33–35.
4. Levchenko V.I. Polimorbidnist' patologii' u vysokoproduktyvnyh tvaryn / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1997. – Vyp. 3, ch. 1. – S. 89–92.
5. Kondrahin I.P. Polimorbidnost' vnutrennej patologii' / I.P. Kondrahin // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Vyp. 5, ch. 1 – Bila Cerkva, 1998. – S. 79–83.
6. Polimorbidität der Inneren Pathologie bei den Hochleistungstieren / V. Levchenko, I. Kondrachin, V. Vlizlo, V. Sachnjuk // II Symposium Österreich–Ukraine: Landwirtschaft. – Wien, 1998. – S. 18.
7. Levchenko V.I. Etiologija, patogeneza ta diagnostyka vnutrishnih hvorob u vysokoproduktyvnyh koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // Visnyk agrar. nauky. – 2001. – № 10. – S. 28–32.
8. Vlizlo V. Stand der Saure-Base-Haushalt im Blut von Kuhen abhängig von der Konzentration von Ketonkörpern im Blut und Urin / V. Vlizlo, M. Sukhodolska // V Symposium Ukraine–Austria: Agriculture: Science and Practice. – Kyiv, 2004. – S. 64–65.
9. Sahnjuk V.V. Polimorbidnist' vnutrishnoi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv (eksperymental'ne ta teoretyчне obgruntuvannya patogenezu, metodiv diagnostyki, likuvannya i profilaktyky): dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 «Diagnostyka i terapija tvaryn» / V.V. Sahnjuk. – Bila Cerkva, 2009. – 269 s.
10. Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyki tvaryn: navch. posibnyk / V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin ta in.; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.
11. Levchenko V.I. Dysbalans KZhK u patogenezi ketozu vysokoproduktyvnyh koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk, O.V. Chub // Nauk. visnyk L'viv. derzh. akad. vet. medycyny im. S.Z. Gzhyc'kogo. – L'viv, 2002. – T. 4 (№ 2), ch. 1. – S. 88–91.
12. Sutton J.D. Rates of production of acetate, propionate, and butyrate in the rumen of lactating dairy cows given normal and low-roughage diets / J.D. Sutton, M.S. Dhanoa, S.V. Morant // J. Dairy Sci. – 2003. – Vol. 86. – P. 3620–3633.
13. Feeding Glycerol to Transition Dairy Cows: Effects on Blood Metabolites and Lactation Performance / J.M. De Frain, A.R. Hippen, K.F. Kalscheur, P.W. Jardon // American Dairy Sci. Association. – 2004. – Vol. 87. – P. 4195–4206.
14. Vetrynarna klinichna biohimija / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.; za red. V.I. Levchenka, V.L. Galasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
15. Sahnjuk V.V. Parametry ocinky kliniko-funkcional'nogo stanu pechinky i nyrok u klinichno zdorovyh vysokoproduktyvnyh koriv / V.V. Sahnjuk // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 2008. – Vyp. 51. – S. 78–85.
16. Levchenko V.I. Pro vzajemodiju zhyrorozchyvnyh vitaminiv i mineral'nyh elementiv / V.I. Levchenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1998. – Vyp. 4, ch. 1. – S. 69–74.
17. Levchenko V.I. Metodologichni pryncypy vyvchennja metaboličnyh hvorob / V.I. Levchenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1998. – Vyp. 5, ch. 1. – S. 24–28.
18. Reichel H. The role of the vitamin D endocrine system in health and disease / H. Reichel, H.P. Koeffler, A.W. Norman // N. Engl. Med. – 1989. – Vol. 320, № 15. – P. 980–991.
19. 1,25-dihydroxycholecalciferol stimulates osteoclasts in rat bone in the absence of parathyroid hormone / M.E. Holtrup, K.A. Cox, M.B. Clark [et al.] // Endocrinology. – 1981. – Vol. 108, № 6. – P. 234–240.

Профилактика множественной внутренней патологии у высокопродуктивных коров

В.В. Сахнюк, В.И. Левченко, О.В. Чуб

Экспериментально установлено, что эффективным методом профилактики множественной внутренней патологии у высокопродуктивных дойных коров есть внедрение фазного кормления животных в зависимости от физиологического состояния и периода лактации, оптимизация режима питания (дробная, а более оптимальным есть кормление смешанным рационом) и соотношений сахар:переваримый протеин и сахар+крахмал: переваримый протеин, активный моцион и ежедневное скармливание витаминно-минерального премикса на протяжении 45–50 дней в лечебной дозе.

Ключевые слова: высокопродуктивные коровы, множественная патология, кетоз, гепатодистрофия, дистония преджелудков, этиология, патогенез, диагностика, профилактика.

Надійшла 06.04.2015 р.

УДК 619:616-07:619:616.2:636.2

СУСЛОВА Н.І., канд. вет. наук

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет

УЛЬКО Л.Г., д-р вет. наук

Сумський національний аграрний університет

ДІАГНОСТИКА ТА КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ТЕЛЯТ ЗА КАТАРАЛЬНОЇ БРОНХОПНЕВМОНІЇ

У статті наведено результати розробленої комплексної терапії із застосуванням антибактеріальної, симптоматичної, регулюючої кислотно-лужний стан у телят за катаральної бронхопневмонії із використанням антибіотиків, що забезпечує терапевтичну ефективність та скорочує терміни лікування. Лікування за терапевтичною схемою, до складу якої входив антибіотик ветрімоксин, повне клінічне одужання наставало на 7–8-му добу у 93,3 % телят. За лікування з використанням цефтриаксону клінічне одужання спостерігали на 8–9-ту добу у 80,8 % тварин.

Застосування комплексного лікування сприяло підвищенню неспецифічної резистентності, поліпшенню білкового складу крові, обміну глікопротеїнів та відновленню гемопоезу.

Ключові слова: бронхопневмонія, телята, неспецифічна резистентність, глікопротеїни, сироватка крові, цефтриаксон, ветрімоксин, гематологія.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. У структурі захворюваності телят хвороби органів дихання, зокрема неспецифічна бронхопневмонія, є досить поширеними і завдають значних економічних збитків. Сприяє цьому низька неспецифічна резистентність та імунна реактивність організму телят, яка зумовлена порушенням технології утримання, годівлі, різних ланок метаболізму, розвитком вікового і набутого імунodefіциту [1–4]. Зниження імунного статусу організму призводить до посилення вірулентності умовно-патогенної мікрофлори, розвитку запального процесу, структурних змін органів дихання, гіпоксії, порушення метаболізму білків і глікопротеїнів [2, 5–8]. Тому проблема розробки ефективних способів лікування тварин, хворих на бронхопневмонію, залишається актуальною.

Існує багато різних засобів і методів лікування тварин, хворих на катаральну бронхопневмонію. Для досягнення позитивного результату комплексне лікування необхідно спрямовувати на усунення порушень годівлі, догляду, утримання, підвищення імунного статусу, застосування терапії: патогенетичної, етіотропної та симптоматичної з урахуванням особливостей перебігу хвороби і загального стану тварини.

Мета роботи – визначити ефективність комплексної терапії з використанням антибіотиків (цефтриаксон, ветрімоксин) за результатами клінічного обстеження, гематологічних та імунобіологічних досліджень крові хворих телят та обґрунтувати терапевтичне їх застосування за катаральної бронхопневмонії.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили в умовах дослідного господарства «Поливанівка» Магдалинівського району Дніпропетровської області. Досліджували телят сірої української породи віком 2–3 місяці, хворих на катаральну бронхопневмонію. Тварин поділили за принципом аналогів на три групи.

Телят контрольної групи лікували за методикою господарства: внутрішньом'язово – бензилпеніциліну натрієва сіль (10 тис. од. на кг маси тіла) і стрептоміцину сульфат (0,01 г на кг маси

тіла); двічі на добу застосовували: кофеїну натрію бензоат – 2 г, внутрішньо – сульфадимезин – 2 г та амонію хлорид – 5,0 г.

Тваринам першої дослідної групи використовували внутрішньом'язово антибіотик цефтриаксон (500 мг 1 раз на добу), підшкірно – неспецифічний гамма-глобулін (0,5 мл/кг маси тіла 1 раз у 2 доби), внутрішньо – амонію хлорид і кофеїну натрію бензоат – двічі на добу.

Тваринам другої дослідної групи вводили внутрішньом'язово ветрімоксин (1 мл на 10 кг маси тіла 1 раз на добу). Симптоматичне лікування: тривітамін (по 5 мл 1 раз на три доби); внутрішньовенно – глюкозо-гідрокарбонатна суміш (5,0 г глюкози, 6,5 г натрію гідрокарбонату, 4,5 г кухонної солі, розчинених в 1 л бідистильованої води) з розрахунку 1 мл/кг маси тіла.

До лікування та на 7-му добу проводили дослідження крові. Кількість еритроцитів і лейкоцитів визначали в камері з сіткою Горяєва, вміст гемоглобіну – геміглобінціанідним методом; загальний білок сироватки крові – за біуретовою реакцією, співвідношення окремих білкових фракцій – методом електрофорезу [3,7], концентрацію загального кальцію – з арсеназореактивом, неорганічного фосфору – з амонію молібдатом [9]; бактерицидну активність сироватки крові – нефелометричним методом; лізоцимну – фотоколориметричним [4]. Лікувальну ефективність препарату визначали за клінічними параметрами, аналізом гематологічних та імунологічних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час встановлення діагнозу враховували клінічні симптоми, дані анамнезу щодо епізоотичної ситуації в господарстві та результати лабораторних досліджень крові (білків, глікопротеїнів, неспецифічної резистентності, формених елементів, Са, Р, каротину). У хворих тварин спостерігали пригнічений загальний стан, зниження апетиту, тахіпное, змішану задишку, переважно черевний тип дихання, серозно-катаральні виділення із носових ходів, кашель, збільшення частоти пульсу та загальної температури тіла. За перкусії в ділянці грудної клітки виявляли обмежені ділянки притуплення у верхівцевих та серцевих частках легень, за аускультатії легень – крепітацію, дрібнопухирчасті вологі хрипи та патологічне бронхіальне дихання.

Під час дослідження крові кількість еритроцитів у хворих телят усіх трьох груп була зниженою і становила $4,4 \pm 0,20$; $4,1 \pm 0,21$ і $4,5 \pm 0,36$ Т/л відповідно (табл. 1). У хворих нижчий, порівняно з клінічно здоровими телятами, рівень гемоглобіну. У середньому по групах він становив $91,2 \pm 2,15$; $89,1 \pm 2,24$ і $90,4 \pm 2,21$ г/л, що на 18,6; 20,4 і 19,3 % менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 1). У хворих телят розвивався лейкоцитоз. Кількість лейкоцитів у телят усіх груп (контрольної, першої та другої дослідних) була майже удвічі більшою, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка гематологічних показників у телят за катаральної бронхопневмонії ($M \pm m$, $n=30$)

Показник	Група тварин						Клінічно здорові телята
	контрольна		1 дослідна		2 дослідна		
	лікування						
	до	після	до	після	до	після	
Гемоглобін, г/л	91,2±2,15***	98,6±2,28°	89,1±2,24***	107,5±2,15 ^{oo}	90,4±2,21***	108,4±3,12°	112,0±2,14
Еритроцити,Т/л	4,4±0,20**	5,2±0,05 ^{oo}	4,1±0,21**	5,6±0,22 ^{oo}	4,5±0,36*	5,7±0,61	5,8±0,26
Лейкоцити, Г/л	13,6±0,42***	9,2 ±0,12 ^{oo}	14,1±0,36***	9,4±0,18 ^{ooo}	14,6±0,44***	9,1±0,25 ^{ooo}	7,2±0,20
Каротин, мкмоль/л	0,5±0,04**	0,7±0,12	0,5±0,14*	0,7±0,18	0,5±0,08**	0,7±0,08	0,85±0,06
Загальний Са, ммоль/л	2,3±0,24	2,7±0,22	2,3±0,18	2,7±0,14	2,3±0,20	2,8±0,09	2,8±0,18
Неорганічний Р, ммоль/л	1,7±0,21	2,0±0,09	1,7±0,16	2,0±0,14	1,7±0,16	2,0±0,14	2,1±0,12

Примітки. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – порівняно із клінічно здоровими;

$^{\circ}p < 0,05$; $^{\infty}p < 0,01$; $^{\infty\infty}p < 0,001$ – порівняно з показниками до лікування.

За дослідження біохімічних показників крові на початку досліді встановили наступне. Вміст каротину у сироватці крові хворих телят (усіх груп) був на 37,5 % нижчим, ніж у здорових ($p < 0,05$; $p < 0,01$), а кальцію і фосфору мав тенденцію до зменшення ($p < 0,1$; табл. 1).

Одним із важливих показників неспецифічної резистентності організму тварин та функціонального стану гепатоцитів є рівень загального білка в сироватці крові. Уміст його у тварин контроль-

ної, першої і другої дослідних груп на початку дослідів був нижчим, порівняно з клінічно здоровими, на 9,8; 9,3 і 7,0 %, відповідно (табл. 2). Меншим, ніж у клінічно здорових, у хворих телят був також рівень альбумінів у сироватці крові ($p < 0,05$; табл. 2).

Таблиця 2 – Динаміка показників загального білка та білкових фракцій у телят за катаральної бронхопневмонії ($M \pm m$, $n=30$)

Показник	Група тварин						Клінічно здорові телята
	контрольна		1 дослідна		2 дослідна		
	лікування						
	до	після	до	після	до	після	
Загальний білок, г/л	65,3±0,35***	67,9±0,29 ^{oo}	65,7±0,82**	69,1±1,60°	67,3±0,66*	71,6±0,30 ^{oo}	72,4±1,06
Альбуміни, %	35,5±0,50*	37,5±1,20	36,5±0,64*	43,2±1,20°	38,1±0,77*	42,7±1,50°	44,3±2,20
α-глобуліни, %	17,3±0,72	17,7±0,80	14,9±0,39	17,4±0,45°	16,0±0,28	18,4±0,23 ^{oo}	15,9±0,40
β-глобуліни, %	17,9±0,66*	16,5±0,11°	20,3±0,71**	16,1±0,52 ^{oo}	19,2±0,55**	15,5±0,73°	14,9±1,03
γ-глобуліни, %	29,3±1,20*	28,3±0,22	28,3±1,65	23,3±0,64 °	26,7±1,33	23,4±0,35°	24,9±1,83

Примітки. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – порівняно з клінічно здоровими;
^o $p < 0,05$; ^{oo} $p < 0,01$; ^{ooo} $p < 0,001$ – порівняно з величиною до лікування.

Щодо глобулінових фракцій, то у хворих телят встановлена гіпербетаглобулінемія ($p < 0,05$; $p < 0,01$; табл. 2), що вказує на збільшення фібриногену, який входить до цієї фракції білків.

У хворих телят знижений уміст лізоциму, підтвердженням чого є низька лізоцимна активність сироватки крові, яка в середньому становила 11,8 $\pm$ 0,24–11,6 $\pm$ 0,22 %, що у 2,3 рази менше, ніж у клінічно здорових ($p < 0,001$; табл. 3).

Таблиця 3 – Показники неспецифічної резистентності у телят за катаральної бронхопневмонії ($M \pm m$, $n=30$)

Показник	контрольна		1 дослідна		2 дослідна		Клінічно здорові телята
	лікування						
	до	після	до	після	до	після	
Бактерицидна активність, %	41,4±3,40	46,2±4,11	42,0±4,50	47,4±3,82	42,2±3,75	47,9±4,12	48,7±2,65
Лізоцимна активність, %	11,8±0,24***	16,8±0,27 ^{oo}	11,7±0,20***	17,3±0,29 ^{ooo}	11,6±0,22***	17,9±0,32 ^{ooo}	27,4±0,50

Примітки. *** $p < 0,001$ – порівняно із клінічно здоровими;
^{oo} $p < 0,01$; ^{ooo} $p < 0,001$ – порівняно з величинами до лікування.

Після проведення лікування у 70 % тварин контрольної, першої і другої дослідних груп виявили відновлення апетиту, відсутність кашлю та витоків із носових ходів. Частота пульсу, дихання і температура тіла були в межах фізіологічних коливань. Кількість еритроцитів після лікування у контрольній групі підвищилася на 18,2 %, у першій дослідній – на 36,6 %. Уміст гемоглобіну підвищився на 8,1; 20,7 і 19,9 %, відповідно ($p < 0,05$; табл. 1). Кількість лейкоцитів у тварин усіх груп знизилася до норми (6–12 Г/л).

Уміст каротину, загального кальцію та фосфору мав тенденцію до підвищення. Після лікування у телят усіх груп встановлено підвищення рівня загального білка на 4,0; 5,2 і 6,4 % ($p < 0,05$; $p < 0,01$; табл. 2).

Виявили позитивні зміни і в якісному складі білка. Зокрема, у телят першої і другої дослідних груп підвищилася частка альбумінів, порівняно з величинами до лікування, на 6,7 і 4,6 % ($p < 0,05$; табл. 2). У тварин цих же груп встановили збільшення рівня альфа-глобулінів ($p < 0,05$; табл. 2), однак отримані показники не виходять за верхню межу норми (20 %).

На відміну від α -глобулінів, у телят першої і другої дослідних груп зменшилася частка у сироватці крові β - (на 4,2 і 3,7 %; $p < 0,01$ – $0,05$; табл. 2) та γ -глобулінів (на 5,0 і 3,3 %; $p < 0,05$).

Запропоноване комплексне лікування телят за катаральної бронхопневмонії, сприяло підвищенню показників неспецифічної резистентності, нормалізації білкового спектра крові та посиленню гемопоезу. Отримані дані в результаті застосування антибіотиків цефтриаксону та ветрімоксину сприяли швидкій нормалізації лізоцимної та бактерицидної активності сироватки крові та одужанню тварин, зокрема лізоцимна активність збільшилась на 5,6 і 6,3 % ($p < 0,001$).

За лікування телят другої дослідної групи за катаральної бронхопневмонії, яким до комплексної терапії включали антибіотик ветрімоксин, повне клінічне одужання настало на 7–8-му добу від початку лікування у 93,3 %. У телят 1-ої дослідної групи, де в комплексному лікуванні використовували цефтриаксон, клінічне одужання спостерігали на 8–9-ту добу у 80,8 %; у контрольній групі одужало 60 % телят на 10–13 добу.

Висновки. 1. За катаральної бронхопневмонії у телят відмічали: пригнічення, гіпореакцію, серозно-катаральні носові витікання, кашель, підвищення частоти дихання, пульсу, температури тіла, за перкусії легень – обмежені ділянки притуплення; аускультатії – крепітацію, дрібнопухирчасті вологі хрипи та патологічне бронхіальне дихання, зниження неспецифічної резистентності, вмісту гемоглобіну, олігоцитемію, лейкоцитоз, зміни білкового спектра крові.

2. Проведене комплексне лікування телят за катаральної бронхопневмонії із застосуванням антибіотиків цефтриаксону та ветрімоксину, симптоматичної та регулюючої кислотно-лужний стан терапії забезпечує належний ефект відповідно – у 93,3 та 80,8 % тварин, скорочує терміни їх лікування до 7–10 днів, нормалізує гематологічний статус та підвищує неспецифічну резистентність організму.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Достоевський П.П. Проблеми неінфекційної патології тварин / П.П. Достоевський, А.В. Ільченко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 5, ч. 1. – С. 3–6.
2. Кондрахин І.П. Методика діагностики і прогнозування бронхопневмонії телят по біохімічному тесту / І.П. Кондрахин // Ветеринарія. – 1997. – № 12. – С. 43–45.
3. Bowland S.L. Bovine respiratory disease: commercial current available in Canada / S.L. Bowland, P.E. Shewen // Can. Vet. J. – 2000. – Vol. 41 (1). – P. 33–48.
4. Проблеми ветеринарної імунології / Под ред. В.П. Урбана. – М.: Агропромиздат, 1985. – 216 с.
5. Козій М.В. Клінічне і морфологічне обґрунтування використання протизапальних препаратів при бронхопневмонії у телят / М.В. Козій // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1999. – Вип. 9. – С. 82–86.
6. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахин, В.В. Влізло [та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2012. – Ч. 1. – С. 313–334.
7. Левченко В.І. Комплексний метод лікування телят, хворих на бронхопневмонію / В.І. Левченко, А.В. Розумнюк, В.П. Москаленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 2. – С. 133–140.
8. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка, В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
9. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахин І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437 с.

REFERENCES

1. Dostojevskij P.P. Problemy neinfekcionoi' patologii' tvaryn / P.P. Dostojevskij, A.V. Il'chenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1998. – Vyp. 5, ch. 1. – S. 3–6.
2. Kondrahin I.P. Metodika diagnostiki i prognozirovaniya bronhopnevmonii teljat po biohimicheskomu testu / I.P. Kondrahin // Veterinarija. – 1997. – № 12. – S. 43–45.
3. Bowland S.L. Bovine respiratory disease: commercial current available in Canada / S.L. Bowland, P.E. Shewen // Can. Vet. J. – 2000. – Vol. 41 (1). – P. 33–48.
4. Problemy veterinarnoj immunologii / Pod red. V.P. Urbana. – M.: Agropromizdat, 1985. – 216 s.
5. Kozij M.V. Klinichne i morfologichne obgruntuvannja vykorystannja protyzapal'nyh preparativ pry bronhopnevmonii' u teljat / M.V. Kozij // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 1999. – Vyp. 9. – S. 82–86.
6. Vnutrishni hvoroby tvaryn / V.I. Levchenko, I.P. Kondrahin, V.V. Vlizlo [ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2012. – Ch. 1. – S. 313–334.
7. Levchenko V.I. Kompleksnyj metod likuvannja teljat, hvoryh na bronhopnevmoniju / V.I. Levchenko, A.V. Rozumnjuk, V.P. Moskalenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 2003. – Vyp. 25, ch. 2. – S. 133–140.
8. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka, V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
9. Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky hvorob tvaryn / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.

Діагностика и комплексная терапия телят при катаральной бронхопневмонии

Н.И. Сулова, Л.Г. Улько

В статье приведены результаты комплексной терапии с применением антибактериальной, симптоматической, регулирующей кислотно-щелочное состояние у телят при катаральной бронхопневмонии с применением антибиотиков, что обеспечивает терапевтическую эффективность и сокращает сроки лечения. Лечение по терапевтической схеме, в состав которой был включен антибиотик ветримоксин, полное клиническое выздоровление отмечали на 7–8-й день у 93,3 % телят. При лечении с использованием цефтриаксона выздоровление наблюдали на 8–9-й день у 80,8 % животных.

Применение комплексного лечения положительно влияло на неспецифическую резистентность, белковый состав крови, обмен гликопротеинов и гемопоэз.

Ключевые слова: бронхопневмония, телята, неспецифическая резистентность, гликопротеины, белки сыворотки крови, цефтриаксон, ветримоксин, гематология.

Надійшла 07.04.2015 р.

УДК 629:616-071:591.4:611.018:614.7:636.3

ШАРАНДАК П.В., канд. вет. наук

Інститут ветеринарної медицини НААН України

УТЕЧЕНКО М.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

psvw.ua@mail.ru

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ОВЕЦЬ У ЗОНІ АНТРОПОГЕННОГО ЗАБРУДНЕННЯ

У статті представлені результати ультразвукового та гістологічного досліджень внутрішніх органів вівцематок на техногенно забрудненій території Луганської області. Концентрація Плюмбуму й Кадмію в ґрунтах перевищує середні показники по Луганській області (5,3–8,1 та 0,41–0,46 мг/кг відповідно). У кормах для досліджених нами овець вміст Плюмбуму становив 3,26 мг/кг, Кадмію – 0,32 мг/кг, що менше граничнодопустимих концентрацій цих елементів у 3,1 та 2,2 рази (10 та 0,7 мг/кг відповідно). У печінці, нирках та міокарді спостерігаються явища білкової та жирової дистрофії, що є наслідком забруднення навколишнього середовища сполуками важких металів.

Ключові слова: вівцематки, печінка, нирки, міокард, Кадмій, Плюмбум, дистрофія.

Постановка проблеми. Вівчарство в Україні є традиційною галуззю. Основна чисельність поголів'я зосереджена в зоні Степу. Вівці забезпечують вовну для промисловості, необхідну для виробництва різних тканин, цінні каракульські смушки, що відіграють важливу роль в експорті, та молоко – незамінний продукт харчування. Найважливіше значення, як сировина, безперечно відіграє вовна. Водночас вівця дає цінну хутрову сировину. Овечі шкури користуються великим попитом у населення, сучасна технологія дозволяє виготовляти з них елегантні, красиві й теплі жіночі пальта, куртки, а також кожухи, кожушанки, коміри та ін. [1–3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Для оцінки функції внутрішніх органів у сільсько-господарських тварин використовують загальноклінічні та спеціальні методи, до яких належать: лабораторні та інструментальні методи дослідження (біопсія, діагностична лапароскопія, ехографія, вимірювання електроопору паренхіми органів, гістологічне дослідження). Використання додаткових методів дозволяє більш інформативно діагностувати внутрішню патологію [4–6]. Впровадження у ветеринарну медицину інструментальних методів дослідження (ехографія, ендоскопія, ехокардіографія, електрокардіографія, біопсія тканин, рентгенологічне дослідження, комп'ютерна томографія та ін.) сприяє постановці діагнозу і забезпечує проведення своєчасного та ефективного лікування [7].

Стан внутрішніх органів овець за допомогою спеціальних методів дослідження вивчали багато вчених [8–11]. Проте даних про стан печінки та нирок на забрудненій промисловими викидами території обмаль [12]. Тому вважаємо таке дослідження актуальним.

Мета дослідження – вивчити стан внутрішніх органів овець на території Луганської області за допомогою сонографії та гістологічного дослідження.

Матеріал та методи досліджень. Об'єктом дослідження слугували вівцематки романівської породи, що належать навчально-науково-виробничому аграрному комплексу “Колос” Луганського НАУ.

У ґрунтах та кормах визначали вміст Плюмбуму та Кадмію методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії [4].

Ультразвукове дослідження проводили після визначення зони притуплення печінки справа в 9–11 міжреберних проміжках та з використанням ультразвукового сканера Tringa Linear за 6,5 мHz. Нирки досліджували тим же сканером з правого та лівого боку позаду останнього ребра з розташуванням датчика паралельно хребту.

Шматочки органів, відібрані від забитих тварин, фіксували у 10 % нейтральному розчині формальдегіду, зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації, поміщали у парафін. Гістозрізи товщиною 5–10 мікрон виготовляли на санному мікротомі, фарбували їх гематоксиліном та еозином і суданом-3.

Результати досліджень та їх обговорення. Важливим етапом дослідження тварин на забруднених територіях є встановлення кількості мікроелементів – забруднювачів у ґрунтах та кормах.

Встановлено, що концентрація Плюмбуму й Кадмію перевищує середні показники по Луганській області (5,3–8,1 та 0,41–0,46 мг/кг відповідно). У кормах для досліджених нами овець вміст Плюмбуму становив 3,26 мг/кг, Кадмію – 0,32 мг/кг, що менше граничнодопустимих концентрацій цих елементів у 3,1 та 2,2 рази (10 та 0,7 мг/кг відповідно).

Вівці відрізняються від інших сільськогосподарських тварин тим, що мають густий волосяний покрив, тому з метою виявлення точки найкращого притуплення для перкусії та місця найкращої ехогенності печінки для ультразвукографії був видалений шерстний покрив у правому міжребер'ї з 9 по 11 ребро.

Перед процедурою проведена перкусія печінки по лінії притуплення у 10 та 9 міжребер'ях. У цьому ж місці проводили ультразвукове дослідження органа. У результаті виявили характерну картину: ехопатограма дрібнозерниста, гомогенна, складається з великої кількості дрібних і слабкої інтенсивності ехосигналів, що відбиваються від її внутрішніх структур та розміщуються рівномірно один від одного, утворюючи контури органа. Всередині чітко візуалізується печінкова вена, внутрішня порожнина якої ехонегативна (темного кольору), а стінки – ехопозитивні. У паренхімі органа спостерігали значну кількість ехопозитивних ділянок, особливо навколо жовчних проток (рис. 1).

За сонографічного дослідження нирок чітко виділяються кіркова та мозкова речовини, а також ниркова миска. Кіркова зона гіпоехонегативна, мозкова речовина – ехонегативна, межа між ними чітко виражена. Ниркова миска гіперехогенна, однорідна (рис. 2).

Проаналізувавши дані ультразвукового дослідження, дійшли висновку, що виявлені зміни характерні для дистрофічних процесів у паренхіматозних органах. Причиною цього є наявність у кормах забруднювачів, а саме – їх кумуляція у внутрішніх органах.

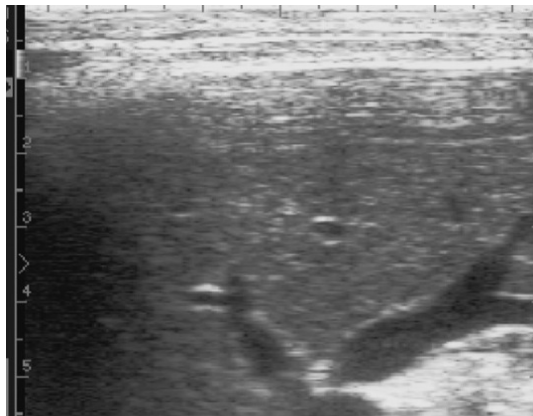


Рис. 1. Сонографічна картина печінки дослідженої вівці.

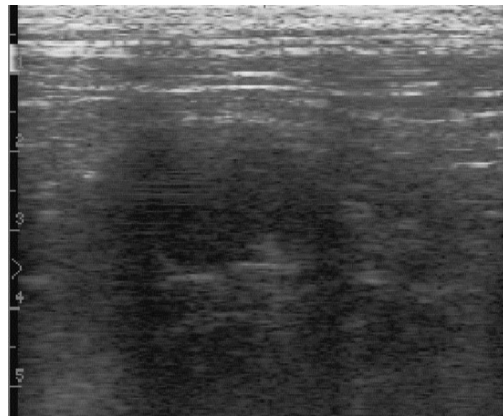


Рис. 2. Сонографічна картина нирки дослідженої вівці.

За гістологічного дослідження печінки дорослих овець спостерігали деякі відмінності від досліджених тварин за біопсії [5]. Центральні вени містили різну кількість гемолізованої крові. Балочна структура часточок порушена, що спричинено розвитком білкової дистрофії значної кількості гепатоцитів. По всій структурі виявлено групами по 20–30 хаотично розміщених ліпоцитів, сформованих із дистрофічно змінених гепатоцитів. Останні розташовані по всій паренхімі печінки. Структура жовчних проток збережена (рис. 3).

У деяких тварин під час мікроскопічного дослідження печінки на фоні чітко виражених ознак білкової зернистої дистрофії спостерігали циротичні явища в ділянках поодиноких жовчних проток. Структура останніх заміщена молодими ретикулярними клітинами. Просвіти таких проток розширені і містять гомогенну світло-коричнево-жовту масу, що вказує на ознаки холестазу (рис. 4).

У ході гістологічного дослідження нирок встановлено, що епітелій більшості звивистих і прямих каналців злегка набухлий, цитоплазма каламутна або просвітлена, ядра збільшені, хроматин розріджений. У просвіті звивистих каналців міститься невелика кількість слабоеозинофільної маси, що вказує на розвиток білкової зернистої дистрофії епітелію нирок та наявність білка у складі сечі. Структура клубочків не змінена (рис. 5).

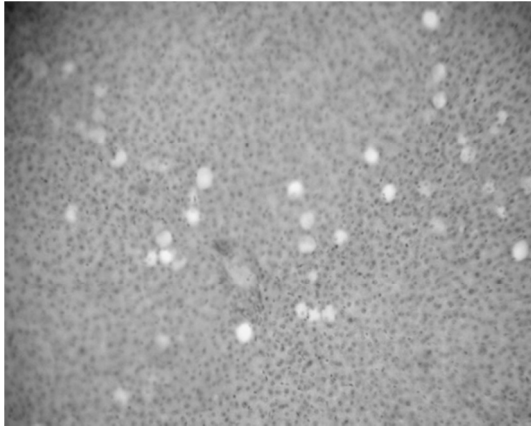


Рис. 3. Ліпоцити у структурі паренхіми печінки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. ×200.

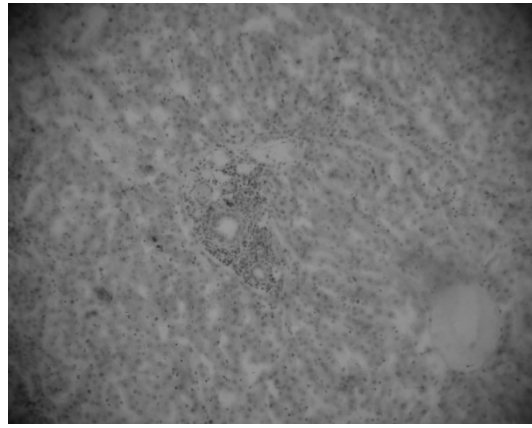


Рис. 4. Заміщення молодими ретикулярними клітинами стінки жовчних проток. Забарвлення суданом-3. Зб. ×100.

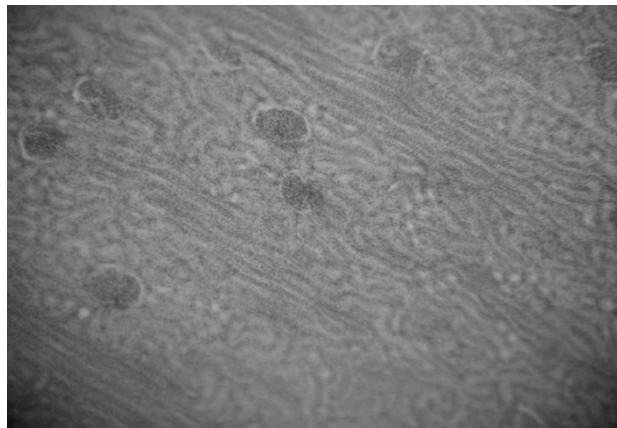


Рис. 5. Білкова дистрофія епітелію звивистих канальців нирок вівці. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. ×100.

У процесі дослідження структури міокарда на поздовжньому розрізі кардіоміоцитів поперечної посмугованості не виявляли. М'язові волокна незначно потовщені, цитоплазма їх слабо еозинофільна, ядра кардіоміоцитів збільшені, набули округлих форм, хроматин просвітлений. Такі зміни вказують на розвиток у міокарді білкової зернистої дистрофії кардіоміоцитів (рис. 6). Навколо судин різного крупного калібру видно відкладання жиру (рис. 7).



Рис. 6. Білкова дистрофія кардіоміоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. ×100.



Рис. 7. Відкладання жиру навколо судин міокарда. Забарвлення суданом-3. Зб. ×100.

Гістологічним дослідженням у печінці вівцематок виявлено, що на фоні незміненої структури окремі гепатоцити перебувають у стані білкової зернистої та слабого ступеня дрібнокрапельної жирової дистрофії. Подібні зміни отримані під час дослідження біоптатів печінки від овець з тієї ж території [5]. Додаткове фарбування суданом-З дало змогу виявити накопичення жирів поза клітинами. На нашу думку, такі зміни вказують на порушення ліпідного обміну в органах овець, що перебувають на територіях антропогенного забруднення.

Висновки та перспективи подальших досліджень. У печінці, нирках і міокарді спостерігаються явища білкової та жирової дистрофії, що є наслідком забруднення навколишнього середовища сполуками важких металів.

Перспективою подальших досліджень є узагальнення результатів дослідження крові від тварин, аналізу годівлі та інструментальних методів дослідження для вивчення причин і механізмів розвитку патології внутрішніх органів овець за техногенного забруднення територій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Штомпель М.В. Технологія виробництва продукції вівчарства: навч. посіб. / М.В. Штомпель, Б.О. Вовченко. – К.: Вища освіта, 2005. – 343 с.
2. Беженар І.М. Організаційно-економічні засади розвитку вівчарства в Україні: історичний ракурс / І.М. Беженар // Економіка АПК. – 2011. – № 9. – С. 65–70.
3. Сокол О. Основні тенденції розвитку вівчарства в Україні і світі / О. Сокол // Тваринництво України. – 2003. – № 4. – С. 4–7.
4. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
5. Визначення структурних змін печінки овець за результатами біопсії / П.В. Шарандак, В.І. Шарандак, О.П. Тимошенко [та ін.] // Наук. вісник вет. медицини: зб наук. праць. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 185–189.
6. Biourge V. Dietary Management of Liver Disease / V. Biourge // Veterinary Focus. – 2010. – Vol. 20, № 3. – P. 16.
7. Ganter M. Veterinary consultancy and health schemes in sheep: experiences and reflections from a local German outlook / M. Ganter // Small Ruminant Research. – 2008. – Vol. 76, is. 1–2. – P. 55–67.
8. Gooneratne S.R. An Ultrastructural Study of the Kidney of Normal, Copper Poisoned and Thiomolybdate-Treated Sheep / S.R. Gooneratne, J. McC. Howell // Journal of Comparative Pathology. – 1986. – Vol. 98, is. 8. – P. 593–612.
9. Acar R. Accumulation of ⁹⁰Sr in Sheep Bones from Different Regions of Turkey / R. Acar, G. Okay, S. Akman // Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry. – 1989. – Vol. 131, № 1. – P. 215–221.
10. Kisidayova S. Effect of Cadmium on the Rumen Protozoan Population in Sheep / S. Kisidayova, P. Sviatko, I. Zelenak // Veterinarna Medicina. – 2000. – Vol. 45. – P. 343–346.
11. Alp M. Determination of the Mineral Levels of Feedstuffs in the Marmara Region and their Relation of Nutritional Disorders in Sheep / M. Alp, R. Kahraman, N. Kocabağlı [et al.] // Turk. J. Vet. Anim. Sci. – 2001. – Vol. 25. – P. 511–520.
12. Ладиш І.О. Морфологічні механізми формування адаптаційних і продуктивних якостей овець різних генотипів в умовах Степу України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра с.-г. наук: спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / І.О. Ладиш. – Львів, 2012. – 40 с.

REFERENCES

1. Shtompel' M.V. Tehnologija vyrobnyctva produkciij' vivcharstva: navch. posib. / M.V. Shtompel', B.O. Vovchenko. – K.: Vyshha osvita, 2005. – 343 s.
2. Bezhenar I.M. Organizacijno-ekonomichni zasady rozvytku vivcharstva v Ukrai'ni: istorychnyj rakurs / I.M. Bezhenar // Ekonomika APK. – 2011. – № 9. – С. 65–70.
3. Sokol O. Osnovni tendencii' rozvytku vivcharstva v Ukrai'ni i sviti / O. Sokol // Tvarynnystvo Ukrai'ny. – 2003. – № 4. – С. 4–7.
4. Klinichna diagnostyka vnutrishnih hvorob tvaryn / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.
5. Vyznachennja strukturnyh zmin pechinky ovec' za rezul'tatamy biopsii' / P.V. Sharandak, V.I. Sharandak, O.P. Tymoshenko [ta in.] // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2011. – Vyp. 8 (87). – S. 185–189.
6. Biourge V. Dietary Management of Liver Disease / V. Biourge // Veterinary Focus. – 2010. – Vol. 20, № 3. – P. 16.
7. Ganter M. Veterinary consultancy and health schemes in sheep: experiences and reflections from a local German outlook / M. Ganter // Small Ruminant Research. – 2008. – Vol. 76, is. 1–2. – P. 55–67.
8. Gooneratne S.R. An Ultrastructural Study of the Kidney of Normal, Copper Poisoned and Thiomolybdate-Treated Sheep / S.R. Gooneratne, J. McC. Howell // Journal of Comparative Pathology. – 1986. – Vol. 98, is. 8. – P. 593–612.
9. Acar R. Accumulation of ⁹⁰Sr in Sheep Bones from Different Regions of Turkey / R. Acar, G. Okay, S. Akman // Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry. – 1989. – Vol. 131, № 1. – P. 215–221.
10. Kisidayova S. Effect of Cadmium on the Rumen Protozoan Population in Sheep / S. Kisidayova, P. Sviatko, I. Zelenak // Veterinarna Medicina. – 2000. – Vol. 45. – P. 343–346.
11. Alp M. Determination of the Mineral Levels of Feedstuffs in the Marmara Region and their Relation of Nutritional Disorders in Sheep / M. Alp, R. Kahraman, N. Kocabağlı [et al.] // Turk. J. Vet. Anim. Sci. – 2001. – Vol. 25. – P. 511–520.
12. Ladysh I.O. Morfofunkcional'ni mehanizmy formuvannja adaptacijnyh i produktyvnyh jakosteij ovec' riznyh genotypiv v umovah Stepu Ukrai'ny: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra s.-g. nauk: spec. 03.00.13 «Fiziologija ljudyny i tvaryn» / I.O. Ladysh. – L'viv, 2012. – 40 s.

Морфологические изменения внутренних органов овец в зоне антропогенного загрязнения

П.В. Шарандак, Н.В. Утеченко

В статье представлены результаты ультразвукового и гистологического исследований внутренних органов овцематок на техногенно загрязненной территории Луганской области. Концентрация Плюмбума и Кадмия в почвах превышает средние показатели по Луганской области (5,3–8,1 и 0,41–0,46 мг/кг соответственно). В кормах для исследованных нами овец содержание Плюмбума составляет 3,26 мг/кг, Кадмия – 0,32 мг/кг, что меньше граничнодопустимых концентраций этих элементов в 3,1 и 2,2 раза (10 и 0,7 мг/кг соответственно). В печени, почках и миокарде наблюдаются явления белковой и жировой дистрофии, что является следствием загрязнения окружающей среды соединениями тяжелых металлов.

Ключевые слова: овцематки, печень, почки, миокард, Кадмий, Плюмбум, дистрофия.

Надійшла 06.04.2015 р.

МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

УДК 636.52/58.087.8:612.1

БИБЕН І.А., канд. вет. наук

Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет

bibenvet@ukr.net

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА И ИММУНОРЕГУЛЯТОРНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРОБИОТИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ *BAC. SUBTILIS* ШТАММ ВІ-12

На основании экспериментальных данных установлено, что пробиотическая культура *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 обладает типичными для вида морфо-тинкториальными и культуральными свойствами, проявляет высокую антагонистическую активность к широкому спектру патогенных и условно-патогенных микроорганизмов с незначительной устойчивостью к антибиотикам и выраженной биохимической активностью. Доказано, что микробная масса оказывает позитивное влияние на иммунобиологическую реактивность макроорганизма, стимулирует неспецифическую резистентность, повышает поглотительную способность фагоцитов, увеличивает уровень ЛАСК и БАСК.

Ключевые слова: пробиотическая культура *Bac. subtilis*, фагоцитарный индекс, фагоцитарная активность, бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови.

Постановка проблемы. Микробиоценоз макроорганизма представляет эволюционно сформировавшуюся сложно организованную взаимокоррелированную динамичную систему микробионтов, различной таксономической принадлежности, способную к персистенции и саморегуляции под воздействием изменяющихся факторов среды обитания. Системные адаптационно-компенсаторные биомеханизмы обеспечивают пространственно-временное превалирование в микробиоценозах резидентной микрофлоры. При превышении порогового уровня патофизиологического воздействия транзитная микрофлора колонизирует внутреннюю среду макроорганизма, конкурируя с нормофлорой и как следствие декомпенсированного сдвига в микробном пейзаже возникает инфекционная патология [2, 5, 6, 9, 13, 15].

Идея коррекционного воздействия на внутреннюю среду макроорганизма путем целенаправленного изменения состава симбионтной микрофлоры принадлежит основоположнику отечественной микробиологии и иммунологии И.И. Мечникову, в результате в биотехнологии возникло медико-биологическое прикладное направление по изучению пробиотических микроорганизмов – живых бактерий, антагонистически активных против патогенных и условно-патогенных возбудителей [8, 9, 11–13, 14, 16, 17].

Анализ последних исследований и публикаций. Применение пробиотиков является примером физиологической заместительной терапии. В отличие от антибиотиков и химиопрепаратов пробиотики не оказывают негативного влияния на нормофлору, а при дисбиотических изменениях способствуют ее видовой и количественной репарации. Разнообразие микроразнообразия нарушений нормальной микрофлоры, обуславливающих дисбактериоз, требует для их коррекции адекватных прописей пробиотических препаратов [1, 4, 5, 6, 9, 12, 14, 17].

При создании новых пробиотических препаратов наряду с изучением базисных биологических свойств резидентных микробионтов, важное технологическое значение имеет их влияние на неспецифическую иммунобиологическую резистентность макроорганизма, поскольку при возникновении и дальнейшем развитии инфекционной патологии происходит снижение защитно-компенсаторных функций организма, как экологической среды обитания инфектопатогена [1, 3, 7, 8, 11–13].

Антигеннеспецифическая резистентность макроорганизма реализуется посредством эффекторных иммунобиологических механизмов, к которым относятся моноцитарно-макрофагальные клетки, дендритные клетки мезенхимального происхождения, гуморальные факторы сыворотки крови – система комплемента, пропердина, интерферонов, лизоцима и другие медиаторы и регуляторы цензорной функции иммунной системы [1–4, 6, 9, 11–13, 15, 17].

Важной ролью пробиотиков является их способность повышать антигеннеспецифическую и антигеннеспецифическую резистентность организма. Сенные бациллы обладают выраженным им-

муномодулюючим воздействием посредством индукции синтеза эндогенного интерферона, стимуляции фагоцитарной активности клеток РЭС, повышения антителопродукции и функциональной активности иммунокомпетентных клеток лимфоидно-макрофагальных тканей иммунной системы [8, 12, 13, 15, 17].

Цель работы – изучение биологических свойств и иммуностимулирующего влияния на макроорганизм пробиотической культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12.

Материал и методы исследований. Нами из кишечника кур 100-дневного возраста выделена пробиотическая культура *Bac. Subtilis*, которая получила лабораторный номер ВІ-12. Изучение морфо-тинкториальных, культуральных, биохимических свойств, антагонистической активности и антибиотикоустойчивости проводили согласно общепринятых (рутинных) методик, изложенных в официальных руководствах и используемых в баклабораториях ветеринарной медицины [10].

Фагоцитарный индекс (ФИ) и фагоцитарную активность (ФА) нейтрофилов определяли по Воронину Е.С. и др. [2002] с *S. aureus* 209. Для получения антигена, культуру инкубировали сутки на МПА при 37-38 °С и по оптическому стандарту мутности приготовили суспензию в 0,9 % растворе NaCl с концентрацией 2×10^9 м.к./см³, инаktivировали на водяной бане при 70 °С в течение 30 мин.

Для постановки опсоно-фагоцитарной реакции в пробирки вносили 0,5 см³ 2 % раствора лимоннокислого натрия и 1,0 см³ крови, перемешивали и добавляли 0,5 см³ суспензии тест-культуры. Смесь выдерживали 5-6 мин при 37-38 °С, готовили препараты-мазки, высушивали на воздухе, фиксировали 5 мин в метаноле и окрашивали по Романовскому-Гимза.

Подсчет фагоцитированных бактерий проводили в 100 нейтрофилах. На основании подсчета определяли фагоцитарный индекс (ФИ) – среднее число захваченных одним нейтрофилом стафилококков и фагоцитарную активность (ФА) – процент фагоцитирующих нейтрофилов.

Бактерицидную активность сыворотки крови (БАСК) определяли колориметрическим методом по Смирновой О.В. и Кузьминой Т.А. [1966] с тест-культурой *E. coli*. Метод основан на изменении оптической плотности МПБ в процессе роста *E. coli* с испытуемой сывороткой и без. В присутствии сыворотки бактерии подвергаются депрессивному воздействию ее неспецифических гуморальных факторов, что подавляет рост и размножение. Оптическая плотность бульона находится в обратной зависимости от интенсивности БАСК.

Лизоцимную активность сыворотки крови (ЛАСК) проводили фотоэлектроколориметрическим методом по Дорофейчук А.Г [1979] с использованием тест-культуры *Micrococcus lysodeicticus*. Метод основан на изменении оптической плотности среды в результате способности лизоцима (фермента мурамидаза с муреиназной активностью) лизировать чувствительную тест-культуру в 0,5 % стерильном растворе NaCl.

Полученные количественные показатели обработаны на РС с помощью пакета статистических программ «Statistica» и программы Excel 2000, для оценки достоверности полученных результатов использовали критерий Стьюдента и Фишера.

Результаты исследований и их обсуждение. Экспериментальную работу по исследованию биологических свойств пробиотической культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 провели в НИЦ биобезопасности и экологического контроля ресурсов АПК Днепропетровского ГАЭУ и бактериологического отдела Днепропетровской ГЛВМ.

При изучении культуральных свойств исследуемые бациллы засевали на общепринятые (МПБ, МПА) и специальные питательные среды (Громыко, Гаузе №2) и выращивали при 37–38 °С в течение 48 час в аэробных условиях.

При светлопольной микроскопии окрашенных по Граму препаратов-мазков из суточной культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 обнаружили Г+ прямые палочковидные клетки размером 2,8-3,2×0,6-0,8 мкм, располагающиеся в виде цепочек или одиночно.

В жидких питательных средах культура росла на поверхности бульона в виде беловато-серебристой, плотной морщинистой пленки, плохо разбивающейся при встряхивании. Бульон при этом оставался прозрачным.

На поверхности плотных питательных сред культура формировала колонии двух типов: серовато-белые шероховатые складчатые колонии с изрезанными краями и матовые колонии с менее изрезанными краями и более гладкой поверхностью. Оба типа колоний хорошо снимались бакте-

риальної петлей з поверхності серед. Со временем (5–7 сутки) колонії набувають темно-сіру окраску.

На 2–3 сутки культивування на щільній поживній середі утворюються спори овальної форми, розташовані в клітках центрально. При спороутворенні мікробні клітки не надуваються.

Культура росте на поживних середі в присутстві 7 % хлористого натрію, дає позитивну реакцію Фогес-Проскауєра, на середі з вуглеводами відбувається аеробне окислення і сбражування вуглеводів: глюкози, арабінози, ксилози, лактози і маннози.

При оцінці ферментативної активності пробіотическої культури встановили, що бацили мали протеазну, каталазну, нітратредуктазну активність, гідролізували крохмал, желатин і казеїн, не розкладали тирозин і не гідролізували мочевину.

Досліджуєма культура мала високу антагоністическу активність в відношенні широкого спектра патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, при цьому зона затримки росту при визначенні методом радіальних штрихів становила в відношенні ($M \pm m$ в мм): *Staphylococcus aureus* 209 – 26 ± 4 ; *Staphylococcus epidermidis* – 24 ± 3 ; *Staphylococcus saprophiticus* – 26 ± 4 ; *Salmonella typhimurium* – 14 ± 3 ; *Shigella sonnei* – 12 ± 2 ; *Escherichia coli* – 26 ± 3 ; *Proteus vulgaris* – 30 ± 4 , *Proteus mirabilis* – 22 ± 2 ; *Candida albicans* – 28 ± 4 .

Методом серійних розведення визначили чутливість пробіотических бацил до найбільш поширених антибіотиків, в роботі використовували пеніцилін, стрептоміцин, канаміцин, ампіцилін, доксицилін. Щодня культура *Bac. subtilis* штам ВІ-12 була стійкою до антибіотиків в наступній концентрації: пеніциліну – 1,5 мг; стрептоміцину – 0,8 мг; канаміцину – 1,5 мг; ампіциліну – 1,2 мг; доксициліну – 1,5 мг.

Отримані результати вказують, що культура *Bac. subtilis* штам ВІ-12 проявляє виражену антагоністическу активність до широкого спектра патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів, проявляючи при цьому незначительну стійкість до найбільш поширених антибіотиків.

Оцінку впливу культури *Bac. subtilis* штам ВІ-12 на антигеннеспецифіческу резистентність макроорганізму провели на біомоделі «біла миша», як універсальному біооб'єкту в імунології.

Методом неповторного випадкового вибору підбрали дві групи (опитну і контрольну) рандомізованих беспородних білих мишей – аналогів по 30 особей обоєї статі в кожній, живою масою 18–20 г. Щодня культуру *Bac. subtilis* штам ВІ-12 вводили через зонд в шлунок в дозі 2×10^3 ж.м.к. в течение 7 днів. Досліджували вплив живої культури пробіотика на функціональну активність перитонеальних макрофагів і нейтрофілів, рівень лізоциму і загальну бактеріцидну активність сироватки крові в динаміці розвитку імуніобіологіческих змін організму – через дні, а також – 7, 21 і 28 днів після введення бацил.

Експериментальні дані імуніобіологіческих змін резистентності організму білих мишей, індуктованих метаболіческою і біологіческою активністю пробіотических бацил в динаміці фізіологіческих трансформацій макроорганізму представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Вплив культури *Bac. subtilis* штам ВІ-12 на імуніобіологіческу резистентність організму білих мишей в динаміці процесинга антигенів пробіотика (n=30)

Показатель	Контроль (інтактні тварини)	Кількісні значення показателя в залежності від часу сканування (сут.)			
		1	7	21	28
ЛАСК (ед. оптич. щільності)	$0,39 \pm 0,02$	$0,39 \pm 0,01$	$0,36 \pm 0,01$	$0,38 \pm 0,02$	$0,39 \pm 0,01$
БАСК	$1,00 \pm 0,00$	$0,79 \pm 0,14$	$0,34 \pm 0,07$	$0,92 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,03$
ФІ (%)	$34,6 \pm 0,7$	$36,3 \pm 0,6$	$36,8 \pm 0,4$	$35,8 \pm 0,6$	$34,6 \pm 0,4$
НСТ-тест (ед. оптич. щільності)	$0,088 \pm 0,023$	$0,085 \pm 0,048$	$0,081 \pm 0,041$	$0,074 \pm 0,022$	$0,084 \pm 0,022$

На основі динаміки змін кількісних показників імуніобіологіческих тестів антигеннеспецифіческу резистентності, наведених в таблиці 1 встановлено, що під впливом інфекціогенезу пробіотическої культури *Bac. subtilis* штам ВІ-12 на 7 днів на-

блюденія происходило незначительное увеличение уровня лизоцима и бактерицидной активности сыворотки крови. Зарегистрированный функциональный уровень иммунобиологической реактивности сохранялся в течение недели, после введения пробиотической культуры сенных бацилл, и на 21 сутки наблюдения сканируемые показатели стали приближаться к исходной физиологической норме интактных животных.

При этом следует отметить, что у опытных животных увеличилась фагоцитарная активность макрофагов, ФИ у интактных мышей составлял 17 %, а через сутки наблюдения у опытных животных – 25 %, через 7 суток после инокуляции сенных бацилл у подопытных животных ФИ был равен 19 %, а через 21 сутки наблюдения – 16 %. При изучении влияния культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 на фагоцитарную активность нейтрофилов определили также их стимулирующее влияние, при этом изменения уровня кислородного метаболизма нейтрофилов не обнаружили.

Резюмируя вышеизложенное можно утверждать, что результаты проведенных исследований показывают, что микробная масса живой культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 оказывает выраженное положительное воздействие на функциональную активность иммунобиологической реактивности макроорганизма подопытных животных в сравнении с показателями интактных особей, повышая продуктивность цензорного реагирования на несингенные факторы неспецифических эффекторов иммунной системы.

Выводы и перспективы дальнейших исследований. 1. Пробиотическая культура *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 обладает типичными для вида морфо-тинкториальными и культуральными свойствами, проявляет высокую антагонистическую активность к широкому спектру патогенных и условно-патогенных микроорганизмов с незначительной устойчивостью к антибиотикам и выраженной биохимической активностью.

2. Микробная масса пробиотической культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 оказывает позитивное влияние на иммунобиологическую реактивность макроорганизма, стимулирует неспецифическую резистентность, повышает поглотительную способность фагоцитов, увеличивает уровень лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки крови, который не снижается 21 сутки (срок наблюдения 28 суток).

Полученные экспериментальные результаты по изучению биологических свойств и иммунобиологической активности культуры *Bac. subtilis* штамм ВІ-12 свидетельствуют о перспективности исследований иммуностимулирующего воздействия пробиотических препаратов с использованием живых культур сенных бацилл и возможности их использования для конструирования комплексных пробиотических препаратов с использованием совместимых синергидных композиций микробионтов нормоценоза с пробиотической активностью для иммуностимуляции иммунобиологической реактивности макроорганизма, неспецифической профилактики и терапии инфекционной патологии различной локализации и тяжести генеза.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вплив нового вітчизняного пробіотика «Біонорм П» на ефективність вакцинації проти вірусних хвороб бройлерів [Текст] / І.К. Авдос'єва, В.В. Регенчук, О.Б. Басараб [та ін.] // Ветеринарія. – 2011. – № 10 (107). – С. 12–14.
2. Апатенко В. Багаторівнева структура паразитоценозів в інфекційній патології [Текст] / В. Апатенко // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 9. – С. 16–17.
3. А.с. 1723116 АІ СССР, МКІ⁵ С 12 N 1/20, А 61 К 35/74. Штамм бактерій *Bacillus subtilis*, використовуваний для отримання препарату для профілактики і лікування запальних процесів і алергічних захворювань / В.І. Никитенко, І.К. Никитенко (СССР). – Опубл. 30.03.92, Бюл. № 12.
4. Бессарабов Е. Опыт применения микродисперсной формы пробиотика «Лактобифадол» курам [Текст] / Е. Бессарабов // VI Международный ветеринарный конгресс по птицеводству, 26–29 апреля 2010 г. – М., 2010. – С. 158–163.
5. Бондаренко В.М. Ранние этапы развития инфекционного процесса и двойная роль нормальной микрофлоры [Текст] / В.М. Бондаренко, В.Г. Петровская // Вестник РАМН. – 1997. – № 3. – С. 7–10.
6. Зоопатогенные и эпидемически опасные микроорганизмы, выделяемые от птиц в хозяйствах промышленного типа [Текст] / А.Н. Борисенко, Р.Н. Коровин, Т.Н. Рождественская [и др.] // Ветеринарная медицина. – 2004. – Т. 8/4. – С. 119–124.
7. Голуб Ю.С. Ефективність вітчизняного пробіотика «Пробіс» для свиней і бройлерів [Текст] / Ю.С. Голуб, В.П. Неживенко // Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб. за матеріалами III міжнар. наук. конф. по птахівництву. – Харків, 2007. – Вип. 60. – С. 43–47.
8. Дерев'яно Г.М. Пробиотичні препарати для профілактики і лікування хвороб та стимулювання росту с.-г. тварин і птиці [Текст] / Г.М. Дерев'яно, Л.В. Божок, О.Ш. Прокопенко // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2004. – Т. 84. – С. 819–822.

9. Коршунов В.М. Влияние пробиотиков и биотерапевтических препаратов на иммунную систему организма хозяина [Текст] / В.М. Коршунов // Педиатрия. – 2002. – № 5. – С. 92–95.
10. Методические рекомендации по изучению биологических свойств бактерий рода *Bacillus*. – М., 1998. – 156 с.
11. Смирнов В.В. Современные представления о механизмах лечебно-профилактического действия пробиотиков из рода бактерий *Bacillus* [Текст] / В.В. Смирнов, С.Р. Резник, И.А. Вьюницкая // Микробиол. журн. – 1993. – Т. 54, № 6. – С. 82–94.
12. Тараканов Б.Г. Механизм действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта и организм животных [Текст] / Б.Г. Тараканов // Ветеринария. – 2000. – № 1. – С. 47–54.
13. Bansal S. Probiotics in health and diseases [Text] / S. Bansal // J. Assoc. physicians. – 2001. – № 7. – P. 734–741.
14. Factorial correspondence analysis of fear-related behavior traits in Japanese quail / S. Mignon-Grasteau, O. Roussot, C. Delaby [et al.] // Behaviour Processes. – 2003. – Vol. 61 (1–2). – P. 69–75.
15. Gill C. Vitamin and mineral additives for meat quality [Text] / C. Gill // Feed International. – 2000. – Vol. 1. – P. 17–19.
16. Kerti A. Content of retinol and retinyl esters in blood plasma, liver, kidney and reproductive organs of Japanese quails [Text] / A. Kerti, I. Buchholz, F.J. Schweigert // Acta Vet. Hung. – 2002. – Vol. 50 (4). – P. 435–443.
17. Quail becoming popular. Around the world: Poultry International Journal. – January, 2001. – Vol. 40. – 6 p.

REFERENCES

1. Vpliv novogo vitchiznjana probiotika «Bionorm P» na efektivnist' vakcinacii proti virusnih hvorob brojleriv [Tekst] / I.K. Avdos'eva, V.V. Regenchuk, O.B. Basarab [ta in.] // Veterinarija. – 2011. – № 10 (107). – S. 12–14.
2. Apatenko V. Bagatorivneva struktura parazitocenoza v infekciyni patologii [Tekst] / V. Apatenko // Veterinarna medicina Ukraïni. – 2001. – № 9. – S. 16–17.
3. A.s. 1723116 AI SSSR, MKI5 C 12 N 1/20, A 61 K 35/74. Shtamm bakterij *Bacillus subtilis*, ispol'zuemyj dlja poluchenija preparata dlja profilaktiki i lechenija vospalitel'nyh processov i allergicheskikh zabolevanij / V.I. Nikitenko, I.K. Nikitenko (SSSR). – Opubl. 30.03.92, Bjul. № 12.
4. Bessarabov E. Opyt primeneniya mikrodispersnoj formy probiotika «Laktobifadol» kuram [Tekst] / E. Bessarabov // VI Mezhdunarodnyj veterinarnyj kongress po pticovodstvu, 26–29 aprelja 2010 g. – M., 2010. – S. 158–163.
5. Bondarenko V.M. Rannie jetapy razvitiya infekcionnogo processa i dvojnaja rol' normal'noj mikroflory [Tekst] / V.M. Bondarenko, V.G. Petrovskaja // Vestnik RAMN. – 1997. – № 3. – S. 7–10.
6. Zoopatogennye i jepidemicheski opasnye mikroorganizmy, vydelaemye ot ptic v hozjajstvax promyshlennogo tipa [Tekst] / A.N. Borisenko, R.N. Korovin, T.N. Rozhdestvenskaja [i dr.] // Veterinarnaja medicina. – 2004. – T. 8/4. – S. 119–124.
7. Golub Ju.S. Efektivnist' vitchiznjana probiotika «Probil» dlja svinej i brojleriv [Tekst] / Ju.S. Golub, V.P. Nezhipenko // Ptahivnictvo: mizhvid. temat. nauk. zb. za mat. III mizhnar. nauk. konf. po ptahivnictvu. – Harkiv, 2007. – Vyp. 60. – S. 43–47.
8. Derev'janko G.M. Probiotichni preparati dlja profilaktiki i likuvannja hvorob ta stimuljuvannja rostu s.-g. tvarin i ptici [Tekst] // G.M. Derev'janko, L.V. Bozhok, O.Sh. Prokopenko // Veterinarna medicina: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv, 2004. – T. 84. – S. 819–822.
9. Korshunov V.M. Vlijanie probiotikov i bioterapevticheskikh preparatov na immunnuju sistemu organizma-hozjaina [Tekst] / V.M. Korshunov // Peditrija. – 2002. – № 5. – S. 92–95.
10. Metodicheskie rekomendacii po izucheniju biologicheskikh svojstv bakterij roda *Bacillus*. – M., 1998. – 156 s.
11. Smirnov V.V. Sovremennye predstavlenija o mehanizmah lechebno-profilakticheskogo dejstva probiotikov iz roda bakterij *Bacillus* [Tekst] / V.V. Smirnov, S.R. Reznik, I.A. V'junickaja // Mikrobiol. zhurn. – 1993. – T. 54, № 6. – S. 82–94.
12. Tarakanov B.G. Mehanizm dejstva probiotikov na mikroflu ru pishhevaritel'nogo trakta i organizm zhivotnyh [Tekst] / B.G. Tarakanov // Veterinarija. – 2000. – № 1. – S. 47–54.
13. Bansal S. Probiotics in health and diseases / S. Bansal [Text] // J. Assoc. physicians. – 2001. – № 7. – P. 734–741.
14. Factorial correspondence analysis of fear-related behavior traits in Japanese quail / S. Mignon-Grasteau, O. Roussot, C. Delaby [et al.] // Behaviour Processes. – 2003. – Vol. 61 (1–2). – P. 69–75.
15. Gill C. Vitamin and mineral additives for meat quality [Text] / C. Gill // Feed International. – 2000. – Vol. 1. – P. 17–19.
16. Kerti A. Content of retinol and retinyl esters in blood plasma, liver, kidney and reproductive organs of Japanese quails / A. Kerti, I. Buchholz, F.J. Schweigert [Text] // Acta Vet. Hung. – 50(4). – 2002. – P. 435–443.
17. Quail becoming popular. Around the world: Poultry International Journal. – January, 2001. – Vol. 40. – 6 p.

Біологічні властивості та імунорегуляторна активність пробіотичної культури *Bac. subtilis* штам ВІ-12

І.А. Бібен

На підставі експериментальних досліджень встановлено, що пробіотична культура *Bac. subtilis* штам ВІ-12 має типі для виду морфо-тинкторіальні та культуральні властивості, проявляє високу антагоністичну активність до широкого кола патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів з незначною стійкістю до антибіотиків і біохімічною активністю. Доведено, що мікробна маса позитивно впливає на імунобіологічну реактивність макроорганізму, стимулює неспецифічну резистентність, підвищує поглинальну здатність фагоцитів, збільшує рівень ЛАСК і БАСК.

Ключові слова: пробіотична культура *Bac. subtilis*, фагоцитарний індекс, фагоцитарна активність, бактеріцидна і лізоцимна активність сироватки крові.

Надійшла 14.04.2015 р.

УДК 636:616.98:57.083.33

КОЗІЙ Р.В., мол. наук. співробітник

Державний науково-контрольний інститут

біотехнології і штамів мікроорганізмів

СКРИПНИК В.Г., д-р вет. наук

Державний науково-дослідний інститут лабораторної діагностики

і ветеринарно-санітарної експертизи

НАБІР ДЛЯ СЕРОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ САПУ В РЕАКЦІЇ ЗВ'ЯЗУВАННЯ КОМПЛЕМЕНТУ

Сап – небезпечне зооантропонозне захворювання, яке викликається грамнегативною бактерією *Burkholderia mallei*. Оскільки в Україні відсутні діагностикуми власного виробництва для виявлення сапу, метою наших досліджень було виготовити набір для діагностики сапу в РЗК, який складається з антигену та позитивної контрольної сироватки, визначити діагностичну чутливість і специфічність отриманого антигену та активність отриманої позитивної сироватки.

Було встановлено, що діагностична чутливість отриманого антигену склала 79,3 %, а специфічність – 98,97 %, що не поступається комерційним аналогам. Визначено, що отримана позитивна контрольна сапна сироватка має високу активність у РЗК і може бути використана як позитивний контроль.

Ключові слова: сап, коні, серологічна діагностика, реакція зв'язування комплекменту.

Постановка проблеми. Сап – небезпечне зооантропонозне захворювання, яке викликається грамнегативною бактерією *Burkholderia mallei*. На сап хворіють в основному коні, віслюки і мули. Збудник сапу нестійкий у зовнішньому середовищі, тому основним джерелом та резервуаром збудника у природі є інфіковані тварини [1]. У зв'язку з цим виявлення та ізоляція хворих тварин має вирішальне значення для попередження занесення сапу на територію України.

Діагноз на сап можна поставити лише на основі комплексних досліджень, серед яких важливу роль посідає лабораторна діагностика [2]. Існує ряд методів лабораторної діагностики сапу, однак єдиним методом, визнаним МЄБ, є реакція зв'язування комплекменту (РЗК) [3]. На жаль, в Україні відсутні діагностикуми власного виробництва для виявлення сапу.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. На початку ХХ століття сап був широко розповсюджений на території Європи, та зокрема в Україні. До 1960 рр. це захворювання було ліквідовано практично на всій території Європи, Північної Америки та колишнього СРСР [4]. Цьому сприяли наступні фактори: зменшення поголів'я коней внаслідок зниження їхнього економічного та військового значення, широке застосування малеїнізації та лабораторних методів діагностики (РЗК, РА), а також жорстке відділення та знищення хворих або підозрілих у захворюванні коней [5].

Незважаючи на успіхи у боротьбі з сапом, ця хвороба залишилась ендемічною в регіонах Азії, Африки та Південної Америки [6]. Більше того, в останні роки відмічається збільшення кількості спалахів сапу в ендемічних регіонах [3, 7–11]. Розвиток міжнародної торгівлі, завезення коней для змагань тощо підвищує ризик занесення сапу на вільні території. Так, у грудні 2014 року сап було діагностовано у Німеччині, хоча ця країна вважалася вільною від сапу з 1955 року [3].

Отже, профілактика та боротьба з сапом коней залишається актуальною проблемою ветеринарної медицини у світі. В основі програми з профілактики сапу в Україні лежить регулярне серологічне обстеження поголів'я коней з метою своєчасного виявлення та ізоляції серопозитивних тварин [2]. Основним методом серологічної діагностики сапу залишається РЗК [3]. У Європі існує ряд комерційних наборів для діагностики сапу в РЗК, в тому числі виробництва USDA (США), CIDC (Нідерланди), s.c.pro (Німеччина), Bioveta (Чехія), БІОК (Росія) [12]. Ці набори виготовляють з різних виробничих штамів та мають різну діагностичну чутливість і специфічність [12]. В Україні відсутні засоби діагностики сапу власного виробництва, внаслідок чого існує залежність від імпорту діагностикумів, в основному з Росії.

Мета дослідження – виготовити набір для діагностики сапу в РЗК, який складається з антигену та позитивної контрольної сироватки. Визначити діагностичну чутливість та специфічність отриманого антигену. Визначити активність отриманої позитивної сироватки.

Матеріал і методика досліджень. Виготовлення набору для діагностики сапу в РЗК проводили у два етапи. На першому етапі виготовляли антиген та визначали його діагностичну чутливість і специфічність, на другому – отримували контрольну позитивну сироватку.

Нашими попередніми дослідженнями було доведено більшу ефективність антигену, виготовленого з кількох штамів збудника сапу порівняно з моновалентним антигеном. Тому під час виготовлення експериментальної серії антигену ми використовували штами збудника сапу *B. mallei* Bogor, Mukteswar та Zagreb. Культури висівали на кров'яний агар з додаванням 3 % гліцерину (МПКАГ) та інкубували за температури 37 °C протягом 72 год. Потім кожен штам пересівали на Brucella-agar. Через 24 та 48 годин відмічали ніжний ріст чистих культур *B. mallei*. Через 72 години кожен культуру пересівали на 3 матраці площею 600 см², які містили Brucella-agar. Для цього 1 петлю бактеріальної маси ресуспендували у 3 см³ 0,9 % NaCl та наносили на матраці. Через 5 діб інкубації за температури 37 °C відмічали суцільний ріст *B. mallei* і проводили змив бактеріальної маси. Для цього в матраці додавали 10 см³ 0,9 % NaCl та обережно знімали ріст *B. mallei* за допомогою шпателя. Суспензію бактеріальної маси відбирали за допомогою піпетки та переносили у флакон. Змив повторювали додаванням до матраців 3 см³ 0,9 % NaCl, суспензію відбирали у той же флакон. Усі флакони з суспензією бактеріальної маси центрифугували за 1200 g протягом 10 хв за температури 4 °C (Biofuge Prime кутовий ротор 7588). Після цього надосадову рідину зливали, додавали 30 см³ 0,9 % NaCl, змішували на вортексі та центрифугували за 1200 g протягом 10 хв за температури 4 °C. Промивання повторювали двічі. Після останнього промивання визначали масу осаду бактеріальної маси та готували 2 % суспензію в 0,9 % NaCl з 0,5 % фенолу. Отриману суспензію розподіляли у пробірки по 20–25 см³ та інактивували протягом 3 годин при температурі 80 °C. Після інактивації проводили контроль стерильності отриманого антигену. Для цього 10 % об'єму отриманого антигену наносили на МПКАГ та інкубували в аеробних умовах за температури 37 °C. Наявність росту мікроорганізмів контролювали протягом 10 днів. За відсутності росту мікроорганізмів протягом цього періоду отриманий антиген вважали інактивованим та стерильним.

Для визначення робочої концентрації виготовленого антигену готували послідовні розведення антигену 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320 та ставили РЗК з референтною позитивною сироваткою (с.с.рго, Німеччина) з відомим титром 1:160 (± 1 розведення). Після визначення розведення, близького до робочого, готували більш близькі розведення антигену: 1:10, 1:15, 1:20 і т. д. до 1:45. За оптимальну робочу концентрацію брали ту концентрацію, яка відповідає титру референтної позитивної сироватки (с.с.рго, Німеччина), а також не викликає інгібування зв'язування комплексу у системі контролю за постановки РЗК.

Визначення діагностичної чутливості та специфічності проводили згідно з Martin et al. [13]. Панель негативних зразків сироватки складала n=400, панель позитивних зразків сироватки – n= 92.

Під час другого етапу проведення досліджень для отримання позитивної сапної сироватки проводили імунізацію кролів отриманим сапним антигеном за схемою, вказаною у таблиці 1 згідно з раніше описаною методикою [14].

Таблиця 1 – Схема отримання позитивної сироватки для РЗК для серологічної діагностики сапу

День	Місце введення	Доза, см ³
0	внутрішньошкірно	2 (у 10 точок по 0,2 см ³)
3	внутрішньошкірно	2 (у 10 точок по 0,2 см ³)
10	внутрішньовенно	0,5
17	внутрішньовенно	0,5
24	внутрішньовенно	0,5
31	внутрішньовенно	0,5
38	внутрішньовенно	0,5
45	внутрішньовенно	0,5
52	відбір крові	

Результати дослідження та їх обговорення. Результати визначення діагностичної чутливості та специфічності отриманого антигену вказані у таблиці 2.

Таблиця 2 – Результати визначення діагностичної чутливості та специфічності антигену сапного

Група	n	Антиген сапний експериментальний		
		АКА	поз.	нег.
Позитивна панель сироваток	92	10	65	17
Негативна панель сироваток	400	11	4	385

Примітка. АКА – антикомплементарна активність; Поз. – позитивний результат;
Нег. – негативний результат.

Зразки сироватки крові, які показали антикомплементарну активність, не враховували у розрахунку діагностичної чутливості і специфічності. За результатами, вказаними у таблиці 2, діагностична чутливість отриманого антигену склала 79,3 %, а діагностична специфічність – 98,97 %. За результатами наших попередніх досліджень та за літературними даними, чутливість та специфічність комерційних наборів для діагностики сапу в РЗК варіює [12, 15, 16]. Так, за нашими даними, антиген виробництва Курської біофабрики БИОК, Росія, який широко використовується в Україні для діагностики сапу, має діагностичну чутливість 78,4 %, а специфічність – 99,7 % [17]. Отже, виготовлений нами антиген не поступається комерційно доступним аналогам іноземного виробництва.

РЗК для визначення активності одержаної сироватки ставили згідно з Методичними вказівками з діагностики сапу, затверджених Наказом Державного комітету ветеринарної медицини України № 214 від 11.06.2010. За результатами РЗК встановили, що активність отриманої сироватки склала +++ у розведенні 1:320. На нашу думку, ця сироватка може бути використана як позитивний контроль під час проведення серологічних досліджень для діагностики сапу коней в Україні.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Розроблено набір для діагностики сапу в РЗК, який складається з тривалентного антигену та позитивної контрольної сироватки.

2. Встановлено, що діагностична чутливість отриманого антигену склала 79,3 %, а специфічність – 98,97 %, що не поступається комерційним аналогам.

3. Визначено, що отримана позитивна контрольна сапна сироватка має високу активність у РЗК і може бути використана як позитивний контроль.

Вважаємо, що важливим напрямом подальших досліджень є отримання та дослідження ефективності моноклональних антитіл, специфічних до окремих антигенів ліпополісахариду збудника сапу *B. mallei*. Ідентифікація нових білкових антигенів, а також вивчення специфічних епітопів ліпополісахариду та капсульного полісахариду дозволить значно підвищити чутливість та специфічність серологічних методів діагностики сапу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Al-Ani F.K. Glanders in horses: a review of literature / F.K. Al-Ani, J. Robertson // Veterinarski Arhiv, 2007. – Vol. 77 (3). – P. 203–218.
2. Інструкція щодо профілактики та боротьби з сапом тварин, затверджена Наказом Державного комітету ветеринарної медицини України №449 від 21.10.2010.
3. OIE Terrestrial Manual 7th Edition, Chapter 2.5.11. Glanders, 2013. Available at: <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online>, 12.03.15.
4. Gregory B.C. Chapter 6 Glanders / B.C. Gregory, D.M. Waag // Medical Aspects of Biological Warfare. – 2006. – P. 95–106.
5. Derbyshire J.B. Eradication of glanders in Canada / J.B. Derbyshire // Can. Vet. Journal, 2002. – Vol. 43. – P. 723–726.
6. Dvorak G.D. Glanders / G.D. Dvorak, A.R. Spickler // JAVMA, 2008. – Vol. 233 (4). – P. 570–577.
7. Glanders – a reemerging zoonotic disease: a review / A.K. Verma, M. Saminathan, R. Tiwari et al. // Journal of biological sciences, 2014. – Vol. 14(1). – P. 38–51.
8. Natural *Burkholderia mallei* Infection in Dromedary, Bahrain / U. Wernery, R. Wernery, M. Joseph et al. // Emerging Infectious Diseases, 2011. – Vol. 17 (7). – P. 1277–1279.
9. Glanders outbreak at Tehran Zoo, Iran / P. Khaki, N. Mosavari, S. Khajeh Nasiri et al. // Iranian Journal of Microbiology, 2012. – Vol. 4 (1). – P. 3–7.
10. Equine glanders in Turkey / H. Arun, A. Neubauer, G. Gurel et al. // Veterinary Record, 1999. – Vol. 144. – P. 255–258.
11. Ein im Jahr 2006 nach Deutschland importierter Rotz-Fall zeigt, dass diese Erkrankung eine allgegenwärtige Gefahr ist / M. Elschner, E. Liebler-Tenorio, P. Wohlsein et al. // FLI Jahresbericht, 2006. – Vol. 12. – P. 67–71.
12. Glanders in animals: a review of epidemiology, clinical presentation, diagnosis and countermeasures / I. Khan, L.H. Wieler, F. Melzer et al. // Transboundary and Emerging Diseases, 2013. – Vol. 60 (3). – P. 204–221.
13. Martin S.W. The Evaluation of Tests / S.W. Martin // Can. J. comp. med., 1977. – Vol. 41. – P. 19–25.
14. Elschner M.C. Use of a Western blot technique for the serodiagnosis of glanders BMC / M.C. Elschner, H.C. Scholz, F. Melzer // Veterinary Research, 2011. – Vol. 7 (4). – P. 134–140.
15. Comparative evaluation of Rose Bengal plate agglutination test, mallein test, and some conventional serological tests for diagnosis of equine glanders / A. Naureen, M. Saqib, G. Muhammad et al. // J. Vet. Diagn. Invest., 2007. – Vol. 19. – P. 362–367.
16. Prevalence-dependent use of serological tests for diagnosing glanders in horses / L.D. Sprague, R. Zachariah, H. Neubauer et al. // Veterinary Research, 2009. – Vol. 5 (3). – P. 221–226.
17. Koziy R. Evaluation of several complement fixation test antigens and a Rose-Bengal test antigen for serological diagnosis of glanders / R. Koziy, M.C. Elschner, F. Melzer // 16th International symposium of the world association of veterinary laboratory diagnosticians (WAVLD), 2013. – P. 1.

REFERENCES

1. Al-Ani F.K. Glanders in horses: a review of literature / F.K. Al-Ani, J. Robertson // Veterinarski Arhiv. – 2007. – Vol. 77 (3). – P. 203–218.
2. Instrukcija shhodo profilaktyky ta borot'by z sapom tvaryn, zatverdzhena Nakazom Derzhavnogo komitetu veterynarnoi medycyny Ukrainy № 449 vid 21.10.2010.
3. OIE Terrestrial Manual 7th Edition, Chapter 2.5.11. Glanders, 2013. Available at: <http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online>, 12.03.15.
4. Gregory B.C. Chepter 6 Glanders / B.C. Gregory, D.M. Waag // Medical Aspects of Biological Warfare. – 2006. – P. 95–106.
5. Derbyshire J.B. Eradication of glanders in Canada / J.B. Derbyshire // Can. Vet. Journal. – 2002. – Vol. 43. – P. 723–726.
6. Dvorak G.D. Glanders / G.D. Dvorak, A.R. Spickler // JAVMA. – 2008. – Vol. 233 (4). – P. 570–577.
7. Glanders – a reemerging zoonotic disease: a review / A.K. Verma, M. Saminathan, R. Tiwari [et al.] // Journal of biological sciences. – 2014. – Vol. 14 (1). – P. 38–51.
8. Natural *Burkholderia mallei* Infection in Dromedary, Bahrain / U. Wernery, R. Wernery, M. Joseph [et al.] // Emerging Infectious Diseases. – 2011. – Vol. 17 (7). – P. 1277–1279.
9. Glanders outbreak at Tehran Zoo, Iran / P. Khaki, N. Mosavari, S. Khajeh Nasiri [et al.] // Iranian Journal of Microbiology. – 2012. – Vol. 4 (1). – P. 3–7.
10. Equine glanders in Turkey / H. Arun, A. Neubauer, G. Gurel [et al.] // Veterinary Record. – 1999. – Vol. 144. – P. 255–258.
11. Ein im Jahr 2006 nach Deutschland importierter Rotz-Fall zeigt, dass diese Erkrankung eine allgegenwärtige Gefahr ist / M. Elschner, E. Liebler-Tenorio, P. Wohlsein [et al.] // FLI Jahresbericht. – 2006. – Vol. 12. – P. 67–71.
12. Glanders in animals: a review of epidemiology, clinical presentation, diagnosis and countermeasures / I. Khan, L.H. Wieler, F. Melzer [et al.] // Transboundary and Emerging Diseases. – 2013. – Vol. 60 (3). – P. 204–221.
13. Martin S.W. The Evaluation of Tests / S.W. Martin // Can. J. comp. med. – 1977. – Vol. 41. – P. 19–25.
14. Elschner M.C. Use of a Western blot technique for the serodiagnosis of glanders BMC / M.C. Elschner, H.C. Scholz, F. Melzer // Veterinary Research. – 2011. – Vol. 7 (4). – P. 134–140.
15. Comparative evaluation of Rose Bengal plate agglutination test, mallein test, and some conventional serological tests for diagnosis of equine glanders / A. Naureen, M. Saqib, G. Muhammad [et al.] // J. Vet. Diagn. Invest. – 2007. – Vol. 19. – P. 362–367.
16. Prevalence-dependent use of serological tests for diagnosing glanders in horses / L.D. Sprague, R. Zachariah, H. Neubauer [et al.] // Veterinary Research. – 2009. – Vol. 5 (3). – P. 221–226.
17. Koziy R. Evaluation of several complement fixation test antigens and a Rose-Bengal test antigen for serological diagnosis of glanders / R. Koziy, M.C. Elschner, F. Melzer // 16th International symposium of the world association of veterinary laboratory diagnosticians (WAVLD). – 2013. – P. 1.

Набор для серологической диагностики сапа в реакции связывания комплемента

Р.В. Козий, В.Г. Скрипник

Сап – это опасное зооантропонозное заболевание, вызываемое грамотрицательной бактерией *Burkholderia mallei*. Поскольку в Украине отсутствуют диагностикумы собственного производства для выявления сапа, целью наших исследований было изготовить набор для диагностики сапа в РСК, который состоит из антигена и положительной контрольной сыворотки, определить диагностическую чувствительность и специфичность полученного антигена и активность полученной положительной сыворотки.

Было установлено, что диагностическая чувствительность полученного антигена составила 79,3 %, а специфичность – 98,97 %, что не уступает коммерческим аналогам. Установлено, что полученная положительная контрольная сапная сыворотка обладает высокой активностью в РСК и может быть использована в качестве положительного контроля.

Ключевые слова: сап, кони, серологическая диагностика, реакция связывания комплемента.

Надійшла 10.04.2015 р.

УДК 619:579.852.11–093:616–085.371

РУБЛЕНКО І.О., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДИНАМІКА УТВОРЕННЯ ПРОТИСИБІРКОВИХ АНТИТІЛ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ОВЕЦЬ, ІМУНІЗОВАНИХ ВАКЦИНОЮ ПРОТИ СИБІРКИ ТВАРИН ЗІ ШТАМУ *BACILLUS ANTHRACIS* UA-07 «АНТРАВАК»

У статті наведені результати вакцинації овець різного віку вакциною проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак». Встановлено, що після щеплення спостерігалось підвищення рівня протисибіркових антитіл у овець усіх вікових груп. Показники рівня антитіл після щеплення, через 21 добу, 3, 6 міс. та 1 рік, були вірогідно вищими ($p < 0,001$) за показники, отримані до вакцинації. Найнижчим синтез протисибіркових антитіл був у тварин І групи, вакцинацію яких проводили у 3–6-місячному віці, а найвищим – у дорослих тварин, особливо старших 1 року.

Ключові слова: сибірка, вакцина, антитіла, титри, профілактика, вівці.

Постановка проблеми. Серед інфекційних захворювань тварин одним із небезпечних є сибірка [1–6]. Незважаючи на достатню кількість засобів профілактики (вакцин), щорічно реєструється вели-

ка кількість спалахів сибірки у багатьох країнах світу [7, 8]. Щодо ситуації в Україні, то впродовж останніх років захворювання не зареєстровано. Однак, наявність великої кількості стаціонарно-неблагополучних пунктів несе у собі потенційну загрозу виникнення епізоотії [9].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У системі заходів профілактики хвороби основним елементом є вакцинація тварин. Процес імунізації тварин – перевірений інструмент у боротьбі з інфекційними хворобами та навіть з їх ліквідацією [10–13].

Водночас деякі автори [14] стверджують, що незважаючи на значну кількість активно щеплених тварин, відносний рівень смертності від цього не зменшується.

На превеликий жаль, на сьогодні в Україні існуючий комплекс профілактичних заходів щодо сибірки не дозволяє позбутися цього захворювання. Слід пам'ятати про наявність великої кількості старих захоронень тварин, хворих на сибірку.

У зв'язку з цим, питання розробки засобів специфічної профілактики мають надзвичайну актуальність щодо протиепізоотичного благополуччя в Україні.

Мета дослідження – вивчити динаміку утворення протисибіркових антитіл у сироватці крові овець, імунізованих новою вітчизняною вакциною проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак».

Матеріал і методи досліджень. Дослідження виконували на вівцях в умовах Херсонського державного підприємства – біологічна фабрика, на базі Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (ДНКІБШМ) та на кафедрі мікробіології та вірусології Білоцерківського національного аграрного університету (БНАУ).

Експериментальну серію вакцин проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак», було виготовлено Херсонським державним підприємством – біологічною фабрикою.

Для дослідження тварин розділили за віковими групами: 3–6-міс. віку (І група), 6–12-міс. віку (ІІ група) та дорослі, старші 12-міс. віку, (ІІІ група). Тваринам підшкірно вводили рекомендовані до вакцинації дози вакцини: від 3 до 6-міс. віку – 0,3 см³; старшим 6-міс. віку – 0,5 см³. Вівцям контрольних груп підшкірно, замість вакцини проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак», вводили стерильний фізіологічний розчин в об'ємах, що відповідають дозам вакцини.

Дослідним тваринам вакцину вводили на внутрішній поверхні стегна, шприцом із дотриманням вимог асептики. Протягом 10 діб після щеплення тваринам проводили термометрію. Стан тварин після щеплення був у межах фізіологічної норми.

Дію вакцини проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак» визначали за показниками рівня протисибіркових антитіл у сироватці крові, які відображають інтенсивність імунної відповіді на введену вакцину.

Титри антитіл визначали методом РНГА (використовували «Диагностикум эритроцитарный сибиреязвенный антигенный сухой» (Казахский научный центр карантинных и зоонозных инфекций им. М. Айкимбаева, Казахстан), відповідно до інструкції із застосування до вакцинації та через 21 день, 3, 6 та 12 місяців після щеплення. Оцінку результатів проводили за методикою Лярські (1980) [15] визначенням середньої геометричної (G).

Результати досліджень та їх обговорення. Результати дослідження сироватки крові овець після введення вакцини проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак» представлено у таблиці 1.

Отримані результати досліджень свідчать про те, що у сироватці крові дослідних тварин до вакцинації було виявлено низький рівень протисибіркових антитіл (1:10 у тварин І групи, 1:15 у тварин ІІ групи та 1:25 у тварин ІІІ групи). Зокрема, слід відмітити слабо виражений колостральний імунітет у тварин І групи ($\log_2=3,32$) та залишок активного поствакцинального імунітету від попередньої вакцинації у тварин ІІ групи ($\log_2=3,82\pm 0,18$).

Через 21 добу після вакцинації, спостерігали вірогідне підвищення ($p<0,001$) протисибіркових антитіл у сироватці крові всіх вікових груп у титрах: у тварин І групи до $\log_2=8,32$, ІІ групи – до $\log_2=8,57\pm 0,18$, ІІІ – до $\log_2=8,61\pm 0,02$.

З часом, через 3 міс. після введення вакцини, у овець І групи титри протисибіркових антитіл не змінювалися. У тварин ІІ та ІІІ груп реєстрували тенденцію до зниження (на 0,25 та 0,15 $\log_2$ відповідно). Показники рівня антитіл після щеплення були вірогідно вищими ($p<0,001$) за показники, отримані до вакцинації. У тварин контрольної групи протягом наступного дослідного періоду антитіла не виявляли.

Таблиця 1 – Показники титрів протисибіркових антитіл у сироватці крові овець

Група тварин	До вакцинації	21 доба після вакцинації	3 міс. після вакцинації	6 міс. після вакцинації	1 рік після вакцинації
У сироватці крові овець					
I група, n=8					
Титри антитіл	1:10,0	1:320,0	1:320,0	1:240,0	1:80,0
G	10	320	320	226,27	80
log ₂	3,32	8,32	8,32	7,82±0,18***	6,32
Контрольна група, n=4	1:10	протягом дослідного періоду антитіл не виявлено			
II група, n=8					
Титри антитіл	1:15	1:400,0	1:251,0	1:240,0	1:120,0
G	14,14	380,55	320	190,27	113,14
Lim	10–20	320–640	160–320	160–640	80–160
log ₂	3,82±0,18	8,57±0,18***	8,32±0,36***	7,57±0,18***	6,82±0,18***
Контрольна група, n=4	1:20	1:10	протягом дослідного періоду антитіл не виявлено		
III група, n=14					
Титри антитіл	1:25,0	1:411,43	1:377,14	1:274,29	1:142,86
G	23,20	390,08	353,81	249,83	137,92
Lim	10–40	320–640	160–640	160–640	80–160
log ₂	4,53±0,05	8,61±0,02***	8,46±0,05***	7,96±0,05***	7,11±0,02***
Контрольна група, n=4	1:10–1:20	1:10	протягом дослідного періоду антитіл не виявлено		

Примітка. ***p<0,001 – порівняно з показниками овець до вакцинації.

У сироватці крові овець I, II та III груп, відібраної через 6 міс. після вакцинації, титри специфічних антитіл продовжували знижуватися. Слід зазначити, що титри протисибіркових антитіл у сироватці крові овець III групи були вищими, порівняно із показниками I та II груп (на 0,06 та 0,39 log₂ відповідно).

Надалі, через 1 рік після вакцинації, рівні протисибіркових антитіл знизилися. У овець III групи титри залишалися вищими (рис.1), порівняно з показниками тварин I (на 0,79 log₂) та II (на 0,29 log₂) груп і були вірогідно вищими (p<0,001) за показники титрів антитіл, отриманих до вакцинації.

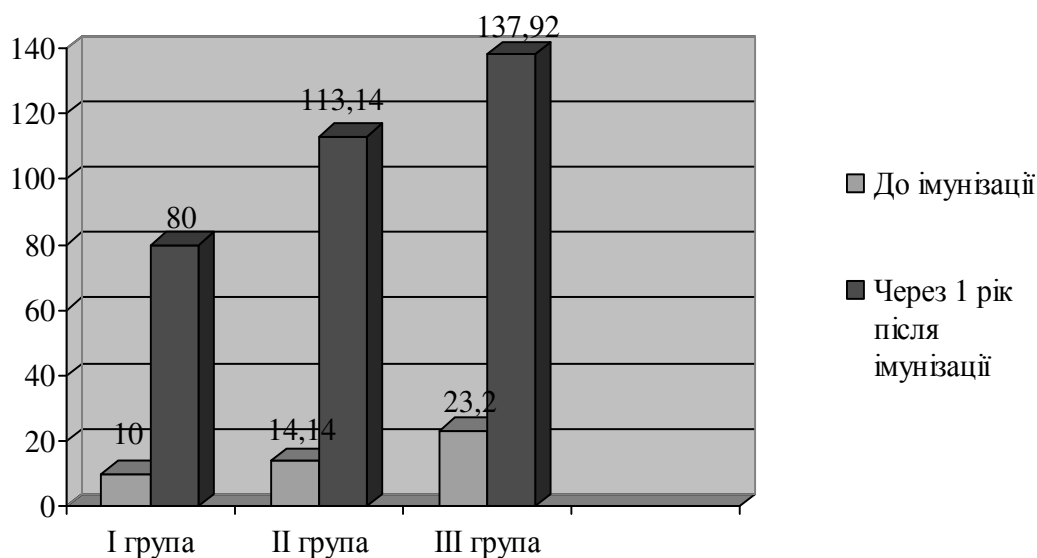


Рис. 1. Середні геометричні показники титрів антитіл у сироватці крові овець після імунізації вакциною проти сибірки тварин зі штамом *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак».

Порівняння рівня протисибіркових антитіл у сироватці крові овець, імунізованих вакциною проти сибірки тварин зі штамом *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак», свідчить про те, що щеплення сприяло їх вірогідно вищому утворенню у тварин третьої групи (старших 12-міс. віку).

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. За результатами досліджень встановлено, що вакцина проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак» сприяла підвищенню рівня протисибіркових антитіл у всіх вікових групах овець, особливо у III.

2. Найнижчим синтез протисибіркових антитіл був у тварин I групи, вакцинацію яких проводили у 3–6-місячному віці.

Отримані результати свідчать про перспективність застосування вакцини проти сибірки тварин зі штаму *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак» для профілактики сибірки тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Mesoscale ecology of anthrax in southern Africa: a pilot study of diversity and clustering / K.L. Smith, V. De Vos, H.B. Bryden [et al.] // Journal of Applied Bacteriology. – 1999. – Vol. 87. – P. 204–207.
2. Hugh-Jones M.E. Anthrax and wildlife / M. Hugh-Jones, V. De Vos // Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics). – 2002. – Vol. 21 (2) – P. 359–383.
3. Молекулярные технологии детекции возбудителя сибирской язвы посредством ПЦР различных форматов / О.Ю. Лиманская, Л.А. Муртазаева, S. Klee, А.П. Лиманский // Биотехнология. – 2013. – № 3. – С. 86–96.
4. Anthrax undervalued zoonosis / A. Fasanella, D. Galante, M. Garofolo [et al.] // J. Veterinary microbiology. – 2010. – № 140. – P. 318–331.
5. Beyer W. Anthrax in animals / W. Beyer, P.C.B. Turnbull // J. Molecular aspects of medicine. – 2009. – № 30. – P. 481–489.
6. Маркович І.Г. Аналіз епідемічної ситуації щодо зооантропонозів в Україні за 2011–2012 роки / І.Г. Маркович, О.Й. Гриневич // Україна. Здоров'я нації. – 2013. – № 2 (26). – С. 125–129.
7. Товстига В.П. Про небезпеку сибірки та причини її виникнення / В.П. Товстига // Ветеринарна медицина України. – 2012. – № 12 (202). – С. 40–41.
8. Risk factors for human anthrax among contacts of anthrax-infected livestock in Kazakhstan / C.W. Woods, K. Ospanov, A. Myrzabekov [et al.] // Journal The American society of tropical medicine and hygiene. – 2004. – № 71 (1). – P. 48–52.
9. Небезпечні ситуації медико-біологічного характеру та заходи щодо мінімізації їх негативних наслідків. Національна доповідь про стан техногенної та природної безпеки в Україні у 2012 році. – С. 65–66. – Режим доступу: www.mns.gov.ua/files/proznos/report/2012/2.2012.pdf.
10. Законодавче та нормативно-правове регулювання організації та проведення процесу щеплення населення в Україні: методичні рекомендації / [Рудень В.В., Москв'як С.В., Банчук М.В. та ін.]. – Львів, 2011. – 86 с.
11. Three probable cases of cutaneous anthrax in autonomous province of Vojvodina, Serbia, June 2011 / P. Duric, G. Cosic, S. Rajcevic [et al.] // Europe's journal on infectious disease epidemiology, prevention and control. – 2012. – Vol. 17. – P. 2–7.
12. Сибирская язва в Дагестане / А.Н. Кулиниченко, Н.П. Буравцева, С.Н. Антюганов [и др.] // Проблемы особо опасных инфекций. – 2013. – Вып. 2. – С. 22–25.
13. Джупина С.И. Сравнительная эпизоотология сибирской язвы / С.И. Джупина // Ветеринария. – 1999. – № 9. – С. 13–17.
14. Терентьев Ф.А. Современное состояние вопроса об организации мер профилактики и борьбы с сибирской язвой / Ф.А. Терентьев, А.П. Зотов // Сибирская язва: работы XI Пленума ветеринарной секции академии, г. Уфа, 25–31 мая 1938 г. – М.: ОГИЗ, 1940. – С. 4–19.
15. Ветеринарная вирусология: учеб. пособ. / В.Н. Сюрин, Р.В. Белоусова, Н.В. Фомина [и др.]. – М.: Колос, 1984. – С. 359–361.

REFERENCES

1. Mesoscale ecology of anthrax in southern Africa: a pilot study of diversity and clustering / K.L. Smith, V. De Vos, H.B. Bryden [et al.] // Journal of Applied Bacteriology. – 1999. – Vol. 87. – P. 204–207. [in English].
2. Hugh-Jones M.E. Anthrax and wildlife / M. Hugh-Jones, V. De Vos // Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics). – 2002. – Vol. 21 (2) – P. 359–383. [in English].
3. Molekuliarnye tekhnologiyi detektsiyi vozбудitel'ya sybyrskoy iazvy posredstvom PTsR razlychnykh formatov / O.Yu. Lymanskaia, L.A. Murtazaeva, S. Klee, A.P. Lymanskyj // Zhurnal Byotekhnolohyia. – 2013. – № 3. – S. 86–96. [in Russian].
4. Anthrax undervalued zoonosis / A. Fasanella, D. Galante, M. Garofolo [et al.] // J. Veterinary microbiology. – 2010. – № 140. – P. 318–331. [in English].
5. Beyer W. Anthrax in animals / W. Beyer, P.C.B. Turnbull // J. Molecular aspects of medicine. – 2009. – № 30. – P. 481–489. [in English].
6. Markovych I.H. Analiz epidemichnoi sytuatsii schodo zooantroponoziv v Ukraini za 2011–2012 roky / I.H. Markovych, O.J. Hrynevych // Ukraina. Zdorov'ia natsii. – 2013. – № 2 (26). – S. 125–129. [in Ukrainian].
7. Tovstyha V.P. Pro nebezpeku sybirky ta prychny i yvynyknennia / V.P. Tovstyha // Veterynarna medytsyna Ukrainy. – 2012. – № 12 (202). – S. 40–41. [in Ukrainian].
8. Risk factors for human anthrax among contacts of anthrax-infected livestock in Kazakhstan / C.W. Woods, K. Ospanov, A. Myrzabekov [et al.] // Journal The American society of tropical medicine and hygiene. – 2004. – № 71 (1). – P. 48–52. [in English].
9. Nebezpechni sytuatsii medyko-biologichnoho kharakteru ta zakhody schodo minimizatsii ikh nehatyvnykh naslidkiv. Natsional'na dopovid' pro stan tekhnogennoi ta pryrodnoi bezpeky v Ukraini u 2012 rotsi. S. 65–66. – Rezhym dostupu: www.mns.gov.ua/files/proznos/report/2012/2.2012.pdf. [in Ukrainian].

10. Zakonodavche ta normatyvno-pravove reguljuvannja organizacii' ta provedennja procesu shheplennja naselennja v Ukraïni: metodychni rekomendacii' / [Ruden' V.V., Moskv'jak Je.V., Banchuk M.V. ta in.]. – L'viv, 2011. – 86 s. [in Ukrainian].
11. Three probable cases of cutaneous anthrax in autonomous province of Vojvodina, Serbia, June 2011 / P. Duric, G. Cosic, S. Rajcevic [et al.] // *Europe's journal on infectious disease epidemiology, prevention and control*. – 2012. – Vol. 17. – P. 2–7. [in English].
12. Sibirskaja jazva v Dagestane / A.N. Kulinichenko, N.P. Buravceva, S.N. Antjuganov [i dr.] // *Problemy osobo opasnyh infekcij*. – 2013. – Vyp. 2. – S. 22–25. [in Russian].
13. Dzhupina S.I. Sravnitel'naja jepizootologija sibirskoj jazvy / S.I. Dzhupina // *Veterinarija*. – 1999. – № 9. – S. 13–17. [in Russian].
14. Terent'ev F.A. Sovremennoe sostojanie voprosa ob organizacii mer profilaktiki i bor'by s sibirskoj jazvoj / F.A. Terent'ev, A.P. Zotov // *Sibirskaja jazva: raboty NI Plenuma veterinarnoj sekcii akademii, g. Ufa, 25–31 maja 1938 g.* – M.: OGIZ, 1940. – S. 4–19. [in Russian].
15. Veterinarnaja virusologija: ucheb. posob. / V.N. Sjurin, R.V. Belousova, N.V. Fomina [i dr.]. – M.: Kolos, 1984. – S. 359–361. [in Russian].

Динамика образования противосибирозвенных антител в сыворотке крови овец, иммунизированных вакциной против сибирской язвы животных из штамма *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак»

И.А. Рубленко

В статье приведены результаты вакцинации овец разного возраста вакциной против сибирской язвы животных из штамма *Bacillus anthracis* UA-07 «Антравак». Установлено, что после прививки наблюдалось повышение уровня противосибирозвенных антител у овец всех возрастов. Показатели уровня антител после прививки, через 21 день, 3, 6 мес. и 1 год, были достоверно выше ($p < 0,001$) показателей, полученных до вакцинации. Низким синтез противосибирозвенных антител был у животных I группы, вакцинацию которых проводили в 3–6-месячном возрасте, а самыми высокими – у взрослых животных, особенно старше 1 года.

Ключевые слова: сибирская язва, вакцина, антитела, титры, профилактика, овцы.

Надійшла 06.04.2015 р.

УДК 636.09:578:5981.1

САВІНОВА І.В., аспірантка

КЛЕСТОВА З.С., д-р вет. наук

Державний науково-контрольний інститут біотехнології

і штамів мікроорганізмів Державної ветеринарної

та фітосанітарної служби України

isavinova@ukr.net

**ОТРИМАННЯ ТА КУЛЬТУРАЛЬНО-МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ПЕРВИННО-ТРИПСИНІЗОВАНОЇ КУЛЬТУРИ КЛІТИН
ЖАБИ ШПОРКОВОЇ ГЛАДЕНЬКОЇ (*XENOPUS LAEVIS*)**

Наведені дані щодо особливостей отримання первинних культур клітин безхвостих амфібій на моделі жаби шпоркової гладенької (*Xenopus laevis*). Містяться рекомендації щодо вибору оптимальних способів підготовки культуральних субстратів та поживних середовищ, які використовуються для культур клітин інших видів тварин, та їх адаптації для вирощування клітин амфібій. Також надано коротку морфологічну характеристику первинних культур клітин, отриманих від жаби шпоркової гладенької (*Xenopus laevis*). Виявлено, що одержані клітини демонстрували однорідну фібробластоподібну морфологію, на відміну більшості описаних клітинних ліній земноводних.

Ключові слова: культура клітин, амфібії, жаба шпоркова гладенька (*Xenopus laevis*), фібробластоподібний культуральний субстрат, поживне середовище.

Постановка проблеми. Хвороби амфібій останніми роками викликали підвищений інтерес не лише через різке зниження чисельності внаслідок руйнування їх природних місць існування, а також у зв'язку з раптовими спалахами таких висококонтагіозних захворювань як хітридиомікоз та ранавірусна інфекція, що призводять до високої летальності серед популяцій цих тварин не лише на промислових фермах та в зоологічних колекціях, але й у нечисленних популяціях рідкісних та зникаючих видів у природі. У зв'язку з цим із 2009 р. ці захворювання внесені до Списку МEB (OIE Listed diseases). Згідно з Настановою МEB Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals (2012) культура клітин є "золотим стандартом", коли йдеться про діагностику інфекцій амфібій, викликаних збудниками роду *Ranavirus*. І. Незважаючи на те, що певні віруси

даної групи можуть бути виділені на деяких перещеплювальних лініях риб, клітинні лінії амфібій є більш чутливими і їх використання прийнятніше. Отже, подальше дослідження цих вірусних захворювань потребує удосконалення методів діагностики, а також винайдення нових пермісивних клітинних ліній для вивчення морфології, еволюції, екології епізоотичного та антропозоотичного потенціалу цих вірусів.

Метод культури клітин є основоположним, оскільки його поява у свій час привела до бурхливого розвитку вірусології – і сьогодні лишається одним з головних її інструментів. Клітинні лінії є абсолютно незамінним методом *in vitro* досліджень багатьох біологічних і молекулярних процесів. Одним з найбільш розповсюджених лабораторних об'єктів у світовій науці є жаби. І саме клітини жаби є першою отриманою культурою клітин. Harrison у 1907 р. культивував нервові клітини зародка жаби у згустку плазми і це досягнення привело до революції у світовій науці і початку використання методу культури клітин.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У найбільших світових клітинних банках, таких як ECACC, ATCC, DSMZ та кількох колекціях клітинних культур інститутів міжнародного значення, які нараховують десятки тисяч найрізноманітніших клітинних культур, на сьогодні зберігається дуже обмежена кількість клітинних ліній амфібій. Більшість з них була отримана у середині минулого століття і зберігаються понині [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7]. Тому не зважаючи на вже існуючі клітинні лінії жаб, не завжди вони можуть задовольнити зростаючі потреби дослідників. Українські колекції та банки клітинних культур не містять не лише жодної вітчизняної клітинної лінії від амфібій, а навіть штамів з міжнародних колекцій. Окрім того для вітчизняних лабораторій не завжди є можливим та економічно виправданим придбання закордонних клітинних ліній. Більше того їх придбання (як технічний його аспект, так і юридичний) є дуже проблематичним, а робота з ними пов'язана з певними труднощами під час культивування та придбання специфічних і дорогих середовищ. Таким чином, розширення досліджень з отримання первинних культур клітин і субкультур від амфібій та створення у подальшому вітчизняних перещеплювальних клітинних ліній є актуальним напрямом досліджень.

Мета досліджень – визначення оптимальних методів отримання та культурально-морфологічна характеристика первинних культур жаби шпоркової гладенької (*Xenopus laevis*).

Матеріал і методи досліджень. Як донорів тканини для отримання первинної культури клітин використали сегментів жаби шпоркової гладенької (*Xenopus laevis*), масою 2,5 та 3,1 г, придбаних у приватній зооторговій компанії.

Для отримання первинно-трипсинізованої культури клітин жаби шпоркової гладенької було використане поживне середовище DMEM (виробництва компанії HyClone, каталожний номер SH30243.01).

Як хелатні агенти та дезагрегуючі розчини були використані: розчин трипсину 0,25 %, розчин Версену 0,02 %, без Ca^{2+} Mg^{2+} («Біо Тест Лабораторія», Україна). Антисептичні, антибактеріальні та фунгіцидні агенти: розчин гентаміцину сульфату 4 % («ПАТ «Артеріум», Україна); пеніцилін-стрептоміцин (10 тис. Од/мл пеніциліну і 10 мг/мл стрептоміцину сульфату) (розчин для культур клітин; P0781; Sigma Chemical Co., EU); флуконазол 0,2 %, "Декасан" розчин 0,02 % («Юрія-Фарм», Україна); спирт етиловий 70 %, ("ВФК" Біо-Фарма ЛТД", Україна). Інші розчини та добавки до поживних середовищ: фетальна сироватка крові ВРХ (FBS) (S7524; Sigma Chemical Co., EU); вода стерильна (дистильована) для ін'єкцій («ПАТ «Артеріум», Україна).

Як субстрат для вирощування клітинних ліній були використані наступні культуральні флакони з ростовою площею 25 см²: скляні культуральні матраси (аналог посуду Карелля); полістеролові культуральні матраси (Sarstedt, Germany); полістеролові матраси для культур клітин, виробництва TPP Techno Plastic Products, Switzerland. Використовували попередньо підготовлені та непідготовлені флакони. Підготовку культуральної поверхні здійснювали відповідно до запатентованого методу [8].

Для вивчення морфологічних особливостей отриманих клітин проводили мікроскопічну оцінку нативних та пофарбованих препаратів. Оцінку нативних клітинних зразків проводили під інвертованим мікроскопом Leica DM IL LED за 10х, 20х та 40х-кратних збільшень із застосуванням методу фазового контрасту. Для морфологічної оцінки пофарбованих препаратів клітинну культуру вирощували на стерильних, попередньо знежирених покривних скельцях та фарбували за Папенгеймом [9,10].

Результати досліджень та їх обговорення. Приготування робочих розчинів та середовищ для проведення маніпуляцій з отримання тканинних експлантатів та ініціалізації первинних клітинних ліній здійснювали напередодні отримання зразків. Для знезараження тканинних зразків після отримання використовували підготовче середовище (ПС), яке складалося з середовища DMEM (80 %) та стерильної дистильованої води (20 %), гентаміцину сульфату (0,4 мг/мл), пеніциліну (200 Од/мл), стрептоміцину сульфату (0,2 мг/мл) та флуконазолу (0,04 мг/мл). Як дезагрегуючий розчин був використаний трипсин 0,25 %. Для вирощування отриманих первинних клітинних ліній використовували повне ростове середовище (ПРС) – поживне середовище такого ж складу як ПС, але з додаванням FBS 15 % за кінцевим об'ємом, та L-глутаміну 2 мМ/1мл. Після приготування усі отримані розчини та середовища стерилізували шляхом фільтрації через 0,22 μm фільтр (Millex®-GS) і їх робочі аліквоти зберігали у стерильному посуді при 4 °C у захищеному від світла місці до використання.

Під час отримання тканинних зразків використовували клінічно здорових, добре вгодованих тварин. Усі маніпуляції з отримання зразків тканин та їх подальшої обробки проводили в асептичних умовах, з дотриманням усіх вимог щодо стерильної роботи з культурами клітин [11]. Для проведення маніпуляцій проводили евтаназію тварин, застосовуючи ефірний наркоз за загальноприйнятою методикою [12]. Усі маніпуляції з тваринами відповідали нормам Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують в експериментах або з іншою науковою метою (Страсбург, 1986 р.) та Хельсінкської декларації всесвітньої медичнської асоціації про гуманне ставлення до тварин (1996).

Під час отримання зразків зовнішніх органів (шкіри, зябер, плавників та ін.) набагато вищою є вірогідність контамінації, оскільки ці органи населені мікрофлорою. Особливо це стосується тканин амфібій, шкіра яких за життя захищена секретом шкірних залоз, що перестають функціонувати після відокремлення від цілісного організму. Тому перед проведенням маніпуляцій шкірні покриви тварин необхідно промити хлорованою проточною водою. Ця проста, на перший погляд, процедура дозволяє видалити механічні забруднення та суттєво знизити вірогідність потрапляння сторонньої мікрофлори в культуру. Тому одразу після евтаназії тварин цілком мили під проточною водою без використання детергентів, ретельно ополіскували дистильованою водою, після чого поверхню шкіри ретельно обприскували 70 % етанолом і проводили декапітацію. Для зручності препарування тварин використовували простерилізовані автоклавуванням коркові дощечки та шпильки. Від жаб відбирали пул внутрішніх паренхіматозних органів (печінку, легені, нирки і серце) та задні кінцівки. Внутрішні органи одразу вміщували у ПС та поміщали на холод (4 °C). Отримані таким чином тканинні зразки зберігалися в стерильних, герметично закритих ємностях, за 4 °C впродовж кількох діб без значного зниження життєздатності клітин, після чого були закладені на криозберігання у рідкий азот за стандартною методикою [11].

Тканинні зразки, отримані із задніх кінцівок одразу після відбору вміщували у стерильні пробірки з 0,02 % розчином Декасану на 1–2 хв і періодично струшували їх. Після чого ретельно обробляли ПС та переносили у стерильну чашку Петрі для механічної дезагрегації, яку проводили застосовуючи стерильні ножиці, скальпель та пінцети. Отриману тканину ретельно подрібнювали на шматочки 0,1–0,2 мм³, додавали невелику кількість ПС та збирали шматочки тканини піпеткою з широким отвором (Пастера) або одноразовим шприцом без голки. Переносили у стерильну центрифужну пробірку з ПС, ретельно відмивали від еритроцитів, осаджували центрифугуванням (50–80 g 5–7 хв), супернатант відбирали, а осад ресуспендували у свіжому ПС. Відмивання повторювали 3 рази. Після чого у пробірку із знекровленою тканиною додавали трипсин, у такій кількості, щоб тканина була покрита рідиною на 1,5–2,0 см та залишали за кімнатної температури на 40–50 хв, періодично інтенсивно струшуючи пробірку. Враховуючи дуже маленьку кількість донорської тканини, магнітну мішалку не використовували. Через 40–50 хв у центрифужні пробірки з розтрипсинізованою тканиною додавали ПРС ½ за об'ємом, та осаджували клітинну суспензію центрифугуванням (100 g впродовж 5 хв). Надосадову рідину відбирали, а отриманий осад ресуспендували у 3–4 мл, ПРС. Посівна концентрація складала приблизно 5×10^5 кл/см³. Клітинну суспензію разом з шматочками тканини переносили у культуральні флакони, які залишали у робочому положенні на 30–40 хв у термостаті за температури 37 °C без додавання ростового середовища [13]. Потім дуже обережно, щоб не змити експлантати, що прикріпилися, по краплинах додавали ПРС. Інкубацію проводили за температури 28 °C у герметично закритих культуральних флаконах, які щоденно перевіряли на наявність проліферації та міграції клітин з експлантатів.

Як "підготовлені субстрати" були використані культуральні флакони, заздалегідь оброблені фетальною сироваткою ВРХ, шляхом нанесення сироватки на ростову поверхню культуральних флаконів та інкубування їх у робочому положенні впродовж двох тижнів до використання за температури 4 °С.

Як "непідготовлені" були використані такі саме культуральні флакони, але без попереднього нанесення на їх ростову поверхню фетальної сироватки крові ВРХ.

Придатність підготовлених та непідготовлених субстратів оцінювали за ефективністю посіву (прикріплення) [10]. Суспензію клітин посівною щільністю 5×10^5 кл/см³ готували у ПРС DMEM, висівали у T25 флакони з підготовленою та непідготовленою поверхнею росту. Культивування проводили за температури 28 °С. Підрахунок проводили у 10 полях зору за збільшення у 100 разів.

У флаконах TRP з підготовленою поверхнею, прикріплення експлантатів та міграція клітин, а також прикріплення, розпластування та проліферація окремих клітин спостерігалось вже на першу добу після посіву, у 8 з 10 полів зору (рис. 1). Приблизно такі самі результати було отримано у культуральних флаконах TRP з непідготовленою поверхнею: прикріплення, розпластування та проліферація клітин спостерігалось на першу добу після посіву, але лише у 6 з 10 полів зору (рис. 2).



Рис. 1. Прикріплення експлантата та проліферація клітин у підготовленому культуральному флаконі TRP (x200).

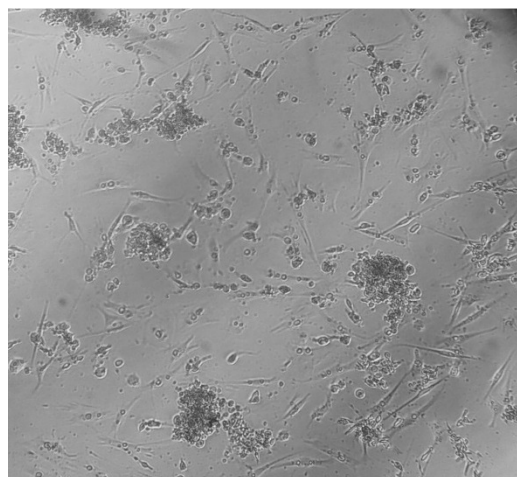


Рис. 2. Прикріплення та проліферація клітин у непідготовленому культуральному флаконі TRP (x100).

Пластикові культуральні флакони Sarstedt з підготовленою культуральною поверхнею також сприяли прикріпленню та проліферації клітин, на першу добу їх можна було спостерігати у 7 з 10 полів зору. На непідготовленому субстраті ознаки прикріплення та росту клітин були зареєстровані у 6 з 10 полів зору.

Скляні культуральні флакони за даних умов найгірше забезпечували клітинний ріст. Підготовлена скляна культуральна поверхня забезпечувала ріст клітин у 3 полях зору з 10, а непідготовлена – у одному.

Отримані первинні клітини мають морфологічні характеристики фібробластів: різко сплюснені, видовжені, веретеноподібної форми клітини, максимально розпластані на субстраті. Ядро овальної форми, розташоване відцентровано та оточене нечітко вираженою цитоплазмою. Клітини, які мігрують з прикріплених тканинних експлантатів формують пучки, що безладно переплітаються, компактно прилягаючи один до одного (рис. 3).

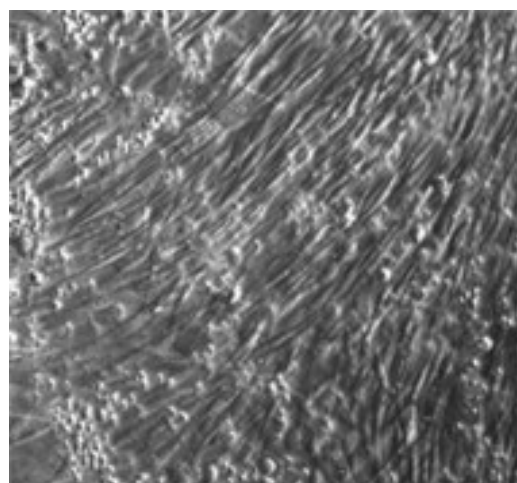


Рис. 3. Фібробластоподібні клітини, які формують пучки, що безладно переплітаються, компактно прилягаючи один до одного (x200).

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отримані первинні клітини жаби шпоркової гладенької *Xenopus laevis* характеризувалися чітко вираженою фібробластоподібною морфологією, мали притаманну фібробластам видовжену веретеноподібну форму та характер росту на субстраті.

В результаті проведених досліджень було зроблено висновок, що для вирощування первинних культур клітин *Xenopus laevis* придатні як скляні, так і пластикові культуральні субстрати. Попередньо підготовлені пластикові поверхні (полістеролові культуральні флакони виробництва Sarstedt (Німеччина) та TPP (Швейцарія) забезпечували найкращу адгезію, розпластування та проліферацію первинних клітин жаби шпоркової гладенької *Xenopus laevis*. Непідготовлені скляні субстрати, за даних умов, не забезпечували клітинну адгезію та ріст первинної культури клітин даного виду амфібій.

Первинна культура клітин жаб рекомендована МЕБ для діагностики рановірусної інфекції амфібій.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Characterization of a new cell line, XL2, obtained from *Xenopus laevis* and determination of optimal culture conditions / M.P. Anizet, B. Huwe, A. Pays, J.J. Picard // In Vitro. – 1981. – Vol. 17. – P. 267–274.
2. A new cell line (XTY) from a tumor of *Xenopus laevis* / A. Fukui, A. Tashiro, H. Koyama [et al.] // Experientia. – 1992. – Vol. 48. – P. 87–91.
3. Godsell P.M. The cell cycle of *Xenopus laevis* cells in monolayer culture / P.M. Godsell // Exp. Cell. Res. – 1974. – Vol. 87. – P. 433–436.
4. Nishikawa A. Isolation, characterization, and in vitro culture of larval and adult epidermal cells of the frog *Xenopus laevis* / A. Nishikawa, K. Shimizu-Nishikawa, L. Miller // In Vitro Cell. Dev. Biol. – 1990. – Vol. 26. – P. 1128–1134.
5. Pudney M.A. Establishment of a cell line (XTC-2) from the South African clawed toad, *Xenopus laevis* / M.A. Pudney, M.G. Varma, C.J. Leake // Experientia. – 1973. – Vol. 29. – P. 466–467.
6. Schlage W. Established *Xenopus* heart endothelium (XTH) cells exhibiting selected properties of primary cells / W. Schlage, C. Kuhn, J. Bereiter-Hahn // Europ. J. Cell. Biol. – 1981. – Vol. 24. – P. 21.
7. Smith J.C. *Xenopus* cell lines / J.C. Smith, J.R. Tata // Methods Cell. Biol. – 1991. – Vol. 36. – P. 635–654.
8. Пат. 91485 Україна. Спосіб отримання первинних культур клітин холонокровних хребетних тварин / З.С. Клестова, І.В. Савінова, В.І. Білоконь // Бюл. – 2014. – № 14. – С. 89.
9. Микроскопическая техника / Под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 290 с.
10. Животная клетка в культуре (методы применения в биотехнологии) / Под общ. ред. Л.П. Дьяконова. – М.: Спутник+, 2009. – 246 с.
11. Cell culture basics. Handbook. Gibco / Thermo Fisher Scientific Inc., 2014. – 11 p.
12. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин / Ю.М. Кожемякин, О.С. Хромов, М.А. Філоненко, А.І. Соловйов. – К.: Авицена, 2002. – 134 с.
13. Establishment, Characterization, and Toxicological Application of Loggerhead Sea Turtle (*Caretta caretta*) Primary Skin Fibroblast Cell Cultures / S.J. Webb, G.V. Zychowski, S.V. Bauman [et al.] // Environ. Sci. Technol. – 2014. – Vol. 48. – P. 14728–14737.

REFERENCES

1. Anizet M.P., Huwe B., Pays A., Picard J.J. (1981). Characterization of a new cell line, XL2, obtained from *Xenopus laevis* and determination of optimal culture conditions. In Vitro. 17:267–274.
2. Fukui A., Tashiro A., Koyama H., Iwamura Y., Asashima M. (1992). A new cell line (XTY) from a tumor of *Xenopus laevis*. Experientia. 48:87–91.
3. Godsell P.M. (1974). The cell cycle of *Xenopus laevis* cells in monolayer culture. Exp. Cell. Res. 87:433–436.
4. Nishikawa A., Shimizu-Nishikawa K., Miller L. (1990). Isolation, characterization, and in vitro culture of larval and adult epidermal cells of the frog *Xenopus laevis*. In Vitro Cell. Dev. Biol. 26:1128–1134.
5. Pudney M., Varma M.G., Leake C.J. (1973). Establishment of a cell line (XTC-2) from the South African clawed toad, *Xenopus laevis*. Experientia. 29:466–467.
6. Schlage W., Kuhn C., Bereiter-Hahn J. (1981). Established *Xenopus* heart endothelium (XTH) cells exhibiting selected properties of primary cells. Europ. J. Cell. Biol. 24:21A.
7. Smith J.C., Tata J.R. (1991). *Xenopus* cell lines. Methods Cell. Biol. 36:635–654.
8. Patent na korisnu model' № 91485 «Sposib otrimannja pervinnih kul'tur klitin holodnokrovnih hrebetnih tvarin», Klestova Z.S., Savinova I.V. Bilokon' V.I 10.07.2014.
9. Mikroskopicheskaja tehnika. Pod. red. Sarkisova D.S., Perova Ju.L. M.: Medicina, 1996. 14:89.
10. Zhivotnaja kletka v kul'ture (metody primenenija v biotehnologii) / Pod. obshh. red. D'jakonova L.P. – M.: Sputnik+, 2009. – 246 s.
11. Cell culture basics. Handbook. Gibco. (2014). Thermo Fisher Scientific Inc. 11.
12. Naukovo-praktychni rekomendacii' z utrymannja laboratornyh tvaryn / Ju.M. Kozhemjakyn, O.S. Hromov, M.A. Filonenko, A.I. Solovjov. – K.: Avycena, 2002. – 134 s.
13. Webb S.J., Zychowski G.V., Bauman S.V. & other. (2014) Establishment, Characterization, and Toxicological Application of Loggerhead Sea Turtle (*Caretta caretta*) Primary Skin Fibroblast Cell Cultures. Environ. Sci. Technol. 48:14728–14737.

Получение и культурально-морфологическая характеристика первично-трипсинизированной культуры клеток лягушки шпорцевой (*Xenopus laevis*)

И.В. Савинова, З.С. Клестова

В статье приведены данные относительно особенностей получения первичных культур клеток бесхвостых амфибий на модели лягушки шпорцевой (*Xenopus laevis*). Содержатся рекомендации относительно выбора оптимальных культуральных субстратов и питательных сред, которые используются для культур клеток других классов животных, в частности млекопитающих, и их адаптации для выращивания клеток амфибий. Также приведена краткая морфологическая характеристика первичной культуры клеток, полученной от лягушки шпорцевой (*Xenopus laevis*). Выявлено, что полученные клетки демонстрировали однородную фибробластоподобную морфологию, в отличие от большинства описанных ранее клеточных линий земноводных.

Ключевые слова: культура клеток, амфибии, шпорцевая лягушка (*Xenopus laevis*), фибробластоподобный культуральный субстрат, питательная среда.

Надійшла 07.04.2015 р.

УДК 619:616.988.21

ЯРЧУК Б.М., канд. вет. наук

ДОВГАЛЬ О.В., ТИРСІН Р.В., ТИРСІНА Ю.М., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ ТА ЕПІЗООТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗІ СКАЗУ ТВАРИН НА ТЕРИТОРІЇ БІЛОЦЕРКІВСЬКОГО РАЙОНУ

Епізоотична ситуація зі сказу в Україні залишається складною через зростання кількості неблагополучних пунктів та хворих тварин, включно до 2007 року, та незначним зменшенням після вказаного періоду.

У статті наведений аналіз епізоотичної ситуації та епізоотологічних особливостей сказу на території Білоцерківського району Київської області за 2009–2014 роки, де зареєстровано 23 вогнища сказу. Характерною епізоотичною особливістю захворювання є дифузний характер. Вогнища сказу зареєстровані в 17 населених пунктах, розміщених по всій території району. На Білоцерківщині зареєстровані зони стійкого неблагополуччя з антропоургічним та природно-вогнищевим варіантами сказу.

Ключові слова: сказ тварин, епізоотична ситуація, епізоотологічний процес, кішки, собаки, лисиці.

Постановка проблеми. Незважаючи на значний прогрес у галузі вірусології, імунології, молекулярної біології та генної інженерії, а також колосальні зусилля багатьох поколінь учених і практиків у боротьбі зі сказом, цей особливо небезпечний антропозооноз залишається надзвичайно складною проблемою для багатьох країн світу, в тому числі України, яка нині є однією із найнеблагополучніших щодо сказу країн Європи.

Серед інфекційних хвороб сказ, або гідрофобія, займає особливе місце через абсолютну летальність (якщо у перші ж години не надати зараженій людині необхідної допомоги, вона неминуче загине). За даними ВООЗ, у світі гине від сказу не менше 70000 чоловік, з яких близько 40 % діти віком до 15 років, а близько 10 млн чоловік отримують антирабічне щеплення з приводу укусів дикими і домашніми тваринами, що підозрюються у захворюванні. В Україні антирабічні щеплення отримують 20 тис. осіб, а кількість померлих від сказу в 2001–2007 рр. досягла 22 людей, тоді як з 1994 до 2000 рр. загинуло лише 6 осіб. За даними медичної служби, у 2011 році серед населення було зафіксовано шість випадків захворювання на сказ у Донецькій, Чернігівській, Тернопільській, Сумській, Київській областях та в м. Київ. У 2013 році, на жаль, був один летальний випадок.

За два десятиліття сказ в Україні набув значного поширення серед диких тварин, головним чином, серед лисиць. Останніми роками ця проблема значно ускладнилася у зв'язку із підвищенням ролі домашніх тварин у поширенні хвороби. Крім того, за нормального показника щільності популяції лисиці – 0,5–1 особина на 1000 га угідь – в Україні на сьогодні він становить 4–7 особин і більше на тій самій площі. Значна щільність популяції цих тварин пов'язана з їхнім швидким розмноженням, знищенням людиною їхніх природних ворогів (вовків, ведмедів, рисей, орлів), високою чутливістю лисиць до вірусу сказу, тісними контактами й агресивністю молодняку під час гону й розселення, частими випадками хронічного (40–80) й латентного перебігу інфекції, яка забезпечує тривале персистування вірусу за природних умов.

До сказу сприйнятливі всі види домашніх і диких теплокровних тварин, проте ступінь цієї чутливості неоднаковий. Комітет експертів ВООЗ розподіляє тварин, залежно від їхньої сприйнятливості до сказу, на чотири групи:

Перша – тварини з дуже високою чутливістю: лисиці, койоти, шакали, ласки, вовки, кенгурові та бавовняні щури, полівки.

Друга – високочутливі тварини: хом'яки, скунси, єноти-полоскуни, домашні коти, кролі, кажани, рисі, мангусти, гризуни, а також ВРХ.

Третя – тварини з помірною чутливістю: собаки, вівці, кози, коні, мавпи, свині. До цієї групи належить також людина.

Четверта – тварини, слабо сприйнятливі до сказу: опосуми, птахи.

Типи сказу. Розрізняють три типи рабічної інфекції:

Арктичний – по всій тундровій зоні (зона мешкання, проживання песців).

Міський, або вуличний (антропоургічний).

Лісовий, або природний (природно-вогнищевий).

Міський, або вуличний. Хворобу реєструють у містах і селах, а джерелом збудника інфекції є хворі собаки і коти (резервуарним видом є саме собаки).

Лісовий, або природний. Інфекція розповсюджена в природному середовищі, часто на значних лісових просторах, а джерелами збудника інфекції є дикі м'ясоїдні хижаки (лисиці, вовки, борсуки, куниці, тхори, песці, єнотоподібні собаки). Ці тварини здебільшого є й резервуарними видами, тобто можуть хворіти в клінічній формі і переносити вірус у вигляді латентної інфекції (персистування вірусу).

Слід зазначити, що між лісовим і міським типами сказу існує взаємодія. Особливо тісний зв'язок між ними у сільській місцевості, де села оточені лісовими масивами й урвищами. Контакт собак із лисицями не завжди закінчується для них летально, і вони стають резервуарами вірусу з усіма передбачуваними наслідками: трансплацентарним передаванням вірусу цуценят, постійним виділенням збудника зі слиною у незначних кількостях тощо. Збільшення кількості собак у міського населення призводить до паралельного підвищення кількості бродячих тварин, особливо восени або у зимово-весняний період (розселення молодняку і гон). Низький рівень інформованості власників про небезпеку недбалого ставлення до вакцинації проти сказу створюють у містах дуже небезпечну епізоотичну й епідемічну ситуації.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Аналіз епізоотичної ситуації зі сказу в Україні за 1995–2013 роки за офіційними даними (згідно з формою 1 – ВЕТ) свідчить, що напруженість епізоотичного процесу характеризується зростанням як кількості неблагополучних пунктів, так і хворих тварин. При цьому спостерігається закономірність росту зазначених показників з року в рік, включно до 2007 року.

Збільшення кількості випадків захворювання з 351 у 1995 до 2976 у 2007 рр. відповідає тому рівню, який був в Україні у повоєнні роки, ще до впровадження специфічної профілактики, і є найвищим показником за останні 55 років (рис. 1).

У наступні роки епізоотична ситуація зі сказу залишається складною. Так, у 2008 р. виявлено 1797 неблагополучних пунктів, де захворіло 2171 тварина; в 2009 р. – 1094 і 1254; 2010 – 1581 і 1854; 2011 – 1262 і 1423; 2012 – 1727 і 1979; у 2013 році – 1296 і 1518 відповідно.

Слід зауважити, що в епізоотології сказу в Україні, на відміну від ряду європейських країн, до епізоотичного процесу причетні собаки та коти. Так, у 2007 році їх частка в загальній захворюваності становила 40,3 %, а лисиць – 40,8 %, що свідчить про наявність на території України природно-вогнищевих (резервуар лисиці) та антропоургічного (резервуар коти, собаки) типів рабічної інфекції. За 10 місяців 2010 року на частку собак та котів припадало 50,5 % (525 зі 1039).

Україна посідає третє місце в Європі щодо сказу котів. На складність епізоотичної ситуації зі сказу в Україні впливають такі негативні чинники: низький рівень імунопрофілактики, особливо диких хижаків, ослаблення контролю за виконанням правил утримання собак і котів, зростання популяції бродячих собак та котів, збільшення популяції лисиць.

Мета та завдання дослідження – вивчити епізоотичну ситуацію та епізоотологічні особливості сказу тварин в Білоцерківському районі Київської області та провести аналіз основних засад профілактики та боротьби зі сказом в районі.

Матеріал та методика дослідження. Матеріалом для досліджень слугували офіційні дані служби ветеринарної медицини про захворювання тварин на сказ в Білоцерківському районі Київської області за 2009–2014 роки.

Епізоотичний моніторинг проводили за схемою:

– аналіз виявлення та розповсюдження хвороби за 2009–2014 рр.;

- епізоотологічне обстеження та проведення досліджень в неблагополучному районі;
- аналіз та оцінка одержаних результатів.

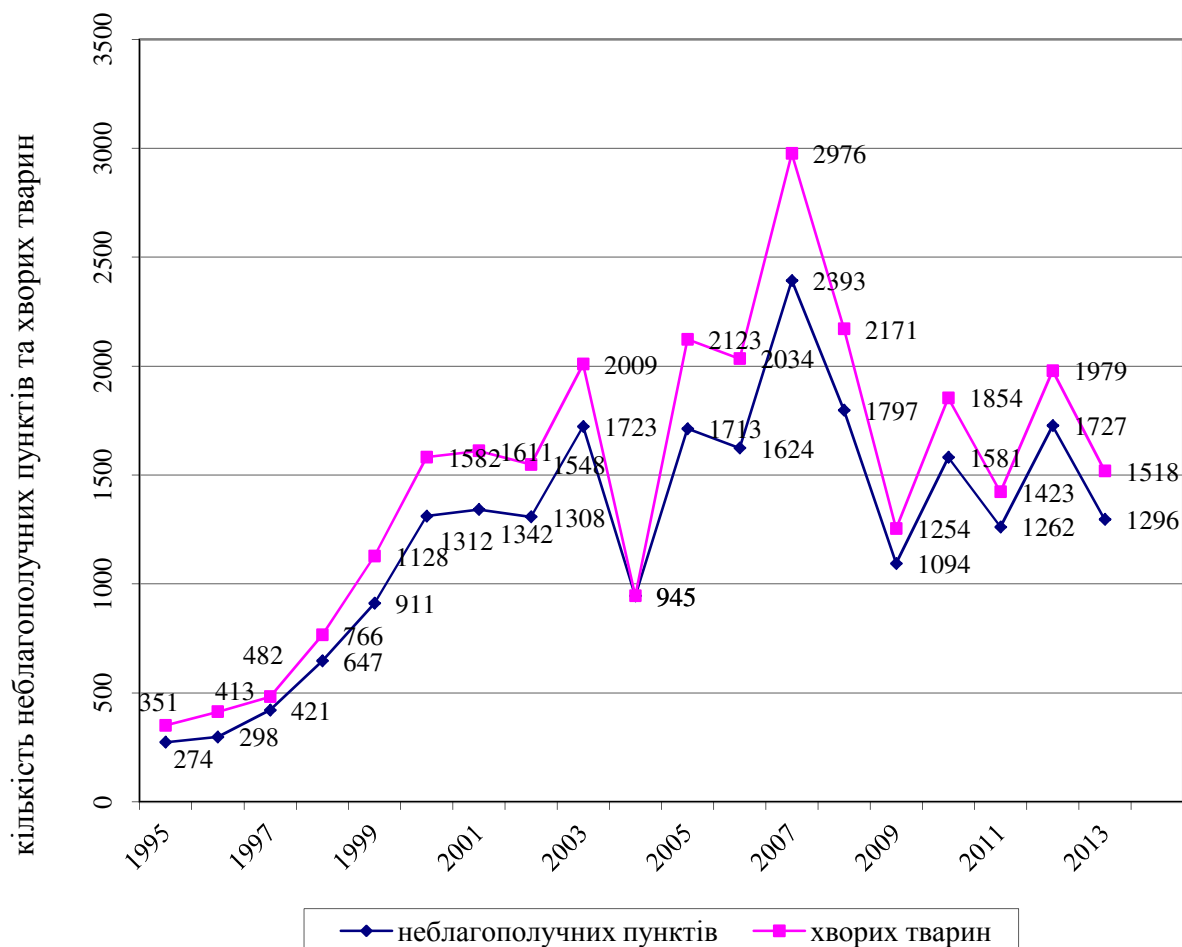


Рис. 1. Епізоотичний процес зі сказу в Україні за 1995–2013 роки.

Результати досліджень та їх обговорення. Аналіз поширеності сказу за 2009–2014 роки свідчить, що у його нозоареалі дифузний характер, вогнища інфекції зареєстровані в 17 населених пунктах, які розміщені по всій території Білоцерківського району. При цьому напруженість епізоотичної ситуації за 6 років, що аналізуються, була різною зі значними коливаннями. Найвища напруженість епізоотичного процесу спостерігалась у період 2012–2014 років (табл. 1). За цей період виявлено 16 неблагополучних пунктів, що становить 69,6 % за шестирічний період. У 2009–2011 роках виявлено 7 неблагополучних пунктів (30,4 %), в тому числі: в 2009 – 2 (8,7 %), 2010 – 3 (13,9 %), 2011 – 2 (8,7 %).

Аналіз наведеної епізоотичної ситуації на території району свідчить про формування зон стійкого неблагополуччя. За визначенням – це території, де сказ реєструється щорічно або більше 2-х разів протягом п'яти років. Вони, як правило, знаходяться в місцевості з підвищеною щільністю поселення лисиць, вовків та інших диких хижаків. До цих зон можна віднести територію м. Узин, де сказ реєстрували 5 разів, та села Розаліївка і Глибичка – по два випадки сказу.

Наведені дані щодо епізоотичної ситуації на території району за 2009–2014 рр. корелюють певною мірою з даними по Київській області. Так, якщо на території Київської області в 2009 р. зареєстровано по 5 неблагополучних пунктів, то в 2010 р. – 27, 2011 – 55, 2012 – 69, 2013 р. – 82 відповідно.

Аналіз епізоотичної ситуації зі сказу щодо захворюваності окремих видів тварин в районі свідчить, що перше місце за кількістю випадків сказу займають кішки – 12 (66,7 %), друге – собаки – 3 (3 %), третє – лисиці – 2 (11,1 %) (табл. 2). Частка решти тварин була незначною, а це куниця – 1 (5,5 %).

Таблиця 1 – Кількість неблагополучних пунктів зі сказу в Білоцерківському районі Київської області за період з 2009 до 2014 рр.

Населений пункт	Роки неблагополуччя						Всього
	2009	2010	2011	2012	2013	2014	
с. Трушки				1			1
с. Шкарівка				1			1
с. Щербаки			1				1
м. Узин	2			1		2	5
с. Яблунівка		1					1
с. Мазепинці		1					1
с. Острійки		1					1
с. Розалівка					2		2
с. Гай					1		1
с. Василів					1		1
с. Глибичка					2		2
с. Блощинці				1			1
с. Озірно			1				1
с. Мала Вільшанка				1			1
с. Мала Антонівка						1	1
с. Тарасівка						1	1
с. Межове						1	1
Всього	2	3	2	5	6	5	23

Таблиця 2 – Захворюваність на сказ різних видів тварин в Білоцерківському районі за 2011–2014 рр.

Вид тварин	Кількість захворілих	
	гол.	%
Собаки	3	16,7
Кішки	12	66,7
Лисиці	2	11,1
Куниці	1	5,5
Всього	18	100

Наведені дані корелюють із тенденцією, що в Україні останнім часом досить різко зросла епізоотологічна роль кішок у захворюванні на сказ тварин і людей. Це пояснюється відсутністю у них імунітету, спільними для інших хижаків місцями полювання, схильністю до бродяжництва та зростання чисельності бездомних тварин. України посідає третє місце в Європі щодо сказу кішок.

З метою стабілізації епізоотичної ситуації на території району необхідна реалізація заходів, передбачених «Комплексним планом профілактики і боротьби зі сказом серед тварин в Білоцерківському районі».

Одним із чинників, що забезпечує ефективне проведення заходів з профілактики та боротьби зі сказом, є повнота охоплення профілактичними щепленнями проти сказу собак, а в зонах стійкого неблагополуччя і котів та пероральна імунізація диких м'ясоїдних.

За даними ВООЗ, не менше ніж 80 % наявного поголів'я домашніх тварин і 75 % лисиць повинні мати імунітет. Зменшення кількості щеплених тварин приховує в собі потенційну загрозу виникнення сказу.

Суттєвим чинником є вирішення проблеми бродячих і безпритульних домашніх тварин в районі та забезпечення широкої інформаційно-просвітницької роботи серед населення з питань профілактики захворювання.

Висновки. 1. Епізоотична ситуація зі сказу в Україні залишається складною через зростання кількості неблагополучних пунктів та хворих тварин з року в рік, включно до 2007 року, та незначним зменшенням після вказаного періоду.

2. На території Білоцерківського району спостерігається напружена епізоотична ситуація зі сказу різних видів тварин. За 2009–2014 роки виявлено 23 вогнища сказу.

3. Характерною епізоотичною особливістю сказу на території району є дифузний характер. Вогнища сказу зареєстровані в 17 населених пунктах, розміщених по всій території району.

4. На території району зареєстровані зони стійкого неблагополуччя з антропоургічним та природно-вогнищевим варіантами сказу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ачілов В.Г. Характеристика епізоотичного процесу сказу в Хмельницькій області / В.Г. Ачілов, В.В. Недосеков // ВМУ. – 2013. – № 6. – С. 14–17.
2. Проблеми специфічної профілактики сказу домашніх тварин в Україні / Л.П. Гришок, В.В. Недосеков, І.М. Полупан [та ін.] // ВМУ. – 2009. – № 7. – С. 11–13.
3. До питання вакцинації великої рогатої худоби проти сказу / В.В. Недосеков, І.М. Полупан, М.Ю. Іванов [та ін.] // ВМУ. – 2012. – № 7. – С. 40–41.
4. Науково-дослідний центр з питань вивчення та профілактики сказу в Україні: дослідження, досягнення, завдання та перспективи / І.М. Полупан, С.А. Ничик, М.Ю. Іванов [та ін.] // ВМУ. – 2012. – № 8. – С. 11–12.
5. Nedosekov V. Critical review of the nih-method for testing potency of inactivated rabies vaccines / V. Nedosekov // ВМУ. – 2013. – № 10. – С. 26–28.

REFERENCES

1. Achilov V.G. Harakterystyka epizootychnogo procesu skazu v Hmel'nyts'kij oblasti / V.G. Achilov, V.V. Nedosekov // ВМУ. – 2013. – № 6. – С. 14–17.
2. Problemy specyfichnoi' profilaktyky skazu domashnih tvaryn v Ukraini / L.P. Gryshok, V.V. Nedosekov, I.M. Polupan [ta in.] // ВМУ. – 2009. – № 7. – С. 11–13.
3. Do pytannja vakcynacii' velykoi' rogatoi' hudoby proty skazu / V.V. Nedosekov, I.M. Polupan, M.Ju. Ivanov [ta in.] // ВМУ. – 2012. – № 7. – С. 40–41.
4. Naukovo-doslidnyj centr z pytan' vyvchennja ta profilaktyky skazu v Ukraini: doslidzhennja, dosjagnennja, zavdannja ta perspektyvy / I.M. Polupan, S.A. Nychyk, M.Ju Ivanov [ta in.] // ВМУ. – 2012. – № 8. – С. 11–12.
5. Nedosekov V. Critical review of the nih-method for testing potency of inactivated rabies vaccines / V. Nedosekov // ВМУ. – 2013. – № 10. – С. 26–28.

Эпизоотическая ситуация и эпизоотологические особенности бешенства животных на территории Белоцерковского района

Б.М. Ярчук, О.В. Довгаль, Р.В. Тырсин, Ю.М. Тырсина

Эпизоотическая ситуация бешенства в Украине остается сложной из-за увеличения количества неблагополучных пунктов и больных животных, включительно до 2007 г., и незначительным уменьшением после указанного периода.

В статье приведены данные эпизоотической ситуации и эпизоотологических особенностей бешенства на территории Белоцерковского района Киевской области за 2009–2014 гг., где зарегистрировано 23 очага заболевания. Характерной эпизоотической особенностью болезни является диффузный характер. Очаги бешенства зарегистрированы в 17 населенных пунктах, которые размещены по всей территории района. На Белоцерковщине зарегистрированы зоны стойкого неблагополучия с антропоургическим и природно-очаговым вариантами бешенства.

Ключевые слова: бешенство, эпизоотическая ситуация, эпизоотологический процесс, кошки, собаки, лисицы.

Надійшла 06.04.2015 р.

ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

УДК 619:616.995.428/.429.1:636.7:612.12

ГАВРИК К.А., лаборант вет. медицини

Науковий керівник – **ЄВСТАФ'ЄВА В.О.**, д-р вет. наук

Кременчуцька міська державна лікарня ветеринарної медицини

ekaterina_arenki@mail.ru

ВПЛИВ ЗБУДНИКІВ ДЕМОДЕКОЗУ ТА ОТОДЕКТОЗУ НА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ ХВОРИХ СОБАК

У статті представлені результати досліджень біохімічних показників сироватки крові собак за демодекозної та отодектозної інвазій. Встановлено значні зміни в організмі м'ясоїдних тварин внаслідок паразитування акариформних кліщів. За демодекозу та отодектозу собак в їх сироватці крові достовірно зменшується вміст альбумінів, збільшується вміст глобулінів, креатиніну, холестеролу, білірубину (загального, прямого і непрямого) порівняно з аналогічними показниками у клінічно здорових тварин. Одночасно зростає активність аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, гамаглутамілтрансферази та α -амілази в сироватці крові хворих собак. Такі зміни свідчать про пошкодження печінки і порушення її ферментативних та альбумінсинтезувальних систем.

Ключові слова: собаки, демодекоз, отодектоз, сироватка крові, біохімічні показники.

Постановка проблеми. У сучасних умовах домашні м'ясоїдні тварини є компаньйонами людини в побуті та в усіх сферах її діяльності. Собака не просто друг людини, але й соратник у мирному житті та неоціненний помічник в екстремальних умовах. У багатьох випадках домашні м'ясоїдні є членами сім'ї сучасного городянина, а тому стан їх здоров'я є постійною турботою людини. Серед собак реєструють хвороби, властиві не тільки цим видам тварин, а й спільні для інших тварин і людини [6, 7].

Найбільш часто у собак виявляють ектопаразитарні інвазійні захворювання, що спричинюються акариформними кліщами, а саме: отодектоз, саркоптоз та демодекоз. Акарози собак поширені в умовах великих міст на території України та за її межами [2, 9, 10].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Згідно з дослідженнями більшості авторів, критерієм патогенної дії акариформних кліщів на організм собак є суттєві зміни в крові, яка живить усі органи і тканини організму. Науковці зазначають, що в інвазованих демодексами та отодектесами собак спостерігаються значні зміни гематологічних показників. Зокрема, у крові хворих на отодектоз собак реєструють зниження вмісту альбумінів та неорганічного фосфору [3, 5, 11].

За дослідженнями А.М. Титаренко, В.Ф. Галата (2005) [8] та О.О. Коротаєвої (2005) [4], у хворих на демодекоз собак зареєстровано явища диспротеїнемії (зростання вмісту загального білка на 10,9 і 18,2 % та зниження концентрації альбуміну на 15,5 і 23,2 % відповідно), підвищення активності ферментів печінки (АсАТ – на 13,5 та 29,5 %; АлАТ – на 15,6 та 32,4 %; ЛФ – на 23,7 і 44 %, ГГТП – на 9,7 та 21 %), вмісту білірубину (на 97,5 і 106,3 %), ліпідів (тригліцеридів – на 11 та 23 %; холестерину – на 13 та 35,9 % відповідно).

Н.С. Беспалова, Є.О. Возгорькова (2013) [1], вивчаючи гематологічний профіль собак за різних клінічних форм демодекозу, виявили, що за локалізованої форми інвазії у крові тварин зростає активність АлАт, АсАт, знижується відсоток γ -глобулінів.

Отже, демодекоз та отодектоз собак – це акарозні захворювання, перебіг яких залежить від форми хвороби, локалізації збудника, а також гематологічних змін в організмі хворих тварин. Таким чином, з метою обґрунтованого призначення лікарських засобів за отодектозу та демодекозу, необхідне комплексне вивчення всіх факторів, які зумовлюють виникнення захворювань, а також сприяють їх розвитку.

Мета і завдання дослідження – встановити вплив збудників демодекозу та отодектозу на біохімічні показники крові інвазованих собак. Для досягнення поставленої мети необхідно вирішити наступні завдання: визначити біохімічні показники сироватки крові в собак, хворих на отодектоз і демодекоз, та порівняти їх з аналогічними показниками у клінічно здорових тварин.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження виконували впродовж 2013–2015 рр. на базі наукової лабораторії паразитології кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії. Окремі дослідження проведені на базі Кременчуцької міської державної лікарні та лабораторії ветеринарної медицини.

У досліді використовували 15 собак змішаних порід віком від 6 міс. до 5 років, які належали мешканцям м. Кременчук. З них були сформовані три групи тварин по 5 голів у кожній: одна контрольна (клінічно здорові собаки) та дві дослідні (5 голів – уражені отодектозами, 5 голів – уражені демодексами). Кров для біохімічних досліджень отримували з латеральної підшкірної вени передньої кінцівки зранку перед годівлею.

Біохімічні показники сироватки крові досліджували за допомогою автоматичного аналізатора «SAPPHIRE-400» (Японія) з використанням реактивів фірми «HUMAN» (Німеччина). Підготовку проб і визначення конкретних показників проводили згідно з інструкцією до приладу та реактивів. У сироватці крові визначали: вміст загального білка, альбумінів, глобулінів, холестеролу, тригліцеридів, креатиніну, сечовини, сечової кислоти, білірубину загального, прямого та непрямого, активність лужної фосфатази, АлАт, АсАт, ГГТП, ЛДГ, α -амілази, вміст кальцію та неорганічного фосфору.

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили визначенням середнього арифметичного (M), його похибки (m) та рівня вірогідності (p) з використанням таблиці t-критерію Стюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами отриманих даних встановлено, що перебіг демодектозу та отодектозу характеризувався значними змінами в сироватці крові інвазованих собак (табл. 1, 2).

Таблиця 1 – Біохімічні показники сироватки крові собак за демодектозу та отодектозу

Показник	Клінічно здорові (n=10)	Хворі на демодектоз (n=5)	Хворі на отодектоз (n=5)
Загальний білок, г/л	71,2 $\pm$ 0,58	73,6 $\pm$ 1,07	73,8 $\pm$ 1,31
Альбуміни, г/л	30,6 $\pm$ 0,87	27,6 $\pm$ 0,74*	27,8 $\pm$ 0,58*
Глобуліни, г/л	40,6 $\pm$ 0,40	46,0 $\pm$ 1,73*	46,0 $\pm$ 1,30**
Креатинін, мкмоль/л	71,0 $\pm$ 2,28	79,6 $\pm$ 1,02**	77,2 $\pm$ 1,24*
Сечовина, ммоль/л	3,2 $\pm$ 0,30	4,0 $\pm$ 0,26	3,7 $\pm$ 0,25
Холестерол, ммоль/л	3,6 $\pm$ 0,15	4,4 $\pm$ 0,16**	4,4 $\pm$ 0,14**
Тригліцериди, ммоль/л	0,8 $\pm$ 0,06	0,8 $\pm$ 0,06	0,8 $\pm$ 0,03
Білірубін загальний, мкмоль/л	6,0 $\pm$ 0,44	19,6 $\pm$ 2,37***	17,2 $\pm$ 0,22***
Білірубін прямий, мкмоль/л	1,8 $\pm$ 0,37	5,0 $\pm$ 0,94*	4,8 $\pm$ 0,91*
Білірубін непрямої, мкмоль/л	4,2 $\pm$ 0,20	14,6 $\pm$ 1,56***	12,2 $\pm$ 1,42***
Сечова кислота, мкмоль/л	123,6 $\pm$ 11,19	150,2 $\pm$ 13,62	141,4 $\pm$ 13,19
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,8 $\pm$ 0,16	2,1 $\pm$ 0,06	2,05 $\pm$ 0,11
Кальцій, ммоль/л	2,8 $\pm$ 0,10	2,2 $\pm$ 0,04	2,2 $\pm$ 0,09
Протеїнограма			
Альбуміни, %	42,9 $\pm$ 0,90	37,6 $\pm$ 1,43*	37,0 $\pm$ 1,09**
Глобуліни, %	57,0 $\pm$ 0,90	62,4 $\pm$ 1,43*	63,0 $\pm$ 1,30**
Альб./глоб.	0,7 $\pm$ 0,021	0,6 $\pm$ 0,03**	0,6 $\pm$ 0,022***

Примітка. * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001 – порівняно з показниками у клінічно здорових собак.

За демодектозу в сироватці крові хворих собак реєстрували достовірне зменшення вмісту альбумінів на 9,8 % (27,6 $\pm$ 0,7 г/л, P<0,05), збільшення вмісту глобулінів на 11,74 % (46 $\pm$ 1,73 г/л, P<0,05), креатиніну – на 10,8 % (79,6 $\pm$ 1,02 мкмоль/л, P<0,01), холестеролу – на 18,24 % (4,44 $\pm$ 0,16 ммоль/л, P<0,01) порівняно з показниками у клінічно здорових собак (відповідно 30,6 $\pm$ 0,87, 40,6 $\pm$ 0,4 г/л, 71 $\pm$ 2,28, 3,63 $\pm$ 0,15 ммоль/л). Водночас, підвищувався вміст загального білірубину в 3,27 рази (19,6 $\pm$ 2,37 мкмоль/л, P<0,001). Таке підвищення відбувалося за рахунок збільшення вмісту прямого – в 2,78 рази (5 $\pm$ 0,94 мкмоль/л, P<0,05) і непрямого білірубину – 3,48 рази (14,6 $\pm$ 1,56 мкмоль/л, P<0,001).

За отодектозу зміни показників у сироватці крові хворих собак були аналогічними як за демодектозу: знижувався вміст альбумінів на 9,15 % (27,8 $\pm$ 0,58 г/л, P<0,05), зростав вміст глобулінів на 11,74 % (46 $\pm$ 1,30 г/л, P<0,01), креатиніну – на 8,03 % (77,2 $\pm$ 1,24 мкмоль/л, P<0,05), холестеролу – на 17,87 % (4,42 $\pm$ 0,14 ммоль/л, P<0,01). Також реєстрували зростання вмісту загального білі-

рубину в 2,83 рази ($17 \pm 2,02$ мкмоль/л, $P < 0,001$), у тому числі: вмісту прямого – в 2,67 рази ($4,8 \pm 0,91$ мкмоль/л, $P < 0,05$) та непрямого – в 2,9 рази ($12,2 \pm 1,42$ мкмоль/л, $P < 0,001$) білірубину.

Одночасно в сироватці крові хворих на демодекоз собак зростала активність ферментів: АлАТ – у 1,53 раза ($49,6 \pm 4,94$ Од/л, $P < 0,01$), АсАт – у 1,15 раза ($49,6 \pm 1,4$ Од/л, $P < 0,01$), ГГТП – у 2,19 рази ($11,8 \pm 1,01$ Од/л, $P < 0,001$) та α -амілази – у 1,34 раза ($1924,4 \pm 47,66$ Од/л, $P < 0,001$) (табл. 2).

Також в сироватці крові інвазованих отодектами собак підвищувалася активність: АлАТ (у 1,47 раза, $P < 0,01$), ГГТП (у 1,93 раза, $P < 0,001$), α -амілази (у 1,3 раза, $P < 0,001$).

Отже, характер біохімічних змін у сироватці крові собак, хворих на демодекозний та отодектозний дерматити, а саме: гіпоальбунемія, геперглобулінемія, гіперферментемія, гіпербілірубінемія, збільшення вмісту креатиніну, свідчить про наявність патологічних процесів у внутрішніх паренхіматозних органах, зумовлених паразитуванням кліщів та їх життєдіяльністю. Такі зміни вказують на пошкодження цілісності мітохондріальних мембран і жовчосекретувальних систем гепатоцитів.

Таблиця 2 – Показники активності ферментів сироватки крові собак за демодекозу та отодектозу ($M \pm m$, $n=5$)

Показник	Клінічно здорові	Хворі на демодекоз	Хворі на отодектоз
Лужна фосфатаза, Од/л	$234,8 \pm 35,03$	$246,2 \pm 14,35$	$235,4 \pm 14,61$
АлАт, Од/л	$32,4 \pm 0,74$	$49,6 \pm 4,94^{**}$	$47,6 \pm 4,40^{**}$
АсАт, Од/л	$43,2 \pm 1,15$	$49,6 \pm 1,4^{**}$	$46,2 \pm 2,08$
ЛДГ, Од/л	$475,8 \pm 30,96$	$524,8 \pm 32,36$	$514,6 \pm 31,29$
ГГТП, Од/л	$5,4 \pm 0,50$	$11,8 \pm 1,01^{***}$	$10,4 \pm 0,74^{***}$
α -амілаза, Од/л	$1440,8 \pm 8,95$	$1924,4 \pm 47,66^{***}$	$1876,8 \pm 68,0^{***}$

Примітка. ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ – порівняно з показниками у клінічно здорових собак.

Висновки. 1. За демодекозу та отодектозу зміни в сироватці крові хворих собак характеризуються гіпоальбумінемією, гіперглобулінемією, гіпербілірубінемією.

2. Демодекси та отодекси внаслідок своєї життєдіяльності спричинюють структурні порушення в печінці, що підтверджується показниками АлАТ, АсАТ, ГГТП.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Беспалова Н.С. Гематологический профиль собак при разных клинических формах демодекоза / Н.С. Беспалова, Е.О. Возгорькова // Учёные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана. – Казань, 2013. – Т. 213. – С. 40–44.
2. Доронин М.В. Саркоптоз пушных зверей и собак (эпизоотология, патогенез, меры борьбы): дис. ... канд. вет. наук / М.В. Доронин. – Санкт-Петербург, 2003. – 172 с.
3. Ирнчук В.В. Епизоотичний процес демодекозу собак в м. Одесі, клінічний перебіг та заходи боротьби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук / В.В. Ирнчук. – К., 2007. – 17 с.
4. Коротаева О.А. Демодекоз собак в г. Тюмени: дис. ... канд. вет. наук / О.А. Коротаева. – Тюмень, 2005. – 145 с.
5. Лаврінченко І.В. Зміни окремих показників крові при зовнішньому паразитарному отиті собак / І.В. Лаврінченко, Г.В. Слюсар // Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – 2008. – № 2. – С. 206–208.
6. Пономаренко В.Я. Паразитози безпритульних собак – небезпека для здоров'я людини / В.Я. Пономаренко // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 12 – С. 18–21.
7. Про кінологічну службу Міністерства внутрішніх справ України [Електронний ресурс]. Положення [затв. Міністерством внутрішніх справ України від 7 листопада 2003 року № 1326].
8. Титаренко А.М. Зміни гематологічних показників у собак, хворих на демодекоз в залежності від клінічного прояву інвазії та при застосуванні акарицидних препаратів / А.М. Титаренко, В.Ф. Галат // Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2005. – Вип. 85, ч. 2. – С. 519–522.
9. Brockis D.C. Otitis externa due to Demodex canis / D.C. Brockis // Vet. Rec. – 1994. – Vol. 135, № 319. – P. 464.
10. Piotrowski F. Ear canker mite Otodectes cynotis (Acarina: Sarcoptiformes) in Gdansk Voivodeship / F. Piotrowski // Wiadomosci parazyt. – 1982. – Vol. 28, № 1. – P. 139–141.
11. Scott D.W. Canine demodicosis / D.W. Scott, W.H. Miller, C.E. Griffin // Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. – Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. – P. 457–474.

REFERENCES

1. Bepalova N.S. Gematologicheskij profil' sobak pri raznyh klinicheskikh formah demodekoza / N.S. Bepalova, E.O. Vozgor'kova // Uchjonye zapiski Kazanskoj gosudarstvennoj akademii veterinarnoj medicyny imeni N.Je. Bauman. – Kazan', 2013. – T. 213. – S. 40–44.
2. Doronin M.V. Sarkoptoz pushnyh zverej i sobak (jepizootologija, patogenez, mery bor'by): dis. ... kand. vet. nauk / M.V. Doronin. – Sankt-Peterburg, 2003. – 172 s.
3. Irinchuk V.V. Epizootichnij proces demodekozu sobak v m. Odesi, klinichnij perebig ta zahodi borot'bi: avtoref. dis. ... kand. vet. nauk / V.V. Irinchuk – K., 2007. – 17 s.

4. Korotaeva O.A. Demodekoz sobak v g. Tjumeni: dis. ... kand. vet. nauk / O.A. Korotaeva. – Tjumen', 2005. – 145 s.
5. Lavrinenko I.V. Zminy окремих pokaznykiv krovi pri zovnishn'omu parazytarnomu otyti sobak / I.V. Lavrinenko, G.V. Sljusar // Visnyk Poltav. derzh. agrar. akad. – 2008. – № 2. – S. 206–208.
6. Ponomarenko V.Ja. Parazytozy bezprytul'nyh sobak – nebezpeka dlja zdorov'ja ljudy ny / V.Ja. Ponomarenko // Veterynarna medycyna Ukrainy. – 2009. – № 12 – S. 18–21.
7. Pro kinologichnu sluzhbu Ministerstva vnutrishnih sprav Ukrainy [Elektronnyj resurs]. Polozhennja [zatv. Ministerstvom vnutrishnih sprav Ukrainy vid 7 lystopada 2003 roku № 1326].
8. Tytarenko A.M. Zminy gematologichnyh pokaznykiv u sobak, hvoryh na demodekoz v zalezhnosti vid klinichnogo projavu invazii ta pri zastosuvanni akarycydnyh preparativ / A.M. Tytarenko, V.F. Galat // Vet. medycyna: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv, 2005. – Vyp. 85, ch. 2. – S. 519–522.
9. Brockis D.C. Otitis externa due to Demodex canis / D.C. Brockis // Vet. Rec. – 1994. – Vol. 135, № 319. – P. 464.
10. Piotrowski F. Ear canker mite Otodectes cynotis (Acarina: Sarcoptiformes) in Gdansk Voivodeship / F. Piotrowski // Wiadomosci parazyt. – 1982. – Vol. 28, № 1. – P. 139–141.
11. Scott D.W. Canine demodicosis / D.W. Scott, W.H. Miller, C.E. Griffin // Muller & Kirk's Small Animal Dermatology. – Philadelphia: W.B. Saunders, 2001. – P. 457–474.

Влияние возбудителей демодекоза и отодектоза на биохимические показатели сыворотки крови больных собак

К.А. Гаврик

В статье представлены результаты исследований биохимических показателей сыворотки крови собак, больных демодекозом и отодектозом. Установлены значительные изменения в организме плотоядных животных вследствие паразитирования акариформных клещей. При демодекозе и отодектозе собак в их сыворотке крови достоверно уменьшается содержание альбуминов, увеличивается содержание глобулинов, креатинина, холестерина, билирубина (общего, прямого и непрямого) по сравнению с аналогичными показателями у клинически здоровых животных. Одновременно возрастает активность аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гаммаглутамилтрансферазы и α -амилазы в сыворотке крови больных собак. Такие изменения свидетельствуют о повреждении печени и нарушении ее ферментативных, а также альбуминсинтезирующих систем.

Ключевые слова: собаки, демодекоз, отодектоз, сыворотка крови, биохимические показатели.

Надійшла 08.04.2015 р.

УДК 576.895.1:596/599:57.082:591.2

ГОНЧАРЕНКО В.П., канд. вет. наук

ПОНОМАР С.І., д-р вет. наук

МАЦЮЧЕНКО О.М., студент

Білоцерківський національний аграрний університет

**УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ПОСМЕРТНОЇ
ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ДИКИХ ТВАРИН**

У статті для визначення пріоритетів щодо оптимізації вирішення проблеми об'єктивної оцінки паразитологічної епізоотичної ситуації серед поголів'я диких тварин та постановки діагнозу аналізували ситуації, опрацьовували спеціальну літературу, офіційну ветеринарну документацію, враховуючи результати попередньо проведених власних досліджень.

Зроблене експериментально-теоретичне обґрунтування доцільності використання комплексного підходу за посмертної діагностики гельмінтозів диких тварин в цілому. Зважаючи на прийняття «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001) та положення Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), масові гельмінтологічні розтини стали недопустимими. Доведено, що за розтину кожного трупа рідкісних та зникаючих тварин необхідно провести його повний паразитологічний розтин (а не тільки зоопаразитологічне обстеження). За масового гельмінтологічного обстеження тварин має використовуватись методика повного гельмінтологічного розтину за К.І. Скрябіним, одним з елементів якого є метод послідовних промивань. Цей метод в комплексі з компресорним та оглядом під лупою, а за потреби й під мікроскопом, ділянок тканин різних органів для відбирання гельмінтів різних систематичних груп за обстеження тварин великого та середнього розмірів, є високоефективним.

Ключові слова: гельмінти диких тварин, гельмінтологічний розтин, комплексний підхід за посмертної діагностики, методи седиментації та компресорної мікроскопії.

Постановка проблеми. Після прийняття «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2001) та положення Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), масові гельмінтологічні розтини стали недопустимими. Необхідна розробка і використання дистанційних та інших щадливих методів досліджень. Проведення копрологічного обстеження диких тварин утруднене відсутністю точної інформації про будову їх яєць та личинок. Цю проблему доцільно вирішити найближчим часом.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Під час розтину кожного трупів рідкісних та зникаючих тварин необхідно провести його повний паразитологічний розтин (а не тільки зоопаразитологічне обстеження) [1, 2].

За масового гельмінтологічного обстеження свійських та диких тварин з успіхом використовується методика повного гельмінтологічного розтину за К.І. Скрябіним, одним з елементів якого є метод послідовних промивань.

Для відбирання гельмінтів різних систематичних груп під час обстеження тварин великого та середнього розмірів цей метод в комплексі з компресорним та оглядом під лупою, а за потреби й під мікроскопом, ділянок тканин різних органів дійсно ефективний. Однак, у сучасних умовах, після виходу зазначених вище «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» та положень Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, масові розтини диких хребетних виключаються, а щодо рідкісних та зникаючих видів, доводиться задовольнятися лише дослідженням трупів окремих особин тварин, що загинули з різних причин [3].

Мета і завдання досліджень – об'єктивна оцінка паразитологічної епізоотичної ситуації серед диких тварин та діагностика їхніх хвороб. Реалізацію мети здійснювали на основі аналізу ситуації, за опрацювання спеціальної літератури, офіційної ветеринарної документації та врахування результати попередньо проведених власних досліджень.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом досліджень слугували трупи тварин, які у процесі розтину піддавали повному паразитологічному обстеженню з використанням комплексу паразитологічних методів. На перше місце виступають життєві дистанційні та інші щадливі методи, насамперед, методи копрологічного аналізу.

Результати досліджень та їх обговорення. На сьогодні ретельний опис та зображення яєць переважної більшості видів гельмінтів відсутній, а визначники та атласи виконані лише для банальних гельмінтів людини та деяких груп паразитуючих червів сільськогосподарських тварин. Для складання подібних атласів гельмінтів диких хребетних необхідно зібрати та детально описати відповідний матеріал [8]. Доказом є зокрема те, що у вищих цестод структура яйцевих оболонок нерідко продовжує розвиватись і після виходу з материнського членика. Наявність ембріональних гачків в онкосферах, вилучених з останнього членика стробіли, ще не означає, що яйце є зрілим, хоча воно й може бути інвазійним, тому для порівняння необхідно мати яйця, вилучені із вмісту прямої кишки [2].

За допомогою компресорного та седиментаційного методів зрілі яйця цестод із вмісту кишечника відібрати не вдається. У зв'язку з цим, за розтину трупа дикої тварини доцільно спочатку відібрати червів, виявлених за візуального огляду вмісту кишечника, потім його дослідити за методами копрологічного аналізу або безпосереднього мікроскопіювання (для дрібних тварин), відібрати виявлені там яйця, відшнуровані членики чи яйцеві капсули і лише після цього застосувати методику послідовних промивань та компресорної мікроскопії стінки кишечника. Така послідовність підвищить і вірогідність результатів розтину. Слід зважати на те, що за використання компресорного методу безколірні напівпрозорі тканини цестод та інших гельмінтів важко віддиференціювати від тканин стінки кишечника та інших органів і дрібних форм гельмінтів. У випадку виявлення за копрологічних досліджень у вмісті кишечника яєць, слід здійснити цілеспрямований пошук материнської особини, яка їх виділила. З іншої сторони, виявлення статевозрілої особини викликає необхідність вести пошук яєць в нижніх відділах кишечника [5,6].

За дослідження дрібних хребетних, таких як землерийки, весь вміст кишечника необхідно дослідити під бінокулярним мікроскопом за достатньо великого збільшення для виявлення та відбору яєць. Зокрема у сорицид паразитують численні види дрібних морфологічно схожих гімено-леліпід різних родів. Багато з них втратили хоботковий апарат та мало відрізняються за зовнішнім виглядом. Довжина стробіли у представників деяких видів менше 1 мм, ширина – всього 100–200 мкм. За таких умов побачити їх неозброєним оком на фоні стінки чи вмісту кишки дуже важко. Наявні в спеціальній літературі описи гельмінтів цих видів, за рідкісним винятком, не містять точного зображення зрілих яєць та достатньо зрілих члеників, а існуючі дані є досить суперечливими. Відповідно не завжди вдається встановити навіть тип матеріалу та факт наявності яйцевих капсул чи коконів і синкапсул, а від цього залежить точність визначення родової і навіть підродинної належності [1, 7, 9, 11].

Цестоди багатьох видів мають звичайну гомономну гетерохронну метамерію, в інших (роди *Neoskrjabinolepis*, *Soricinia*, *Ditestolepis* та ін.) метамерія серійна гетерохронна та супроводжується здатністю формувати синкапсули, у третіх — метамерія серійна, а зрілі членики і синкапсули не виявлені, у четвертих — метамерія перехідного типу, а будова та спосіб виділення яєць залишаються невідомими [1, 2].

У *Pseudhymenolepis redonica* Joyeux et Baer, 1935, зокрема, відмічений факт розпаду матки на однойцеві капсули, що зазначено авторами виду і для визначення роду і підродина *Pseudhymenolepidinae* Joyeux et Baer, 1935. За півстоліття з моменту першоопису *P. redonica* феномен розпаду матки на капсули не знайшов підтвердження, тоді як валідність роду та підродина не викликає сумніву. Можна передбачити, що у *P. redonica* матка не розпадається і капсул не утворює. В цьому випадку до родини *Pseudhymenolepidinae* можна віднести і багато інших видів та родів гіменолепідид землерийок. Однак вирішити це питання можна лише на основі детального вивчення фіналу онтогенезу проглотид та детального дослідження яйцевих оболонок. У яєць деяких гіменолепідид видно не дві, а три оболонки і зовнішня може бути сприйнята за стінку капсули. Тільки зібравши відшнуровані членики, синкапсули і достатню кількість зрілих яєць, можна обстежити кишечник з використанням компресорія та методу послідовних промивань. Від результатів вивчення фінальних стадій онтогенезу проглотид і способу виділення яєць буде залежати і розподіл видів гіменолепідид по родах та підродинах. Наприклад, підродина *Ditestolepidinae* Spassky, 1954, характеризує серійна гетерохронна метамерія і формування синкапсули, підродина *Pseudhymenolepidinae* Joyeux et Baer, 1935, визначають за наявністю однойцевих маткових капсул, а у представників типової підродина гіменолепідид немає ні того, ні іншого [1, 7, 9, 11].

Аналогічним чином родові визначення давенеїдних цип'яків залежить від точності уяви про морфогенез маткових члеників, конкретно від об'єктивності даних про наявність маткових капсул. Про давенеїд, які не мають багатовийцевих паренхіматозних капсул, прийнято писати, що матка в них розпадається на однойцеві капсули. Однак підтвердження цього в тексті видових описів та супроводжувальних їх ілюстрацій ми, як правило, не знаходимо. В окремих випадках на рисунках дозріваючих проглотид відображені маткові камери з одним чи декількома яйцями, але яка їх подальша доля, невідомо. Якщо однойцеві капсули дійсно утворюються, тоді вони можуть бути знайдені і у вмісті кишечника, або ж у процесі обстеження виділених господарем екскрементів. Якщо буде встановлено, що яйця відповідних видів давенеїд в доквіллі знаходяться у вільному стані, тоді згадувати про капсули не доведеться, що має знайти відображення і в тексті родового опису, і у систематиці родини *Davaineidae*, і у визначальних таблицях. Якщо ж у доквіллі яйця певних видів виявляються заключеними по одному в капсулу, утворену за рахунок тканин материнського членика, то їх систематичне положення в рамках родини давенеїд у кожному конкретному випадку потребує детального розгляду. Не виключено, що деякі роди давенеїд з такими капсулами доцільно буде віднести до родини *Raillietiniinae* Opez-Neurga, 1943. На сьогодні у світовій гельмінтологічній літературі такі дані відсутні. Виконати таке дослідження без вивчення морфології яєць, вже виділених із материнської стробіли, навряд чи вдасться [1, 2].

Копрологічні дослідження необхідні і для вивчення структури оболонок зрілих яєць багатьох видів паразитуючих у птахів дилепідидних цип'яків, яких відносять до підродина *Dipylidiinae* Stiles, 1896 та *Monopylidiinae*, Witenberg, 1932. Доцільність таких досліджень пов'язана з тим, що у визначенні належності до цих підродина вказана наявність яйцевих капсул, а у більшості віднесених сюди цип'яків ніяких капсул не виявляли. Дефінітивні господарі давенеїд — птахи та ссавці різного розміру (від іволги до страуса, від мишоподібного гризуна до людини), тому і техніка розтину буде відповідно змінюватись [1, 2].

Основні принципи та способи дослідження за повного гельмінтологічного розтину за К.І. Скрябіним прийнятні до будь-якої групи хребетних господарів. Однак, в кожному конкретному випадку вони мають доповнюватись спеціальними методиками виявлення конкретного гельмінта чи паразитичних червів відповідної групи, які без ціленаправленого пошуку можуть залишитися непоміченими. Наприклад, без ретельного пошарового дослідження коріуму та підшкірної клітковини гризунів за значного збільшення неможливо побачити в ній стронгілідних нематод, які навіть в статевозрілому стані мають мікроскопічні розміри [1, 2, 3].

Спеціальний підхід потрібен для виявлення дрібних нематод роду *Mammanidula* та інших мешканців молочних залоз мікромамалій [1, 2].

Ціленаправлений пошук необхідний і для виявлення личинок диплостоматид в тканинах кришталика риб і навіть для відбору таких крупних гельмінтів як *Ornithofilaria tuvensis*, що локалізуються під шкірою в ділянці лопаток диких курячих [1, 2, 3].

Взагалі пошук філярій в організмі хребетних потребує спеціального підходу. Вони зустрічаються не в кожній особині облігатного господаря та важко диференціюються в товщі тканин, іноді доволі щільних (війна зв'язка). У процесі відбору філярій рекомендується спочатку досліджувати під мікроскопом кров на наявність мікрофілярій. Якщо виявлені мікрофілярії, то й материнська особина нематоди теж наявна у трупі і тому її потрібно знайти. У разі потрапляння в гіпотонічне середовище (водопровідна чи річкова вода) шкірно-м'язовий мішок філярій (та інших внутрішньотканинних нематод) зазвичай лопається, що зумовлює необхідність дослідження тканин господаря у фізіологічному розчині. У зв'язку з цим, використання методу седиментації, промивку вмісту шлунка та кишечника можна проводити звичайною водою, а промивання подрібнених тканин паренхіматозних органів – тільки в ізотонічному розчині натрію хлориду [4].

Особливого підходу потребує й виділення таких ангіогельмінтів як орнітобілгарції, що локалізуються у венозних судинах водоплавних птахів. Вони доволі часто зустрічаються у диких та свійських качок, але виявляються далеко не завжди, навіть за детального їх обстеження. Здебільшого орнітобілгарції мешкають у мезентеріальних венах, пронизуючи брижу майже впродовж всього тонкого кишечника. Ці судини доволі численні, порівняно невеликого діаметра, розміщені між двома листами брижі та майже не порушуються під час зскрібань слизової кишечника. Провести поздовжній розріз кожної вени практично неможливо – для цього вони занадто вузькі. З цих причин орнітобілгарції зазвичай зберігаються в просвіті судин та залишаються непоміченими навіть під час огляду стінки кишки між пластинами компресорію, але легко виділяються зі згустками крові за натискування на вену ребром скальпеля [3].

Перелік подібних прикладів може бути продовжений. Отже, успішне проведення повного гельмінтологічного розтину хребетних різних систематичних, екологічних та розмірних груп потребує диференційованого підходу, з використанням поряд із загальними й специфічних методичних прийомів [9].

Виникає потреба в складанні нових методичних посібників із проведення гельмінтологічного обстеження представників дикої фауни з урахуванням розглянутих вище обставин. Доцільною також є розробка методичних посібників із захиттєвого обстеження тварин з використанням щадливих методів, які дозволяли б зберегти їх життєздатність та стереотип проведення [5,6,10].

Зазначене повною мірою відповідає також загальнопаразитологічному обстеженню представників дикої фауни. Це завдання виявляється більш складним і актуальним, оскільки єдиної методичної вказівки стосовно проведення повного паразитологічного обстеження ще не розроблено. Видавались методичні посібники із зоопаразитологічного обстеження – збору паразитів тваринного походження, проведення мікробіологічного чи вірусологічного обстеження, спеціальної діагностики мікозів та інші. Однак залишаються нерозробленими принципи та послідовність проведення комплексного обстеження за розтину трупа, а також комплексний підхід до захиттєвого паразитологічного обстеження [11].

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Вирішення зазначеного завдання перетворюється в особливу комплексну наукову проблему, яка передбачає участь спеціалістів різного профілю – ветеринарних та медичних мікробіологів, вірусологів, мікологів, зоопаразитологів, гістологів, серологів, імунологів та інших.

2. Необхідний диференційований підхід до різних груп тварин на фоні загальних принципових положень.

3. Поставлені в статті питання бажано також обговорити на найближчому паразитологічному форумі та виділити конструктивні пропозиції з їх вирішення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Демидов Н.В. Гельминтозы животных: справочник / Н.В. Демидов. – М.: Агропромиздат, 1987. – 335 с.
2. Котельников Г.А. Рекомендации по диагностике гельминтозов сельскохозяйственных животных / Г.А. Котельников. – М.: Россельхозиздат, 1981. – 31 с.

3. Зажиттєва та посмертна діагностика гельмінтозів тварин: методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / [Пономар С.І., Антіпов А.А., Артеменко Ю.Г. та ін.]. – Біла Церква, 2003. – 54 с.
4. Сорока Н.М. Методичні вказівки для діагностики філяріатозів тварин та стратегія основних лікувально-профілактичних заходів при них / Н.М. Сорока, А.В. Березовський, В.Ф. Галат. – К.: Ветінформ, 2002. – 26 с.
5. Пономар С.І. Довідник з диференціювання збудників інвазійних хвороб тварин: навч. посіб. / С.І. Пономар, В.П. Гончаренко, Л.М. Соловйова; за ред. С.І. Пономаря. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 327 с.
6. Довідник з лабораторних методів діагностики інвазійних хвороб тварин / С.І. Пономар, Л.П. Артеменко, О.П. Литвиненко, В.П. Гончаренко; за ред. С.І. Пономаря. – Біла Церква, 2011. – 152 с.
7. Паразитология и инвазионные болезни животных / [Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков Н.Е. и др.]. – М.: Колос, 1998. – 743 с.
8. Шевцов О.О. Довідник з диференційної діагностики гельмінтозів сільськогосподарських тварин / О.О. Шевцов. – К.: Урожай, 1973. – 288 с.
9. Bowman Dwight D. Georgis' parasitology for veterinarians. – 6 th ed. / Dwight D. Bowman; with a chapter on antiparasitic drugs by Randy Carl Lynn. – W.B. Saunders company. – 1995. – 430 p.
10. Gamble H.R. Trichinellosis / Gamble H.R. // Office International des Epizooties. Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. List A and B diseases of mammals, birds and bees. Fourth edition. – Paris, France, 2000. – P. 322–327.
11. Лабораторные исследования в ветеринарии: вирусные, риккетсиозные и паразитарные заболевания: справочник; под ред. Б.И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1987. – 24 с.

REFERENCES

1. Demidov N.V. Gel'mintozy zhivotnyh: spravochnik / N.V. Demidov. – М.: Agropromizdat, 1987. – 335 s.
2. Kotelnikov G.A. Rekomendacii po diagnostike gel'mintozov sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh / G.A. Kotelnikov. – М.: Rossel'hozizdat, 1981. – 31 s.
3. Zazhytjeva ta posmertna diagnostyka gel'mintoziv tvaryn: metodychni rekomendacii' dlja studentiv fakul'tetu veterynarnoi' medycyny ta sluhachiv Instytutu pisljadyplomnoho navchannja kerivnykiv i specialistiv veterynarnoi' medycyny / [Ponomar S.I., Antipov A.A., Artemenko Ju.G. ta in.]. – Bila Cerkva, 2003. – 54 s.
4. Soroka N.M. Metodychni vkazivky dlja diagnostyky filjariatoziv tvaryn ta strategija osnovnyh likuval'no-profilaktychnyh zahodiv pry nyh / N.M. Soroka, A.V. Berezovsk'kyj, V.F. Galat. – К.: Vetinform, 2002. – 26 s.
5. Ponomar S.I. Dovidnyk z dyferencijuvannja zbudnykiv invazijnyh hvorob tvaryn: navch. posib. / S.I. Ponomar, V.P. Goncharenko, L.M. Solovjova; za red. S.I. Ponomarja. – К.: Agrarna osvita, 2010. – 327 s.
6. Dovidnyk z laboratornyh metodiv diagnostyky invazijnyh hvorob tvaryn / S.I. Ponomar, L.P. Artemenko, O.P. Lytvynenko, V.P. Goncharenko; za red. S.I. Ponomarja. – Bila Cerkva, 2011. – 152 s.
7. Parazitologija i invazionnye bolezni zhivotnyh / [Akbaev M.Sh., Vodjanov A.A., Kosminikov N.E. i dr.]. – М.: Kolos, 1998. – 743 s.
8. Shevcov O.O. Dovidnyk z dyferencijnoi' diagnostyky gel'mintoziv sil'skogospodars'kyh tvaryn / O.O. Shevcov. – К.: Urozhaj, 1973. – 288 s.
9. Bowman Dwight D. Georgis' parasitology for veterinarians. – 6 th ed. / Dwight D. Bowman; with a chapter on antiparasitic drugs by Randy Carl Lynn. – W.B. Saunders company. – 1995. – 430 p.
10. Gamble H.R. Trichinellosis / Gamble H.R. // Office International des Epizooties. Manual of standards for diagnostic tests and vaccines. List A and B diseases of mammals, birds and bees. Fourth edition. – Paris, France, 2000. – P. 322–327.
11. Laboratornye issledovanija v veterinarii: virusnye, rikketsioznye i parazitarnye zabolevanija: spravocnik; pod red. B.I. Antonova. – М.: Agropromizdat, 1987. – 24 s.

Усовершенствование методов посмертной диагностики гельминтозов диких животных

В.П. Гончаренко, С.И. Пономарь, О.М. Мацюченко

В статье для определения приоритетов относительно оптимизации решения проблемы объективной оценки паразитологической эпизоотической ситуации среди поголовья диких животных и постановки диагноза анализировали ситуацию, специальную литературу, официальную ветеринарную документацию, принимая во внимание результаты предварительно проведенных собственных исследований.

Дано экспериментально-теоретическое обоснование целесообразности использования комплексного подхода при посмертной диагностике гельминтозов диких животных. Руководствуясь принятыми «Общими этическими принципами экспериментов на животных» (Украина, 2001) и положением Европейской конвенции по защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей (Страсбург, 1985), массовые гельминтологические вскрытия стали недопустимыми. Доведено, что при вскрытии каждого трупа редкостных и исчезающих животных необходимо провести его полное паразитологическое вскрытие (а не только зоопаразитологическое обследование). При массовом гельминтологическом обследовании животных должна использоваться методика полного гельминтологического вскрытия по К.И. Скрябину, одним из элементов которой есть метод последовательных промываний. Этот метод в комплексе с компрессорным и осмотром под лупой, а при необходимости и под микроскопом, участков тканей различных органов для сбора гельминтов разных систематических групп при обследовании животных крупного и среднего размера показывает высокую диагностическую эффективность.

Ключевые слова: гельминты диких животных, гельминтологическое вскрытие, комплексный подход при посмертной диагностике, методы седиментации и компрессорной микроскопии.

Надійшла 10.04.2015 р.

УДК 619:615:619:616.995.1:636.4

MELNYCHUK V., Assistant

Poltava State Agrarian Academy

Supervisor – GALAT V., Doctor of Veterinary Science

evstva@ukr.net

THERAPEUTICAL EFFICACY OF MEDICAMENTS ON THE BASIS OF IVERMECTIN AT TRICHUROSIC INVASION OF PIGS

У статті наведені результати експериментальних досліджень з вивчення терапевтичної ефективності лікарських засобів на основі івермектину вітчизняного виробництва за трихуридозу свиней в умовах фермерського господарства СФГ „ЧОБ-99” Гребінківського району Полтавської області. Найбільш ефективним за трихуридозної інвазії свиней виявився броввермектин 2 % у дозі 1 мл/50 кг маси тіла одноразово за орального застосування (екстенс- та інтенсефективність становили 80 та 98,8 % відповідно). Нижчі показники терапевтичної ефективності отримали за використання броввермектин-грануляту у вигляді лікувально-кормової суміші у дозі 2 г/10 кг маси тіла сім діб підряд до режиму годівлі (20 та 85,7 % відповідно). Підшкірне введення хворим свиням броввермектину ін'єкційного у дозі 0,3 см³/10 кг маси тіла одноразово призводило до зниження інтенсивності трихуридозної інвазії (екстенс- та інтенсефективність становили 10 та 48,2 % відповідно).

Ключові слова: свині, трихуридоз, лікарські засоби, івермектин, екстенсефективність, інтенсефективність.

Formulation of the problem. The main focus in the livestock industry of our country is to provide people in enough high-quality food and raw materials of animal origin. Providing the population of Ukraine and meat products processing needs to increase its annual production [6, 7]. Due to the sharp reduction in the number and in the number of farms involved in solving this problem, sharply raised the question about the intensification of reproduction of the herd. The most promising industry of livestock is considered pig production, because pigs due to its useful anatomical and physiological features (precocity and prolificacy) can ensure food independence [4, 5]. However, the performance of this task can prevent various diseases of pigs, which include and parasitic diseases. Invasive animal diseases are distributed and cause economic loss [2, 3].

Analysis of recent research and publications. First of all, the successful development of pig production depends on the well-being of the veterinary sector. Among parasitic diseases that cause great damage to pig industry, include intestinal worm infestations, including trichurosis [1, 5, 9].

According to the literature it is known that trichuroid invasion causing great harm to the body of animals, especially calves, causing deep pathomorphological changes in the internal organs, especially the digestive organs. In pigs infested of trichurises, watch exhaustion, reduced productivity. Sows give birth to offspring weakened. In addition, the animals reduced the number of newborn piglets. Considerable losses associated with growth retardation and weight loss patient young. So acute is the issue of rehabilitation of farms from trichurosis [1, 8].

The fight against any invasion of pigs is a difficult and gradual set of measures, based on the treatment of animals is and desinvasion of premises, soil, manure. In order specific therapy, veterinary doctors use anthelmintic medicaments.

Despite the large arsenal of various drugs that are used to combat and prevent of helminthoses of pigs, search and implementation of anthelmintic preparations domestic production, determining the economic feasibility of their use in pig farming is important [8].

The purpose and objectives of the study. Defining the therapeutic efficacy of medicaments based on ivermectin at trichuroid invasions of pigs. In the problem of research was to examine the performance and extens- intensefficacy of brovermectin 2 % oral, brovermectin-granulated, brovermektin injection for spontaneous trichurosis of pigs.

Materials and methods research. Research conducted during 2014–2015 years at the Scientific Laboratory of Parasitology Faculty of Veterinary Medicine of Poltava State Agrarian Academy. Experimental studies performed at the farm AFE "CHOB-99" Hrebinka District, Poltava region. For experiments used a large white breed pigs aged 4–6 months, spontaneously affected of trichurises. Coproovoscopical study was carried out by V. Trach [10]. Key indicators defeat of pigs were indicators extensiveness and intensity of invasion (EI, II).

To determine the therapeutic efficacy of anthelmintics RPF "Brovafarma" for trichurosis of pigs were formed three groups of experimental and one control group of 10 pigs heads in each (a total of 40 goats).

The animals were first injected intramuscularly experimental group brovermectin injection at a dose of 0,3 cm³/10 kg body weight once. Piglets second experimental group fed brovermectin-granulated in a medical-feed mixture at a dose of 2 g/10 kg seven days in a row according to the mode of feeding. The animals of the third experimental group given to drink brovermectin 2 % at a dose of 1 ml/50 kg body weight once. Calculated for all livestock dose diluted in one third of the daily requirement of drinking water and given to drink within one day. Piglets control group not conducted dehelminthization.

Efficiency of medicaments was determined on the 7th, 14th, 21st and 28th day after the last administration of preparations for performance of extense- and intensefficacy (EE and IE).

Results and discussion. According to general clinical observations on the use of medicaments side effects in animals during the experiment not found.

Found that the most effective anthelmintics based on ivermectin for of pigs at trichurosis invasion was brovermectin 2 % (EE = 80 %, IE = 98,8 %) for oral administration (Table 1).

As can be seen from the table, extensefficacy brovermectin 2 % during the experiment was at 80 %. However, the figures ranged intensefficacy of preparation and were as follows: on the 7th day of the experiment 98,6 %, on the 14th day – 99,4 %, on the 21st day – 99,3 %, on the 28th – 98,8 %. However, complete elimination of pathogens trichurosis not recorded.

Lower efficiency at trichurosis of pigs received the application brovermectin-granulate as fodder, medicinal mixture (EE=20 %, IE=85,7 %). During the experiment EE and IE of preparation gradually decreased. So, on the 7th day performance respectively equal to 50 and 89,8 %, on the 14th day – 30 and 78,5 %, on the 21st day – 20 and 76,4 %, on the 28th day – 20 and 85,7 %. So, brovermectin-granulated mainly led to a decrease in the intensity of infestation, which, in our opinion, due to the depressing effect of the preparation on oviposition of female worms.

Table 1 – Therapeutic efficacy of medicaments at trichurosis of pigs (n=10)

Groups of pigs (preparation)	Indicators	Therapeutic efficacy, %			
		after treatment, day			
		7 th	14 th	21 st	28 th
№ 1 (Brovermectin injection)	EE	40	40	10	10
	IE	65,7	81,7	79,8	48,2
№ 2 (Brovermectin granulated)	EE	50	30	20	20
	IE	89,8	78,5	76,4	85,7
№ 3 (Brovermectin 2%)	EE	80	80	80	80
	IE	98,6	99,4	99,3	98,8

The low therapeutic efficacy in the treatment of pigs suffering from trichurosis showed brovermectin injection (EE=10 %, IE=48,2 %). So on the 7th and 14th day of the experiment EE rate was under 40 % for IE 65,7 and 81,7 %. Later, on 21st and 28th day of the experiment recorded decrease extensefficacy preparation of the 10 %, intensefficacy – to 79,8 and 48,2 %.

Thus, the results of their research found that therapeutic efficacy anthelmintics, which based on ivermectin depends on the way they were implemented. And for at trichurosis invasion brovermectin 2 %, brovermectin-granulated and injectable brovermectin not provide a complete exemption from the body sick of pigs worms.

Conclusions. 1. The most efficient (EE=80 %, IE=98,8 %) at trichurosis of pigs was brovermectin 2 % of an oral dose of 1 ml/50 kg body weight.

2. Preparations brovermectin-granulated and brovermectin injection resulted in a decrease at trichurosis invasion (IE – 85,7 and 48,2 %, respectively) in sick pigs.

3. Domestic medicinal products based ivermectin (brovermectin 2 %, brovermectin-granulate, brovermectin injection) at different application method does not provide a complete exemption from trichurises.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березовський А.В. Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та профілактики / А.В. Березовський // Вет. медицина. – 2006. – № 86. – С. 40–48.

2. Біла І.Д. Паразитоценози свиней в індивідуальних господарствах / І.Д. Біла // Вет. медицина України: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2001. – Т. 1, № 79. – С. 15–18.
3. Галат В.Ф. Розповсюдження асоціативних інвазій свиней в умовах лісостепової та степової зон України / В.Ф. Галат, М.В. Галат, В.О. Євстаф'єва // Вісник Полтавської ДАА. – 2007. – № 3. – С. 22–24.
4. Дані Держкомстату [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://ukrstat.org/uk/operativ/operativ2006/sg/sg_rik/sg_u/tvar_u.html.
5. Довгій Ю.Ю. Особливості епізоотології нематодозів свиней у зоні українського полісся / Ю.Ю. Довгій, Д.В. Фещенко // Мир ветеринарії. – 2012. – № 3. – С. 62–63.
6. Іванюта В.Ф. Стан і проблеми виробництва продукції свинарства в Україні / В.Ф. Іванюта // Економіка АПК. – 2008. – № 10. – С. 25–27.
7. Лохоня О.І. Стан галузі свинарства й визначення напрямів підвищення ефективності свинини в Україні / О.І. Лохоня // Ексклюзивагро. – 2008. – № 4. – С. 43–47.
8. Олехнович Н.І. Трихоцефалез свиней: монографія / Н.І. Олехнович, А.І. Ятусевич. – Витебск, 2001. – 98 с.
9. Стибель В.В. Аналіз гельмінтологічної ситуації серед свиней у господарствах Львівської області / В.В. Стибель // Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького. – 2004. – Т. 6, № 2, ч. 1. – С. 197–198.
10. Трач В.Н. Рекомендации по применению нового метода учета яиц гельминтов и цист простейших в фекалиях животных / В.Н. Трач. – К.: Главное управление ветеринарии, 1992. – 13 с.

REFERENCES

1. Berezovskiy A.V. Osnovni parazytozy svynej, osoblyvosti himioterapii ta profilaktyky / A.V. Berezovskiy // Vet. medycyna. – 2006. – № 86. – С. 40–48.
2. Bila I.D. Parazytosenozy svynej v individual'nyh gospodarstvah / I.D. Bila // Vet. medycyna Ukrainy: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv, 2001. – Т. 1, № 79. – С. 15–18.
3. Galat V.F. Rozpovsjudzhennja asociativnyh invazij svynej v umovah lisostepovoi ta stepovoi zon Ukrainy / V.F. Galat, M.V. Galat, V.O. Jevstaf'jeva // Visnyk Poltav's'koi DAA. – 2007. – № 3. – С. 22–24.
4. Dani Derzhkomstatu [Elektronnyj resurs]. – Rezhym dostupu: http://ukrstat.org/uk/operativ/operativ2006/sg/sg_rik/sg_u/tvar_u.html.
5. Dovgij Ju.Ju. Osoblyvosti epizootologii nematodoziv svynej u zoni ukrai'ns'kogo polissja / Ju.Ju. Dovgij, D.V. Feshhenko // Mir veterinarii. – 2012. – № 3. – С. 62–63.
6. Ivanjuta V.F. Stan i problemy vyrobnyctva produkciij' svynarstva v Ukraini / V.F. Ivanjuta // Ekonomika APK. – 2008. – № 10. – С. 25–27.
7. Lohonja O.I. Stan galuzi svynarstva j vyznachennja naprjamiv pidvyshhennja efektyvnosti svynyny v Ukraini / O.I. Lohonja // Ekskljuzyvagro. – 2008. – № 4. – С. 43–47.
8. Olehnovich N.I. Trihocefalez svinej: monografija / N.I. Olehnovich, A.I. Jatusevich. – Vitebsk, 2001. – 98 s.
9. Stybel' V.V. Analiz gel'mintologichnoi situacii' sered svynej u gospodarstvah L'viv's'koi oblasti / V.V. Stybel' // Naukovyj visnyk LNAVIM im. S.Z. Gzhyc'kogo. – 2004. – Т. 6, № 2, ch. 1. – С. 197–198.
10. Trach V.N. Rekomendacii po primeneniju novogo metoda ucheta jaic gel'mintov i cist prostejshih v fekalijah zhivotnyh / V.N. Trach. – K.: Glavnoe upravlenie veterinarii, 1992. – 13 s.

Терапевтическая эффективность лекарственных средств на основе ивермектина при трихурозной инвазии свиней

В.В. Мельничук

В статье приведены результаты экспериментальных исследований по изучению терапевтической эффективности лекарственных средств на основе ивермектина отечественного производства при трихурозе свиней в условиях фермерского хозяйства СФХ „ЧОБ-99” Гребенковского района Полтавской области. Наиболее эффективным при трихурозной инвазии свиней был бровермектин 2 % в дозе 1 мл/50 кг массы тела однократно при оральном применении (экстенс- и интенсэффективность составили 80 и 98,8 % соответственно). Низкие показатели терапевтической эффективности получили при использовании бровермектин-гранулята в виде лечебно-кормовой смеси в дозе 2 г/10 кг массы тела семь дней подряд до режима кормления (20 и 85,7 % соответственно). Подкожное введение больным свиньям бровермектина инъекционного в дозе 0,3 см³/10 кг массы тела однократно приводило к снижению интенсивности трихурозной инвазии (экстенс- и интенсэффективность составили 10 и 48,2 % соответственно).

Ключевые слова: свиньи, трихуроз, лекарственные средства, ивермектин, экстенсэффективность, интенсэффективность.

Therapeutical efficacy of medicaments on the basis of ivermectin at trichurotic invasion of pigs

V. Melnychuk

The experimental results of studying the therapeutic efficacy of medicaments based on ivermectin for domestic production at trichurosis of pigs in terms of farm Hrebinka District. The most effective at trichurotic invasion of pigs was brovermectin 2 % for oral use (extens- and intensefficacy were 80 and 98,8 %, respectively). Lower rates therapeutical efficacy obtained by using brovermectin-granules in a medical-feed mixture (20 and 85,7 %, respectively). Subcutaneous administration of sick pigs with brovermectin led to a decrease in the intensity of trichurotic invasion (extens- and intensefficacy were 10 and 48,2 %, respectively).

Key words: pigs, trichurosis, medicaments, ivermectin, extensefficacy, intensefficacy.

Надійшла 06.04.2015 р.

УДК 619.615.37:616.995.132:636.32/38

ПОНОМАР С.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СОРОКА Н.М., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ГОНЧАРЕНКО В.П., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОНОМАР З.С., аспірантка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПАТОЛОГІЧНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ГЕЛЬМІНТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

У статті узагальнені особливості розвитку патологічного процесу за гельмінтозної інвазії, які висвітлені у вітчизняних та зарубіжних публікаціях. Зокрема, в літературі є повідомлення про те, що антигени гельмінтів стимулюють Т- та В-системи імунітету, призводять до нагромадження імуноглобулінів IgM, IgG та IgA та ін. Висвітлено матеріал про здатність гельмінтів пригнічувати імунні реакції живителів у відповідь на інфікуючі макроорганізм антигени паразитарної, бактерійної та вірусної природи.

Велика увага у публікаціях приділяється особливостям прояву клітинного та гуморального імунітету, який залежить від виду гельмінта, дози та кратності ураження, стадії розвитку інвазійного процесу. За гельмінтозів має місце певний дисбаланс гуморальних та клітинних факторів імунітету. Пригнічення імунної відповіді зумовлює зниження ефективності дегельмінтизації, підвищену сприйнятливість до повторного ураження. Водночас багато джерел відзначають, що успіх застосування антигельмінтиків значною мірою залежить від їх впливу на захисні механізми інвазованого організму. Зниження рівня імунобіологічного захисту зумовлює підвищення ступеня супер- і реінвазії гельмінтами та іншими паразитами, ускладнення гельмінтозного процесу хворобами асоціативної етіології

Ключові слова: гельмінтозна інвазія, розвиток патологічного процесу, імунобіологічна перебудова, клітинний та гуморальний імунітет, білки, імуноглобуліни IgM, IgG та IgA.

Надзвичайне поширення гельмінтозів та видовий спектр їх збудників, а отже й впровадження у практику нових антигельмінтиків потребує подальшого наукового пошуку прогресивних прийомів вирішення цієї проблеми, актуальність якої полягає ще і в тому, що гельмінтозну патологію неможливо розглядати окремо від захворювань іншої етіології.

Патогенез гельмінтозних захворювань розглядається як складний комплекс взаємопов'язаних і взаємообумовлених процесів, які виникають, з одного боку, в результаті патогенетичного впливу гельмінтів, а з іншого, є реакцією-відповіддю організму господаря на проникнення паразитів. Вплив гельмінтів на організм пов'язаний з механічною, трофічною, сенсibiliзуювальною та токсичною їх діями, а також із негативним впливом на мікрофлору кишечника. Однак, провідна роль у формуванні патологічного процесу належить алергії [1, 12]. У ролі алергенів виступають продукти життєдіяльності статевозрілих і личинкових форм гельмінтів. Але личинки є більш активними продуцентами антигенів – особливо в період линьки.

Антигенний вплив гельмінтів супроводжується реакціями з боку організму господаря – фізіологічними, імунологічно-специфічними та неспецифічними. Їх розвиток пов'язаний з появою алергічних (реагінових) антитіл, основну масу яких за нематодозів складають Ig Е-антитіла (відомі також реагінові антитіла й інших класів – Ig А, Ig G). Вони беруть участь в алергічних реакціях негайного типу, що проявляються як місцево, так і генералізовано.

Властивості Ig Е-антитіл за нематодозів пов'язані переважно з їх здатністю зв'язуватись із тучними клітинами та базофілами і в присутності антигенів викликати їх дегрануляцію з виділенням амінів. Гістамін, який надходить в результаті цього в кишечник, може зумовлювати розвиток алергії негайного типу.

Н.Р. Miller, J.F. Huntley [31] дійшли висновку, що активні аміни, які виділяють тучні клітини, руйнують епітелій стінок кишечника, в результаті чого підсилюється приплив в кишечник антитіл, що руйнують паразитів.

Реакції гіперчутливості негайного типу формують гостру фазу більшості гельмінтозів. Алергічні реакції сповільненого типу є формою клітинного імунітету, за якого первинною є взаємодія з антигеном гельмінтів не антитіл, а сенсibiliзованих малих лімфоцитів [4, 5].

До реакцій, які розглядаються як неспецифічні захисні механізми, відносять: утворення паразитарних гранулом, еозинофілів, алергічне запалення стінок кишечника, бронхів, жовчних протоків.

Реакції гіперчутливості сповільненого типу лежать в основі феномена «самозвільнення» від гельмінтів. Багато дослідників вважають, що механізм «самозвільнення», крім запальної реакції та підсилення перистальтики включає також і вплив на паразитів специфічних антитіл, які ушкоджують їхній тегумент та порушують нормальний перебіг біохімічних процесів [6].

L.A. Mitchel et al. [32] спостерігали в кишечнику мишей у період виведення *Nippostrongylus brasiliensis* запальний інфільтрат, що складався з еозинофілів, лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів, хмарних клітин слизової оболонки. Передбачається, що в імунній елімінації збудників беруть участь Ig G-антитіла й слиз, а накопичення хмарних клітин слизової та бокалоподібних клітин у ділянках запалення регулюється імунними Т-клітинами.

Елімінація паразитів із кишечника проходить під дією фосфоліпази, яка продукується еозинофілами, посилена продукція яких та міграція в пошкоджену зону стимулюється лімфокінами, що виділяються з Т-лімфоцитів у разі їх взаємодії з антигеном.

Імунітет за гельмінтозів частіше буває відносним, нетривалим, ступінь його напруження залежить від інтенсивності й кратності повторних уражень. Результатом імунобіологічної перебудови організму за гельмінтозів є: довготривала затримка розвитку паразитів на стадії личинки в організмі господаря, нерівномірність розвитку гельмінтів одної генерації, зниження екстенсивності й інтенсивності інвазії за супер- і реінвазії порівняно з інвазією, що розвивається в результаті первинного ураження, розвиток імунобіологічної толерантності до екзогенних антигенів.

Паразитування гельмінтів в організмі господаря супроводжується розвитком імунної відповіді із залученням у нього різноманітних клітинних і гуморальних феноменів, а також реакції гіперчутливості негайного й сповільненого типів. Імунобіологічна перебудова організму за паразитарних хвороб, будучи фактором захисту, водночас слугує основним патогенетичним фактором [7, 11].

Питання клітинної та гуморальної відповіді вивчалось багатьма вітчизняними й зарубіжними дослідниками за різних гельмінтозів. Імунокомпетентні клітини знаходяться в певній кооперативній взаємодії. Функцію забезпечення імунокомпетентності лімфоїдних клітин та регуляції функції В-системи виконує Т-система. Т-лімфоцити беруть участь у реакціях клітинного імунітету; В-клітини, трансформуючись у плазматичні, які синтезують антитіла, зумовлюють гуморальну імунну відповідь.

Встановлена послідовність включення в імунну відповідь за гельмінтозів Т- і В-лімфоцитів. Р. Khoury та E. Soulsby, вивчаючи поверхневі детермінанти імунокомпетентних клітин у тварин, заражених аскаридами, спостерігали в перші дні розвитку інвазії збільшення чисельності Т-лімфоцитів, а через 2 дні – В-клітин [14, 30].

Дані літератури свідчать про різноманітні зміни Т- і В-систем імунітету за нематодозної інвазії людини й тварин.

К. Karmanska та L. Michalska [29] спостерігали активацію Т-лімфоцитів слизової голодної кишки, жувальних м'язів, селезінки, мезентеріальних та підм'язових лімфовузлів у мишей через 20 діб після експериментального зараження їх трихінелами. В цей період кількість дорослих особин паразитів у кишечнику різко знижувалась.

Деякі автори спостерігали збільшення кількості Т-лімфоцитів також за аскарозу свиней та аскарозу мурчаків.

Дані ряду авторів свідчать про те, що в період міграційної фази нематодозного процесу активуються як Т-, так і В-системи імунітету [16].

Зокрема, О.Г. Полетаєва у білих мишей за експериментального аскарозу спостерігала збільшення кількості розеткоутворювальних Т- і В-лімфоцитів із 3-го дня після зараження. Максимальних величин ці показники досягли на 15-й день і залишались підвищеними до 60 дня (межа спостережень) [24].

У свиней, експериментально заражених *A. suum*, встановили збільшення Т- і В-лімфоцитів у крові з 3-го дня інвазії (максимальна кількість імунокомпетентних клітин спостерігалась на 13-й день зараження).

М. Benkova et al. виявили збільшення Т- і В-лімфоцитів у селезінці і лімфатичних вузлах мурчаків. Через 21 день після зараження ці показники повертались до норми [28].

М.В. Якубовський [27] констатував збільшення кількості Т- і В-лімфоцитів у крові свиней за моноінвазій – аскарозою, трихуридозом, езофагостомозом та змішаних кишкових нематодозах.

Вірогідні зміни кількості Т-лімфоцитів за трихуридозу відмічалися з 5-го дня інвазії, езофагостомозу – з 10-го і залишалися підвищеними до 71 дня. За аскаридозу та змішаного інвазування поросят збільшення Т-лімфоцитів встановлено вже через день після зараження, досягаючи максимального значення за аскаридозу на 10-й, змішаних нематодозів – на 3 і 8-й дні інвазійного процесу. Збільшення кількості В-лімфоцитів за трихуридозу спостерігали через 3 дні, езофагостомозу – через 1 день після зараження і цей рівень утримувався до 71 дня, досягаючи максимального значення за трихуридозу й езофагостомозу на 58-й день інвазійного процесу.

І.С. Канигіна [15] встановила за диктіокаульозу овець збільшення вмісту Т-лімфоцитів. Автор пов'язує це із посиленням кілерної і супресорної функцій Т-системи, а супресію імунокомпетентних клітин, яка реєструвалась через 2 тижні після зараження, – із попереднім посиленням Т-супресорної активності. Вторинна активація Т- і В-лімфоцитів досягла максимуму до моменту закінчення міграції личинок диктіокаул. Вчена вважає, що це відбувається внаслідок посилення хелперної активності Т-системи.

Стимулювальну дію інвазії на Т- і В-системи імунітету підтверджують результати досліджень Е.С. Лейкіної [21]. Також деякі автори у крові свиней, експериментально заражених езофагостомозом, виявляли підвищений вміст лімфоцитів.

У поросят за експериментального аскаридозу констатували підвищення кількості В-клітин із перших днів інвазії. Максимальну кількість В-лімфоцитів виявили на 17-й день після зараження. До 20-го дня кількість цих клітин знижувалась до початкового рівня.

Поряд із викладеним вище у літературі є дані, які свідчать про зниження активності клітинного імунітету за нематодозів. Так, Т.К. Раїсов із співавт. [25] спостерігали зниження рівня Т-лімфоцитів у мурчаків за трихінельозу. Максимально цей показник був знижений на 15–25 дні інвазії і досяг початкового рівня до 90-го дня [17, 18].

Значне зменшення кількості в крові людей, заражених трихінелами, Т- і В-лімфоцитів і збільшення кількості В-лімфоцитів констатували В.С. Васильєв із співавт. [3].

Про зниження вмісту в периферичній крові Т- і В-лімфоцитів за нематодозної інвазії повідомляють також К.М. Лобан із співавт. [22] – у людей, хворих анкілостомідозом та трихуридозом, І.А. Гаджієва (1986) та К.С. Балаян (1987) – за перманентного ураження ягнят стронгілятами шлунково-кишкового каналу.

Е.Х. Даугалієва та С.І. Пономар [10] реєстрували зниження репродукції Т-клітин і пригнічення рецепторного апарату Т-лімфоцитів у свиней, спонтанно інвазованих аскаридами та трихуридами.

Одним із показників імунобіологічної перебудови організму за нематодозної інвазії є зміна рівня білка і його функцій.

Ряд авторів за експериментального трихуридозу свиней спостерігали збільшення загального білка, бета-глобулінів, зниження альбумінів у сироватці крові. В літературі також є дані про зменшення вмісту в крові свиней загального білка, альбумінів і підвищення рівня глобулінів у разі значного ураження трихуридами.

М.В. Якубовський [27] встановив, що одночасне інвазування свиней аскаридами, трихуридами і езофагостомозом спричиняє збільшення загального білка та глобулінів (б₁-глобуліна, гамма-глобулінів) і зниження рівня альбумінів у крові.

У публікаціях 60–70-х років є дані про підвищення рівня загального білка, глобулінів і зниження вмісту альбумінів у сироватці крові за трихінельозу, метастронгілозу свиней, ларвального аскариозу курчат. Також повідомляється про підвищення рівня гамма-глобулінів за інвазування організму, що свідчить про накопичення специфічних антитіл в організмі за гельмінтозів.

Дані літератури повідомляють про те, що антитіла гельмінтів належать до 4 класів імуноглобулінів – Ig M, Ig A, Ig G, Ig E. Співвідношення антитіл різних класів імуноглобулінів змінюються залежно від виду збудника й стадії інвазійного процесу. На початковій фазі антитілоутворення, як правило, проходить збільшення антитіл, яке пропорційне тривалості дії антигенів гельмінтів, їх дозі, інтенсивності пошкоджень тканин личинками. Надалі відбувається підвищення вмісту Ig G-антитіл, ступінь якого залежить від генетичних особливостей господаря, і частково – підвищення Ig A [9].

М.В. Якубовський [27] у процесі визначення рівня імуноглобулінів у крові поросят, заражених кишковими нематодами, спостерігав підвищення рівня Ig M, Ig G та Ig A. За аскаридозу вірогідно

дне збільшення Ig M встановлено на 11-й день інвазії, Ig G і Ig A – на 21-й день. Порівняно з аскаридозом, за трихуризу й езофагостомозу рівень Ig M у крові не досягав такого високого значення, а рівень Ig A збільшився на 11-й (за трихуризу) і 70-й (за езофагостомозу) дні інвазійного процесу. Змішане інвазування свиней аскаридами, трихуридами й езофагостомами спричинило більш значне, порівняно з моноінвазією, підвищення в крові Ig G. При цьому також спостерігалось підвищення вмісту Ig M та Ig A.

За експериментального езофагостомозу свиней деякі автори спостерігали підвищення рівня Ig G і Ig A та незначне зниження концентрації в крові Ig M.

Дослідження показали, що розвиток гельмінтозного процесу, перебіг та наслідки захворювання не можна пояснити лише явищами алергії й імунітету. У разі інфекції всі типи алергічних та паралергічних реакцій знаходяться в безпосередній залежності від стану імунобіологічної реактивності зараженого організму, зокрема від факторів неспецифічної резистентності, як найбільш чутливого показника загального стану організму.

Водночас, багато дослідників констатували факти зміни показників неспецифічної резистентності організму за гельмінтозів.

Є повідомлення про те, що зараження гельмінтами у ранньому віці призводить до виникнення імунобіологічної толерантності, яка стримує розвиток імунітету. Це пояснюється зниженням загальної резистентності організму тварин вже в перші дні життя і є однією з причин високої екстенсивності та інтенсивності інвазії.

Деякі автори, вивчаючи динаміку бактерицидної, комплементарної і лізоцимної активностей крові у свиней, експериментально заражених аскаридами та езофагостомами, дійшли висновку, що за цих нематодозів знижується активність неспецифічних факторів імунітету.

За вивчення природної резистентності організму овець і кроликів, експериментально заражених трихуридами, стронгілоїдами та нематодирами, спостерігалось зниження рівня нормальних антитіл, комплементарної та лізоцимної активностей крові тощо, починаючи з 5–10 доби після зараження. У фазі яйцекладки гельмінтів відзначалося прогресуюче зниження титру антитіл, лізоцимної та комплементарної активності.

Дослідники, вивчаючи різні аспекти стронгілоїдозної інвазії у овець, дійшли висновку, що зараження кітних вівцематок личинками стронгілоїд призводить до різкої зміни загальної резистентності організму як вівцематок, так і плода. Також встановлена пряма залежність між станом комплементарної та лізоцимної активності й дозою введення інвазійних личинок.

Установлено, що пригнічення нематодами захисних реакцій макроорганізму може впливати на ефективність профілактичних вакцинацій [27].

Підсумовуючи короткий огляд літератури з цієї проблеми, можна сказати, що в організмі господаря за нематодозної інвазії проходить багатостороння імунобіологічна перебудова, яка включає різні феномени клітинного й гуморального імунітету, а також зміни активності факторів природної резистентності [19, 20].

Ряд авторів повідомляють, що антигени гельмінтів, Т- і В-системи імунітету, зумовлюють накопичення імуноглобулінів Ig M, Ig G та Ig A [12]. Водночас у літературі накопичений значний матеріал про здатність гельмінтів пригнічувати імунні реакції господаря на антигени, які виділяються ними та різними, інфікуючими макроорганізми, антигенами паразитарної, бактеріальної та вірусної природи [26].

Особливості прояву клітинного й гуморального імунітету залежать від виду гельмінта, дози та кратності зараження, стадії розвитку інвазійного процесу. Змішане інвазування тварин спричиняє більш патогенну дію, ніж зараження гельмінтами одного виду.

Глибина порушень у системі імунітету корелює зі ступенем тяжкості інвазійної хвороби і пов'язана із супресивною дією збудника на Т-систему [26]. Це призводить до порушень клітинної ланки та її регуляторного впливу, що зумовлює неконтрольовану імунну відповідь. Гіперпродукція специфічних антитіл і тривала стимуляція антигенами створюють сприятливі умови для утворення імунних комплексів.

Обговорюються різні механізми пригнічення впливу антигенів гельмінтів на імунну систему. Деякі автори пов'язують це зі зміною складу популяції Т-лімфоцитів, зокрема, зі збільшенням Т-супресорів, що пригнічують метаболізм інших субпопуляцій Т-лімфоцитів та диференціювання В-лімфоцитів у плазматичні клітини.

Одним із важливих механізмів імуносупресії є пригнічення проліферації Т- та В-лімфоцитів особливими цитотоксичними речовинами, що продукуються гельмінтами.

Гельмінти здатні пригнічувати захисні реакції організму господаря до інших інфікуючих його антигенів. Однією із причин гетерологічної імуносупресії може бути феномен конкурування антигенів, за якого Т-лімфоцити, активовані антигенами гельмінтів, пригнічують здатність В-лімфоцитів виробляти антитіла до антигенів іншого інфікуючого агента [27].

Більшість дослідників що спостерігали активацію Т- і В-систем імунітету, вивчали вплив експериментальної інвазії на імунний статус господаря. При цьому нечисленні зараження викликали збільшення кількості як Т-, так і В-лімфоцитів у перші дні після інвазування. Однак, за перманентного зараження, для якого характерне систематичне надходження інвазійного початку в організм господаря, вчені частіше зустрічаються із фактом пригнічення імунної відповіді. Передбачається, що при цьому імунні комплекси антиген-антитіло, які надходять у результаті введення в організм великої кількості антигену, утворені за участі Ig G-антитіл, здатні через Fc-рецептори активувати Т-супресори і в результаті цього пригнічують імунну відповідь. Антитіла, що накопичуються при цьому в організмі реагують з антидетермінантами ділянками раніше синтезованих антитіл. Антиідіотипові антитіла здатні взаємодіяти з імуноглобуліновими рецепторами В-лімфоцитів, пригнічуючи здатність цих клітин синтезувати відповідні антитіла [13].

Таким чином, за гельмінтозів спостерігається певний дисбаланс гуморальних та клітинних факторів імунітету. Пригнічення імунної відповіді, зниження імунобіологічної реактивності організму зумовлюють зниження ефективності дегельмінтизацій, підвищену сприйнятливості до повторного зараження [8].

Дослідження імунобіологічної реактивності за гельмінтозів мають як теоретичне, так і практичне значення – дозволяють більш повно вивчити відносини в системі паразит-господар, що дає можливість проводити не тільки етіотропну, а й патогенетичну терапію, і цим пом'якшити чи не допустити патогенний вплив гельмінтів [23].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Астафьев Б.А. Генетические основы паразитизма / Б.А. Астафьев, О.Е. Петров // Ветеринарная патология. – 2004. – № 3. – С. 13–19.
2. Бузмакова Р.А. Системный подход к анализу хозяино-паразитных взаимоотношений / Р.А. Бузмакова // Материалы Всерос. науч.-метод. конф. патологоанатомов вет. медицины (Омск, 20–22 сент. 2000 г.). – Омск, 2000. – С. 48–50.
3. Васильев В.С. Некоторые показатели клеточных и гуморальных факторов защиты при трихинеллезе / В.С. Васильев, В.И. Комар, А.Н. Васильева // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – М., 1985. – № 5. – С. 34–36.
4. Визначення оптимального режиму використання імуностимуляторів для поросят-сисунів / В.І. Шарадак, О.М. Ракітін, О.І. Сілін [та ін.] // Збірник наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2005. – № 50/73. – С. 297–301.
5. Віщур О.І. Вплив тимогену і левамізолу на формування клітинного імунітету поросят при вакцинації / О.І. Віщур // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біології тварин УААН і ДНДКІ ветпрепаратів та корм. добавок. – Львів, 2005. – Вип. 6, № 1. – С. 12–15.
6. Воздействие отечественных антгельминтных препаратов на иммуногенез свиней, спонтанно зараженных нематодами / Э.Х. Даугалиева, А.А. Савельев, А. В. Аринкин [и др.] // Свиноферма. – 2007. – № 10. – С. 57–60.
7. Грицик О.Б. Вплив стронгілоїдно-стронгілятозної інвазії на гематологічні та імунологічні показники овець / О.Б. Грицик // Наук. вісник Львів. держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – 2001. – Т. 3 (№ 2). – С. 23–25.
8. Даугалиева Э.Х. Влияние дегельминтизаций на иммунный статус овец при желудочно-кишечных стронгилятозах / Э.Х. Даугалиева, В.В. Филиппов // Пятая Закавказская конф. по паразитологии: тез. докл. – Ереван, 1987. – С. 188.
9. Даугалиева Э.Х. Иммунобиологический статус животных при хасстилезе / Э.Х. Даугалиева // Вестн. с.-х. науки. – 1986. – № 1. – С. 114–119.
10. Даугалиева Э.Х. Определение репродуктивной активности Т- и В-систем и состояния рецепторного аппарата Т-лимфоцитов свиней при нематодозах / Э.Х. Даугалиева, С.И. Пономар // Труды ВИЭВ: Иммуниет с.-х. животных. – М., 1989. – Т. 67. – С. 97–103.
11. Джигова Т. Імуностимулювальна дія ізамбену на організм свиней / Т. Джигова // Вет. медицина України. – 2001. – № 1. – С. 46–47.
12. Ершов В.С. Проблемы иммунитета и аллергии при гельминтозах / В.С. Ершов // Пробл. вет. иммунологии. – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 17–22.
13. Збарский А.И. Динамика иммунного ответа при экспериментальном эхинококкозе линейных мышей / А.И. Збарский, Ф.П. Коваленко, В.С. Цветков // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1985. – № 2. – С. 16–21.
14. Імунокорегувальна терапія великої рогатої худоби при фасціольозі / Ю.Ю. Довгій, Г.П. Олійник, А.І. Драгальчук, С.П. Лемківський // Вісник держ. агрокол. ун-ту: наук.-теорет. зб. – Житомир, 2007. – Вип. № 2 (19), т. 1. – С. 256–259.
15. Каныгина И.С. Механизм иммунитета при диктиокаулезе овец и пути его коррекции: автореф. дис. ... канд. биол. наук: спец. 03.00.20 «Гельминтология» / Каныгина И.С. – М., 1989. – 22 с.

16. Комплексне застосування антигельмінтика Празипіріну в поєднанні з імуностимуляторами за дегельмінтизації собак / Л.І. Луценко, С.А. Михайлова, С.В. Павленко [та ін.] // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2003. – № 31/43. – С. 349–352.
17. Коротких М.Н. Влияние антгельминтика Аверсект-2 на иммунный статус организма овец / М.Н. Коротких, А.М. Третьяков, П.И. Евдокимов // Труды Кубан. гос. аграр. ун-та. – Краснодар, 2009. – № 1, ч. 1. – С. 160–162.
18. Красочко П. Эффективность иммуномодуляторов при паразитарных болезнях животных / П. Красочко, М. Якубовский, А. Ятусевич // Ветеринария с.-х. животных. – 2011. – № 12. – С. 4–7.
19. Куликова О.Л. Воздействие отечественных антигельминтных препаратов на иммуногенез свиней, спонтанно зараженных нематодозами / О.Л. Куликова // Вет. патология. – 2006. – № 1 (16). – С. 75–79.
20. Куликова О.Л. Изучение воздействия новых авермектиновых антигельминтных препаратов на иммуногенез свиней / О.Л. Куликова // Инфекц. и инваз. болезни животных в современ. условиях: материалы науч.-практ. конф. по итогам НИР НГСХА за 2001–2004 гг. (Нижний Новгород, 18–19 марта 2004 г.). – Нижний Новгород, 2004. – С. 100–105.
21. Лейкина Е.С. Стимулирующее и супрессивное воздействие гельминтов на иммунный ответ хозяина к антигенам других инфицирующих агентов / Е.С. Лейкина // Работы по гельминтологии. – М., 1981. – С. 104–111.
22. О функциональном состоянии Т- и В-систем иммунитета у больных анкилостомидозами и трихоцефалёзом / К.М. Лобан, А.К. Токмалаев, В.Е. Стешакова [и др.] // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1986. – № 1. – С. 55–59.
23. Механизмы иммуномодулирующего действия авермектинсодержащих препаратов при инфекционной патологии / А.В. Виктор, Т.Д. Черкасова, В.А. Юркин, В.И. Покровский // Инфекционные болезни. – 2009. – № 7 (1). – С. 20–22.
24. Полетаева О.Г. Феномен розеткообразования В-лимфоцитами селезёнки мышей, инвазированных *Ascaris suum* / О.Г. Полетаева // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1978. – № 4. – С. 34–38.
25. Раисов Т.К. Динамика некоторых показателей иммунного ответа при экспериментальном трихинеллёзе морских свинок / Т.К. Раисов, Д.А. Темирбеков, О.Т. Акамбаева // Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1985. – № 5. – С. 58–61.
26. Тумонская Н.И. Клинико-патогенетические основы диагностики и лечебно-профилактических мероприятий при эхинококкозах: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: 03.00.20 / Н.И. Тумонская. – М., 1988. – 45 с.
27. Якубовский М.В. Кишечные нематодозы свиней (эпизоотология, патогенез, меры борьбы и профилактика): автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра вет. наук: спец. 03.00.20 «Гельминтология» / М.В. Якубовский. – М., 1987. – 33 с.
28. Benkova M. Dynamika a distribucia T- a B-dependentnych lymfocytov v lymfoidnych ergonoch morciat pri experimentalnej askaridoze / M. Benkova, Z. Boroskova, V.K. Beresko // Vet. Med. – 1984. – Vol. 29. – P. 39–46.
29. Karmanska K. The role of T-lymphocytes in the course of experimental trichinellosis in mice. Influence of antythetia neruum / K. Karmanska, Z. Michalska // Wiad. Parasitol. – 1981. – Vol. 27, № 3. – P. 499–508.
30. Khoury P.B. Ascaris suum: immune response in the guinea pig. I. Lymphoid cell responses during primary infections / P.B. Khoury, E.J. Soulsby // Exp. Parasitol. – 1977. – Vol. 41, № 1. – P. 141–159.
31. Miller H.R. Protection against nematodes by intestinal mucus / H.R. Miller, J.P. Huntley // Mucus in health and disease: II (Proc. 2-nd Int. Sump. on mucus in health and disease, 1–4 Sept., 1981, Manchester Univ. UK). – New York, USA, Plenum Press, 1982. – P. 243–245.
32. Mitchel L.A. Kinetice of expulsion of the nematode *Nippostrongylus braziliensis* in mast cell deficient W/W mice / L.A. Mitchel, R.B. Wescott, L.E. Perryman // Parasite Immunol. – 1983. – Vol. 5, № 1. – P. 1–12.

REFERENCES

1. Astaf'ev B.A. Geneticheskie osnovy parazitizma / B.A. Astaf'ev, O.E. Petrov // Veterinarnaja patologija. – 2004. – № 3. – S. 13–19.
2. Buzmakova R.A. Sistemnyj podhod k analizu hozjaino-parazitnyh vzaimootnoshenij / R.A. Buzmakova // Materialy Vseros. nauch.-metod. konf. patologoanatomov vet. medicyny (Omsk, 20–22 sent. 2000 g.). – Omsk, 2000. – S. 48–50.
3. Vasil'ev V.S. Nekotorye pokazateli kletochnyh i gumoral'nyh faktorov zashhity pri trihinelljoze / V.S. Vasil'ev, V.I. Komar, A.N. Vasil'eva // Med. parazitol. i parazitar. bolezni. – M., 1985. – № 5. – S. 34–36.
4. Vyznachennja optimal'nogo rezhymu vykorystannja imunistymuljatoriv dlja porosjat-sysuniv / V.I. Sharandak, O.M. Rakitin, O.L. Silin [ta in.] // Zbirnyk nauk. prac' Lugan. nac. agrar. un-tu. – Lugans'k, 2005. – № 50/73. – S. 297–301.
5. Vishhur O.I. Vplyv tymogenu i levamizolu na formuvannja klitynnogo imunitetu porosjat pry vakcynacii' / O.I. Vishhur // Nauk.-tehn. bjul. In-tu biologii' tvaryn UAAN i DNDKI vetpreparativ ta korm. dobavok. – L'viv, 2005. – Vyp. 6, № 1. – S. 12–15.
6. Vozdejstvie otechestvennyh antgel'mintnyh preparatov na immunogenez svinej, spontanno zarazhennyh nematodami / Je.H. Daugalieva, A.A. Savel'ev, A. V. Arinkin [i dr.] // Svinofarma. – 2007. – № 10. – S. 57–60.
7. Grycyk O.B. Vplyv strongiloi'dozno-strongiljatoznoi' invazii' na gematologichni ta imunologichni pokaznyky ovec' / O.B. Grycyk // Nauk. visnyk L'viv. derzh. akad. vet. medycyny im. S.Z. G'zhyc'kogo. – 2001. – T. 3 (№ 2). – S. 23–25.
8. Daugalieva Je.H. Vlijanie degel'mintizacij na immunnyj status ovec pri zheludochno-kishechny strongiljatozah / Je.H. Daugalieva, V.V. Filippov // Pjataja Zakavkazskaja konf. po parazitologii: tez. dokl. – Erevan, 1987. – S. 188.
9. Daugalieva Je.H. Immunobiologicheskij status zhivotnyh pri hasstilezize / Je.H. Daugalieva // Vestn. s.-h. nauki. – 1986. – № 1. – S. 114–119.
10. Daugalieva Je.H. Opredelenie reproductivnoj aktivnosti T- i V-sistem i sostojanija receptornogo apparata T-limfocitov svinej pri nematodozah / Je.H. Daugalieva, S.I. Ponomar // Trudy VIJeV: Immunitet s.-h. zhivotnyh. – M., 1989. – T. 67. – S. 97–103.
11. Dzhygova T. Imunistymuljuval'na dija izambenu na organizm svynej / T. Dzhygova // Vet. medycyna Ukrainy. – 2001. – № 1. – S. 46–47.
12. Ershov V.S. Problemy immuniteta i allergii pri gel'mintozah / V.S. Ershov // Probl. vet. immunologii. – M.: Agropromizdat, 1985. – S. 17–22.
13. Zbarskij A.I. Dinamika immunnogo otveta pri jeksperimental'nom jehinokokkoze linejnyh myshej / A.I. Zbarskij, F.P. Kovalenko, V.S. Cvetkov // Med. parazitol. i parazitar. bolezni. – 1985. – № 2. – S. 16–21.

14. Immunokoreguval'na terapija velykoi' rogatoi' hudoby pry fasciol'ozi / Ju.Ju. Dovgij, G.P. Olijnyk, A.I. Dragal'chuk, S.P. Lemkiv'skyj // Visnyk derzh. agroekol. un-tu: nauk.-teoret. zb. – Zhytomyr, 2007. – Vyp. № 2 (19), t. 1. – S. 256–259.
15. Kanygina I.S. Mehanizm immuniteta pri diktiokauljoze ovec i puti ego korrekcii: avtoref. dis. ... kand. biol. nauk: spec. 03.00.20 «Gel'mintologija» / Kanygina I.S. – M., 1989. – 22 s.
16. Kompleksne zastosuvannja antygel'mintyky Prazypirynu v pojednanni z imunostymuljatoramy za degel'mintyzacii' sobak / L.I. Lucenko, S.A. Myhajlova, S.V. Pavlenko [ta in.] // Zb. nauk. prac' Lugan. nac. agrar. un-tu. – Lugans'k, 2003. – № 31/43. – S. 349–352.
17. Korotkih M.N. Vlijanie antgel'mintika Aversekt-2 na immunnyj status organizma ovec / M.N. Korotkih, A.M. Tret'jakov, P.I. Evdokimov // Trudy Kuban. gos. agrar. un-ta. – Krasnodar, 2009. – № 1, ch. 1. – S. 160–162.
18. Krasochko P. Jefferktivnost' immunomoduljatorov pri parazitarnyh boleznyh zhivotnyh / P. Krasochko, M. Jakubovskij, A. Jatusevich // Veterinarija s.-h. zhivotnyh. – 2011. – № 12. – S. 4–7.
19. Kulikova O.L. Vozdejstvie otechestvennyh antigel'mintnyh preparatov na immunogenez svinej, spontanno zarazhennyh nematodozami / O.L. Kulikova // Vet. patologija. – 2006. – № 1 (16). – S. 75–79.
20. Kulikova O.L. Izuchenie vozdejstvija novyh otechestvennyh antigel'mintnyh preparatov na immunogenez svinej / O.L. Kulikova // Infekc. i invaz. bolezni zhivotnyh v sovremen. uslovijah: materialy nauch.-prakt. konf. po itogam NIR NGSHA za 2001–2004 gg. (Nizhnij Novgorod, 18–19 marta 2004 g.). – Nizhnij Novgorod, 2004. – S. 100–105.
21. Lejkina E.S. Stimulirujushhee i supressivnoe vozdejstvie gel'mintov na immunnyj otvet hozjajna k antitelam drugih inficirujushhih agentov / E.S. Lejkina // Raboty po gel'mintologii. – M., 1981. – S. 104–111.
22. O funkcional'nom sostojanii T- i V-sistem immuniteta u bol'nyh ankilostomidozami i trihocefaljozom / K.M. Loban, A.K. Tokmalaev, V.E. Steshakova [i dr.] // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1986. – № 1. – S. 55–59.
23. Mehanizmy immunomodulirujushhego dejstvija avermektinsoderzhashhih preparatov pri infekcionnoj patologii / A.V. Viktorov, T.D. Cherkasova, V.A. Jurkiv, V.I. Pokrovskij // Infekcionnye bolezni. – 2009. – № 7 (1). – S. 20–22.
24. Poletaeva O.G. Fenomen rozetkoobrazovanija V-limfocitami selezjonki myshej, invazirovannyh Ascaris suum / O.G. Poletaeva // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1978. – № 4. – S. 34–38.
25. Raisov T.K. Dinamika nekotoryh pokazatelej immunnogo otveta pri jeksperimental'nom trihinelloze morskih svinok / T.K. Raisov, D.A. Temirbekov, O.T. Akambaeva // Med. parazitol. i parazitarn. bolezni. – 1985. – № 5. – S. 58–61.
26. Tumonskaja N.I. Kliniko-patogeneticheskie osnovy diagnostiki i lechebno-profilakticheskikh meroprijatij pri jehinokokkozah: avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni d-ra med. nauk: 03.00.20 / N.I. Tumonskaja. – M., 1988. – 45 s.
27. Jakubovskij M.V. Kishechnye nematodozy svinej (jepizootologija, patogeneza, mery bor'by i profilaktika): avtoref. dis. na soiskanie uchen. stepeni d-ra vet. nauk: spec. 03.00.20 «Gel'mintologija» / M.V. Jakubovskij. – M., 1987. – 33 s.
28. Benkova M. Dinamika a distribucija T- a B-dependentnyh lymfocytov v lymfoidnyh ergonoch morciat pri experimentalnej askaridoze / M. Benkova, Z. Boroskova, V.K. Beresko // Vet. Med. – 1984. – Vol. 29. – P. 39–46.
29. Karmanska K. The role of T-lymphocytes in the course of experimental trichinellosis in mice. Influence of antytheta neruum / K. Karmanska, Z. Michalska // Wiad. Parasitol. – 1981. – Vol. 27, № 3. – P. 499–508.
30. Khoury P.B. Ascaris suum: immune response in the quinea pig. I. Lymphoid cell responses during primary infections / P.B. Khoury, E.J. Soulsby // Exp. Parasitol. – 1977. – Vol. 41, № 1. – P. 141–159.
31. Miller H.R. Protection against nematodes by intestinal mucus / H.R. Miller, J.P. Huntley // Mucus in health and disease: II (Proc. 2-nd Int. Sump. on mucus in health and disease, 1–4 Sept., 1981, Manchester Univ. UK). – New York, USA, Plenum Press, 1982. – P. 243–245.
32. Mitchel L.A. Kinetice of expulsion of the nematode Nippostrongylus braziliensis in mast cell deficient W/W mice / L.A. Mitchel, R.B. Wescott, L.E. Perryman // Parasite Immunol. – 1983. – Vol. 5, № 1. – P. 1–12.

Особенности развития патологического процесса при гельминтозной инвазии

С.И. Пономарь, Н.М. Сорока, В.П. Гончаренко, З.С. Пономарь

В статье обобщены особенности развития патологического процесса при гельминтозной инвазии, которые освещены в отечественных и зарубежных публикациях. В частности имеются сообщения о том, что антигены гельминтов стимулируют T- та В-системы иммунитета, приводят к накоплению иммуноглобулинов IgM, IgG, IgA и др. Изложен материал о способности гельминтов угнетать иммунные реакции хозяина в ответ на инфицирующие макроорганизм антигены паразитарной, бактериальной и вирусной природы.

Большое внимание в публикациях уделяется особенностям проявления клеточного и гуморального иммунитета, который зависит от вида гельминта, дозы и кратности заражения, стадии развития инвазионного процесса. При гельминтозах имеет место соответствующий дисбаланс гуморальных и клеточных факторов иммунитета. Угнетение иммунного ответа приводит к снижению эффективности дегельминтизации, повышенной восприимчивости к повторным заражениям. В то же время многие источники отмечают, что успех использования антгельминтиков в значительной степени зависит от их влияния на защитные механизмы инвазированного организма. Снижение уровня иммунологической защиты приводит к повышению степени супер- и реинвазии гельминтами и другими паразитами, осложнению гельминтозного процесса заболеваниями ассоциативной этиологии.

Ключевые слова: гельминтозная инвазия, развитие патологического процесса, иммунологическая перестройка, клеточный и гуморальный иммунитет, белки, иммуноглобулины IgM, IgG та IgA.

Надійшла 09.04.2015 р.

ФАРМАКОЛОГІЯ І ТОКСИКОЛОГІЯ

УДК 619:615.246.9

ЗОЛОТАРЕВ К.В., БЕЛКО А.А., ЛЯХ А.Л.,

МАЦИНОВИЧ А.А., кандидаты вет. наук

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

ТОКСИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ПРЕПАРАТА БИОСТИМ И ЕГО ПРИМЕНЕНИЕ В ВЕТЕРИНАРНОЙ ПРАКТИКЕ

Изучены патоморфологические и гистологические изменения внутренних органов белых крыс и мышей с целью определения токсико-фармакологических свойств препарата Биостим (электроактивированного раствора на основе католита щелочного).

Доказано, что препарат Биостим (рН=9–11), в условиях однократного энтерального введения в дозе 5 мл для крыс и 1 мл на животное для мышей и внутривентрального в дозе 4 мл на животное для крыс и 0,8 мл для мышей не оказывает сильного общетоксического действия на организм животных.

Ключевые слова: препарат Биостим, католит щелочной, токсичность, гистологическая структура, зернистая дистрофия.

Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций. По статистическим данным ветеринарной службы Республики Беларусь и отчетным данным управлений ветеринарии областей, заболеваемость новорожденных телят в отдельных хозяйствах достигает 90–100 %, из них около 70 % приходится на патологию органов пищеварения незаразной этиологии, а именно на диспепсию телят [1, 2, 3].

Изменения, происходящие в организме телят при желудочно-кишечных заболеваниях, имеют тотальный характер, приводят к нарушению всех видов обмена и способствуют накоплению токсичных продуктов, которые становятся в дальнейшем причиной развития эндогенной интоксикации [4].

В настоящее время практика показывает, что применяемые средства борьбы с интоксикацией организма требуют усовершенствования. Некоторые из рекомендуемых схем отличаются сложностью выполнения в производственных условиях и высокой стоимостью, что сдерживает их широкое применение в ветеринарии.

Учитывая вышеизложенное, изучение токсико-фармакологических свойств и профилактической эффективности электрохимически активированного раствора натрия хлорида (препарат Биостим) при лечении желудочно-кишечных заболеваний у телят является актуальным направлением, которое позволит повысить эффективность лечебных мероприятий и увеличить сохранность молодняка крупного рогатого скота.

Католит – электрохимически активированный раствор, не имеющий запаха, содержащий высокоактивные неустойчивые гидроксил соединения, придающие раствору выраженные восстановительные свойства и высокую химическую активность.

Цель наших исследований – изучение токсико-фармакологических свойств препарата Биостим электрохимически активированного водного раствора на основе католита щелочного.

Материал и методы исследований. Постановку опыта проводили в условиях клиники кафедры внутренних незаразных болезней животных. Лабораторные исследования проходили в Научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии, в лаборатории световой и электронной микроскопии, в лаборатории кафедры патологической анатомии и гистологии УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

Для изучения токсико-фармакологических свойств препарата Биостим из группы электрохимически активированных водных растворов натрия хлорида, а также для обоснования его применения в ветеринарной практике необходимо оценить острую токсичность электрохимически активированного раствора на основе католита щелочного.

Для проведения опыта было отобрано 15 белых лабораторных крыс и мышей. Были составлены две опытные группы, в каждой по 5 голов мышей и крыс. Также была группа сравнения (контроль). Первой опытной группе внутривентрально (энтерально) вводили раствор биостим (рН=9–11, ОБП=854,2), полученного на установке «Аквамед» АП-1, в дозе 5 мл на животное для крыс и 1 мл для мышей. Второй группе производили внутривентрального введение 3 мл на животное для крыс и 0,8 мл для мышей. Введение раствора проводили раз в сутки, в течение 5 дней. Опытным

группам для определения токсических свойств препарата производили введение дозы повышенной в 1,5 раза от рекомендуемой, в перерасчете на единицу массы животного. Группе контроля раствор не вводили. Условия содержания и кормления во всех группах были идентичные.

Отбор проб тканей внутренних органов для гистологического исследования проводили на границе здорового и пораженного участков. Фиксацию проб проводили в 10 % формалине. Гистосрезы готовили на криотоме фирмы Microm. Гистопрепараты окрашивали гематоксилин-эозином. Микроскопию проводили на микроскопе OLIMPUS BX 51. Обработку полученных изображений проводили на ПК с использованием программы cellSensStandart.

Результаты исследований и их обсуждение. У животных при внутрибрюшинном введении раствора наблюдалось легкое возбуждение, которое исчезало спустя непродолжительное время, признаки угнетения отсутствовали.

Во время периода наблюдения подопытные животные оставались активными, аппетит присутствовал, акт мочеиспускания и дефекации не нарушен, реакция на внешние раздражители сохранялась. Признаков рвоты и слюнотечения выявлено не было. Наличия парезов, параличей, тонико-клонических судорог и мышечных подергиваний не наблюдалось. Шерстный покров на протяжении периода наблюдения оставался эластичным, гладким и блестящим, хорошо удерживался в коже. Цвет кожных покровов оставался бледно-розовым. Слизистая оболочка ротовой полости у исследуемых животных была гладкая, блестящая, бледно-розовая, без наложений, кровоизлияний и нарушения анатомической целостности. В период наблюдения гибели подопытных животных не наблюдалось.

При вскрытии и макроскопическом изучении внутренних органов (селезенки, печени, кишечника, почек, мочевого пузыря и брюшины) у крыс и мышей опытных групп явных различий с контрольной группой не было выявлено.

Слизистая оболочка кишечника у животных опытных групп была бледно-розового цвета, эластичная, гладкая, блестящая. Отек, гиперемия, кровоизлияния, изъязвления отсутствовали.

Селезенка не увеличена в размерах, капсула не напряжена, поверхность гладкая, блестящая, темно-вишневого цвета, консистенция мягкая.

Печень и почки у подопытных животных были естественных размеров, не увеличены, структура органов выражена и хорошо различима.

Мочевой пузырь и брюшина у крыс опытных групп не имели признаков отека и воспалительной реакции, и не отличались от состояния одноименных органов у животных контрольной группы.

Микроскопически в структуре печени у крыс с пероральным введением препарата отмечается незначительная зернистая дистрофия гепатоцитов и небольшое расширение пространств Диссе (рис. 1).

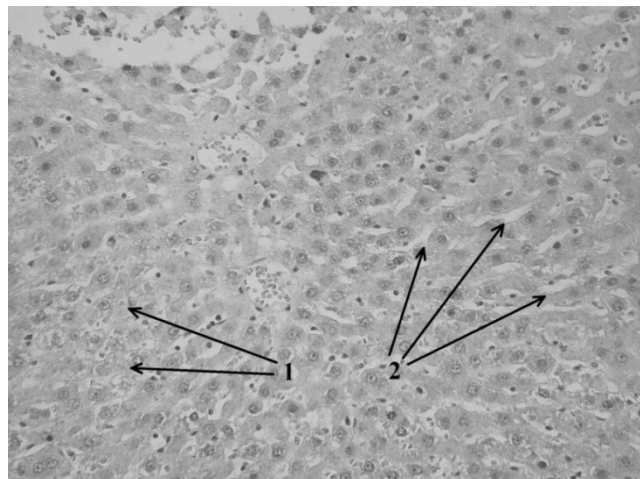


Рис. 1. Гистологическая структура печени крысы из группы с пероральным введением препарата: 1 – незначительные участки зернистой дистрофии; 2 – расширение пространств Диссе. Окраска гематоксилин-эозином. X-250.

Зернистая дистрофия носит альтернативный характер, как правило, не влечет за собой функциональной недостаточности печени и является обратимым процессом. Это наиболее распространенный вид поражения гепатоцитов при воздействии на организм различных факторов как патогенного, так и непатогенного характера. Базальная поверхность гепатоцитов обращена в сторону перисинусоидного про-

пространства Диссе. В это пространство вступают многочисленные микроворсинки, что увеличивает активную поверхность гепатоцитов. Само перисинусоидное пространство представляет собой узкую щель (шириной 0,2–1 мкм). Если одну стенку его образует базальная поверхность гепатоцитов, то другую – стенка синусоидного гемокапилляра. В пространстве Диссе находятся жидкость, богатая белками, а также аргирофильные фибриллы, единичные фибробласты, отростки звездчатых клеток и др. В нем обнаруживаются особые мелкие клетки – перисинусоидальные липоциты, или клетки Ито. Они обладают способностью накапливать в цитоплазме липиды и депонировать жирорастворимые витамины. Эти клетки рассматривают как особый тип соединительнотканых интерстициальных клеток. Таким образом, небольшое расширение пространств Диссе имеет компенсаторно-приспособительный характер и является показателем интенсивных обменных процессов протекающих в печени. Гистологическая структура печени крыс группы с внутрибрюшинным введением препарата не имеет особых отличий от группы контроля (рис. 2 и 3).

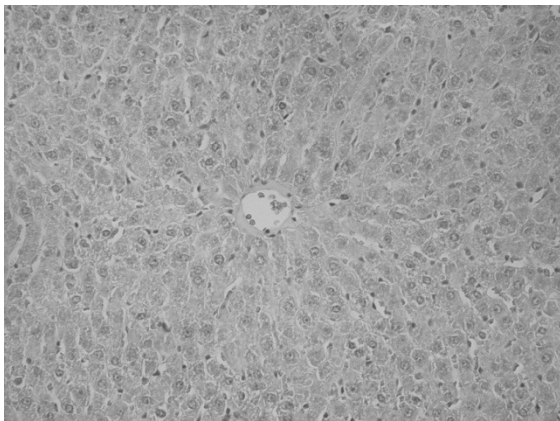


Рис. 2. Гистологическая структура печени крыс группы с внутрибрюшинным введением препарата. Окраска гематоксилин-эозином. X-250.

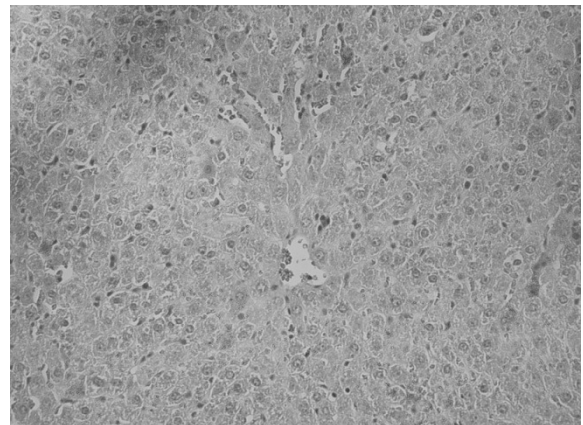


Рис. 3. Гистологическая структура здоровой печени крыс группы контроля. Окраска гематоксилин-эозином. X-250.

При морфологическом исследовании почек у крыс из группы перорального введения препарата также были выявлены участки зернистой дистрофии и небольшое расширение почечных клубочков и канальцев. Это является проявлением начальной обратимой стадии поражения, указывающей на повышенную функциональную нагрузку на печень (рис. 4).

На рисунке 5 представлен морфологический рисунок почки крысы при внутрибрюшинном введении препарата. В отличие от морфологической структуры почки крыс группы контроля, в опытной группе отмечается незначительный отек почечных клубочков.



Рис. 4. Гистологическая структура почки крыс группы с пероральным введением препарата: 1 – участки зернистой дистрофии; 2 – небольшое расширение почечных клубочков; 3 – расширение почечных канальцев. Окраска гематоксилин-эозином. X-250.

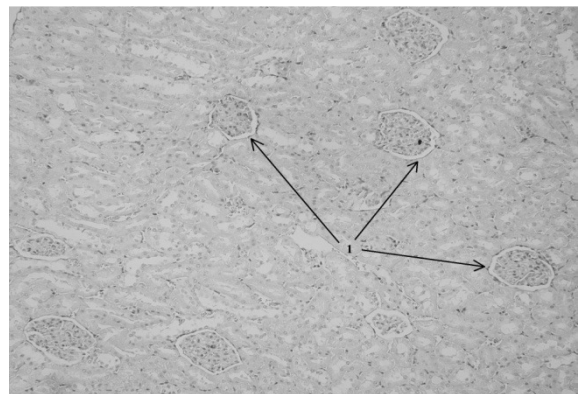


Рис. 5. Гистологическая структура почки крысы из группы с внутрибрюшинным введением препарата: 1 – незначительный отек почечных клубочков. Окраска гематоксилин-эозином. X-250.

На рисунке 6 представлен морфологический рисунок почки крысы из группы контроля.

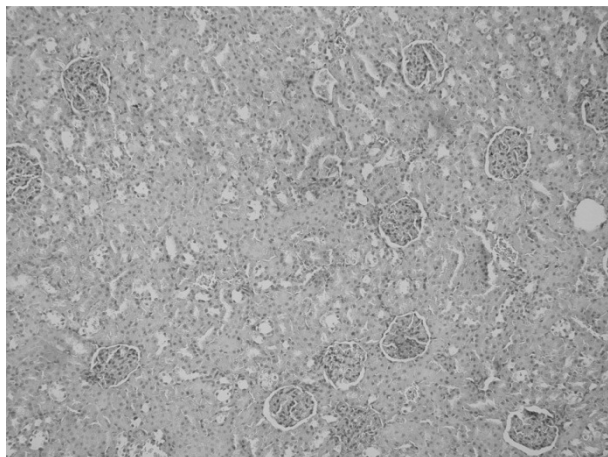


Рис. 6. Гистологическая структура почки крысы из группы контроля. Окраска гематоксин-эозином. X-500.

При исследовании гистологической структуры миокарда (рис. 7, 8) и брюшной стенки никаких изменений выявлено не было.



Рис. 7. Гистологическая структура здорового миокарда крыс контрольной группы. Окраска гематоксин-эозином. X-250.



Рис. 8. Гистологическая структура миокарда крыс опытных групп. Окраска гематоксин-эозином. X-250.

В соответствии с классификацией веществ по степени опасности при внутрижелудочном введении испытуемые вещества были отнесены к 4 классу опасности (малоопасные вещества).

Выводы. Препарат Биостим (рН=9–11), в условиях однократного энтерального введения в дозе 5 мл для крыс и 1 мл на животное для мышей и внутрибрюшинного в дозе 4 мл на животное для крыс и 0,8 мл для мышей не оказывает сильного общетоксического действия на организм животных. Все присутствующие изменения выявляются только на морфологическом уровне и имеют обратимый характер. Согласно классификации ГОСТ 12.1.007-76, по параметрам острой внутрижелудочной токсичности, раствор относится к IV классу опасности, LD 50>5500 мг/кг (малоопасные вещества).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ковзов, В.В. Пищеварение и обмен веществ у крупного рогатого скота: монография / В.В. Ковзов, С.Л. Борознов. – Минск: Бизнесофсет, 2009. – 316 с.
2. Кондрахин, И.П. Диспепсия новорожденных телят – успехи, проблемы / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2003. – № 1. – С. 39–43.
3. Красочко, П.А. Рекомендации по изучению микрофлоры желудочно-кишечного тракта животных / П.А. Красочко, А.А. Гласкович, Е.А. Капитонова. – Витебск: УО ВГАВМ, 2008. – 19 с.
4. Малашко, В.В. Патология пищеварительной системы телят: монография / В.В. Малашко, В.Л. Ковалевич. – Гродно: УО ГГАУ, 2008. – 191 с.

REFERENCES

1. Kovzov, V.V. Pishhevarenie i obmen veshchestv u krupnogo rogatogo skota: monografiya / V.V. Kovzov, S.L. Boroznov. – Minsk: Biznesofset, 2009. – 316 s.
2. Kondrahin, I.P. Dispepsija novorozhdenykh teljat – uspehi, problemy / I.P. Kondrahin // Veterinariya. – 2003. – № 1. – S. 39–43.
3. Krasochko, P.A. Rekomendacii po izucheniju mikroflory zheludochno-kishechnogo trakta zhivotnykh / P.A. Krasochko, A.A. Glaskovich, E.A. Kapitonova. – Vitebsk: UO VGAVM, 2008. – 19 s.
4. Malashko, V.V. Patologiya pishhevaritel'noy sistemy teljat: monografiya / V.V. Malashko, V.L. Kovalevich. – Grodno: UO GGAU, 2008. – 191 s.

Токсико-фармакологічні властивості препарату Біостим та його застосування у ветеринарній практиці **К.В. Золотарьов, А.А. Белко, А.Л. Лях, А.А. Мацинович**

Вивчено патоморфологічні і гістологічні зміни внутрішніх органів у білих щурів і мишей з метою визначення токсико-фармакологічних властивостей препарату Біостим (електроактивованого розчину на основі католіту лужного).

Доведено, що препарат Біостим (рН=9–11), в умовах одноразового ентерального введення в дозі 5 мл для щурів і 1 мл на тварину для мишей і внутрішньочеревного в дозі 4 мл на тварину для щурів і 0,8 мл для мишей не справляє загально-токсичної дії на організм тварин.

Ключові слова: препарат Біостим, католіт лужний, токсичність, гістологічна структура, зерниста дистрофія.

Надійшла 06.04.2015 р.

УДК 619.22.28:614.615.9:636.065

КОВАЛЕНКО В.Л., д-р вет. наук

ННЦ «Інститут бджільництва ім. П.І. Прокоповича»

ЛЯСОТА В.П., д-р вет. наук

БАЛАЦЬКИЙ Ю.О., аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЗІНФЕКТАНТА **ГЕОЦИД ЗА ВИРОЩУВАННЯ ПОРОСЯТ**

Аерозольна обробка повітря, робочих поверхонь ділянок дорощування, виробничого устаткування 0,5 % розчином Геоциду на основі полігексаметиленгуанідин гідрохлориду (ПГМГ-ГХ), бензалконію хлориду та дельтаметрину дозволяє досягти якісної дезінфекції типового тваринницького комплексу в умовах високих попередніх рівнів контамінації патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою, не проявляючи негативної імуноотропної дії на тварин.

Ключові слова: дезінфекція, бактерицидний інсектицид Геоцид, вологість, мікрофлора, морфологія крові, фагоцитарний індекс, фагоцитарне число, імунний потенціал.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Технологічний процес утримання продуктивних тварин в ряді господарств України недостатньо забезпечений вітчизняними ефективними засобами попередження хвороб інфекційної етіології, зумовлених умовно-патогенною мікрофлорою. Безумовно це потребує розробки нових, ефективних методів і засобів забезпечення стабільного ветеринарного благополуччя тваринництва й охорони здоров'я населення [1–3].

В системі ветеринарно-санітарних заходів на тваринницьких об'єктах провідне місце займає дезінфекція, основне призначення якої полягає у розірванні епізоотичного ланцюга поширення хвороб від джерела інфекції до чутливого організму. Дезінфекційні заходи мають бути ефективними у біологічному, екологічному та економічному відношенні [4, 5].

В сучасних умовах ведення тваринництва доступні до використання як вітчизняні, так і зарубіжні дезінфікуючі засоби, є досить дорогими, екологічно небезпечними, здатні призводити до корозії, мають незначний спектр дії відносно різних видів мікроорганізмів та високу токсичність [6].

Тому, актуальним науковим завданням є розробка нових рецептур дезінфікуючих засобів, введення до їхнього складу нових діючих речовин, які б мали широку бактерицидну ефективність, економічну доцільність та відповідали вимогам екологічної безпеки [7].

Мета роботи полягала у розробці біологічних і технологічних основ системи дезінфекції, призначеної для свинарських приміщень, що забезпечує ефективне знезараження, екологічну чистоту проведених заходів, безпеку для персоналу та тварин.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом досліджень був дезінфікуючий засіб Геоцид, діючими речовинами якого є полігексаметиленгуанідин гідрохлорид (ПГМГ-ГХ), бензалконію хлорид та дельтаметрин. (Патент на корисну модель № 87035 від 27.01. 2014 р. Бюл. № 2; ТУ У 20.2-05510830-001:2013 «Препарат бактерицидний «Геоцид», Реєстраційне посвідчення наказ Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України від 26.12.2014 р., № 4265 зареєстрований препарат «Геоцид» № АВ-05666-03-14 від 26.12.14 р).

Засоби: 0,5 % розчин Геоциду та 2,0 % розчин натрію гідроксиду (контроль) диспергували за допомогою установок «Ураган». Її експлуатаційні характеристики: дисперсність аерозолі – 5–30 мкм (80 % фракції), питома мінімальна витрата дезінфектантів – 150–200 мл/хв. Експозиція препаратів – 60 хв.

Методи досліджень – зоогігієнічні, зоотехнічні (загальноприйнятими методами М.В. Демчук та ін., 1994) [8]. Дослідження показників мікроклімату приміщення проводили тричі протягом періоду досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. В результаті досліджень було встановлено, що у всіх секторах на ділянках дорошування поросят відзначений виражений мікробний фон, що характеризується різноманітною асоціацією мікроорганізмів бактеріальної, вірусної і грибової природи. За результатами кількісного аналізу серійних розведень проб, орієнтовний рівень контамінації становив близько 0,9–1,0 млн колонієутворювальних одиниць (КУО) на 1 см² площі. Після обробки повітря, поверхонь приміщень і устаткування виробничих ділянок методом дезінфекції, засобом який використовують в господарствах, кількість мікроорганізмів в аналізованих пробах знизилась в три-чотири рази. Ці рівні контамінації значно перевищували нормовані показники для цехів дорошування. Одним з досліджуваних дезінфектантів для контролю був натрій ідкий 2,0 % концентрації (табл. 1).

Таблиця 1 – Гігієнічні і санітарно-бактеріологічні показники параметрів мікроклімату у тваринницьких приміщеннях після застосування Геоциду (М±m, %, n=8)

Група поросят в досліді	Кількість голів	Температура, °C	Відносна вологість	Конц. аміаку, мг/м ³	Конц. вуглекислого газу	Конц. сірководню
0,5 % Геоцид						
1 (до дез.)	30	19,0±0,6	75,3±1,2	15,0±0,4	0,17±0,03	0,05±0,002
2 (після дез.)	30	20,0±1,8	76,5±0,7	14,0±0,3*	0,19±0,02	0,02±0,001
Контроль: 2,0 % Натрію гідроксид						
1 (до дез.)	30	20,1±1,4	78,7±1,5	17,0±0,3	0,22±0,03	0,07±0,003
2 (після дез.)	30	21,5±1,8	77,2±0,2	15,0±0,9*	0,24±0,04	0,04±0,002
Норма		15	70–75	20	0,25	10

Примітка: *- p≤0,05.

За обробки повітря приміщень, поверхонь устаткування 0,5 % водним розчином Геоциду вдалося за 60 хв досягти зниження рівнів мікробної контамінації в 40000–100000 разів (кількість КУО становила 9–32 см², табл. 2).

Таблиця 2 – Контроль якості дезінфекції об'єктів тваринництва після використання 0,5 % Геоциду (М±m, %, n=8)

Дезінфектант	Концентрація	Експозиція, год.	До дезінфекції	Після дезінфекції	Ефективність знезараження
			мікробне обсіменіння (мікробних клітин млн/см ²)	мікробне обсіменіння (мікробних клітин од./см ²)	мікробне обсіменіння
Геоцид	0,5	1	1,2±0,3	22,0±0,4*	100
	1,5	1	1,3±0,4	16,0±0,3	100
Контроль: Натрію гідроксид	2,0	1	1,2±0,1	314000,0±260,0	70

Примітка: *- p≤0,05.

За обробки приміщень 0,5 % розчином Геоциду суттєвих змін показників мікроклімату не відмічалось. У разі обробки приміщень натрієм гідроксиду відмічалось підвищення відносної вологості повітря до 77,0 %, що обумовлено вологістю приміщення на поверхнях.

Наведені дані підтвердили бактерицидний ефект знезараження поверхонь в присутності поросят цими дезінфектантами. За експозиції в 1 годину вони забезпечили знезараження інфікованих тест-об'єктів та поверхонь, які під час обробки не контактували з тваринами. У змивах з поверхонь підлоги, станків, стін, годівниць в невеликій кількості виявлені мікроорганізми у всіх зразках, що пов'язано з постійним їх виділенням тваринами.

Певний науковий і практичний інтерес представляла тривалість збереження ефекту дезінфекції після одноразової обробки сектора дорошування Геоцидом і порівняння динаміки загибелі тварин у цьому секторі з аналогічним показником у секторі, обробленому традиційним методом дезінфекції.

Із цією метою випробування були проведені на ділянці дорошування у двох секторах з обсягом повітря 1000 м³. З них один (контрольний) піддавали плановій дезінфекції з використанням 2,0 % розчину натрію гідроксиду. На експериментальній ділянці проводили однократну аерозольну дезінфекцію 0,5 % розчином Геоциду із розрахунку 150 мл розчину на 1 м³ об'єму приміщення без тварин. Тварин у кількості 120 гол. через добу після проведення дезінфекції помістили в даний сектор.

Одноразове застосування Геоциду шляхом аерозольної дезінфекції дозволяє у два рази скоротити втрати тварин на ділянці дорошування (період спостереження становив 60 діб) порівняно з аналогічним показником у контролі. При цьому в контрольному секторі, обробленому за традиційною технологією падіж поросят фіксували з 5–7 доби після постановки тварин.

Економічні аспекти розглянутого методу дезінфекції характеризуються значним скороченням тривалості проведення дезінфекційних обробок, зниженням числа персоналу, задіяного на цій ділянці виробництва, і різким якісним поліпшенням мікробного фону в цехах. Застосування Геоциду, відмова від використання дезінфектантів на основі формальдегіду, хлоровмістних сполук, лугів обов'язково з часом приведе до поліпшення біологічного статусу тварин, що, у свою чергу, позитивно позначиться на рентабельності їхньої відгодівлі.

Крім того, низька токсичність цього засобу дає можливість використовувати його в присутності тварин, а також для обробки води. Це дозволить підвищити ефективність дезінфекції й поліпшити показники «ціна-якість».

Отже, аерозольна обробка повітря, робочих поверхонь ділянок дорошування, виробничого устаткування Геоцидом дозволяє досягти якісної дезінфекції типового тваринницького комплексу в умовах високих попередніх рівнів контамінації патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про достатній рівень клінічної безпеки для свиней при застосуванні розчину Геоциду в умовах виробництва з профілактичною метою.

Висновки. 1. Одноразове застосування 0,5 % водного розчину Геоциду шляхом аерозольної дезінфекції за експозиції 60 хв дозволяє у два рази скоротити втрати тварин на ділянці дорошування (період спостереження становив 60 діб) порівняно з аналогічним показником у контролі. При цьому в контрольному секторі, обробленому за традиційною технологією падіж поросят фіксували з 5–7 доби після постановки тварин.

2. Аерозольна обробка повітря, робочих поверхонь ділянок дорошування, виробничого устаткування 0,5 % водним розчином Геоциду дозволяє досягти якісної дезінфекції типового тваринницького комплексу в умовах високих попередніх рівнів контамінації патогенною та умовно-патогенною мікрофлорою.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Архипчук В.В. Комплексная оценка токсичности, цито- и генотоксичности полигексаметиленгуанидина с использованием растительных и животных тест-организмов и их клеток / В.В. Архипчук, В.В. Гончарук // Химия и технология воды. – 2007. – Т. 29, № 4. – С. 357–369.
2. Безрукава І.Ю. Дезінфікуючі засоби у ветеринарній практиці [Електронний ресурс] / І.Ю. Безрукава, Л.І. Наливайко, І.М. Наливайко // Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2008. – Вип. 61. – 234 с. – Режим доступу до журн.: http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/Ptah/2008_61/index.files/2.pdf.
3. Березовський А.В. Визначення параметрів токсичності нового дезінфектанту Бровадез плюс / А.В. Березовський, Г.А. Фотіна // Наук.-техн. бюл. ІБТ УААН і ДНДКІ вет. препаратів та корм. добавок. – Львів, 2007. – Вип. 8, № 3–4. – С. 326–330.
4. Ветеринарна дезінфекція (інструкція та методичні рекомендації) / [О.М. Якубчак]; за ред. О.М. Якубчак. – К.: Компанія Біопром, 2010. – 152 с.

5. Вивчення фізико-хімічних властивостей комбінованих дезінфектантів / В.Л. Коваленко, М.Ф. Яценко, А.І. Чехун, Є.В. Резуненко // Проблеми зооінженерії та вет. медицини / Харків. держ. зоовет. акад. – Харків, 2009. – № 19, ч. 2, т. 3. – С. 195–199.
6. Визначення бактерицидності комплексного дезінфікуючого препарату щодо грамнегативної мікрофлори на основі полігексаметиленгуанідину гідрохлориду / В.Л. Коваленко, А.І. Чехун, Я.М. Ярошно, А.В. Гнатенко // С.-г. мікробіологія: здобутки та перспективи: зб. наук. праць / Ін-т с.-г. мікробіології НААН. – Чернігів: ЧНП, 2011. – С. 389–392.
7. Визначення бактерицидності комплексного дезінфікуючого препарату на основі полігексаметиленгуанідину гідрохлориду / В.Л. Коваленко, А.І. Чехун, Я.М. Ярошно [та ін.] // Вет. біотехнологія. – К., 2011. – Бюл. № 18. – С. 106–110.
8. Демчук М.В. Гігієна тварин: практикум / [Демчук М.В., Андрусишин Й.В., Гаврилець Є.С. та ін.]; за ред. М.В. Демчука. – К.: Сільгоспосвіта, 1994. – 328 с.

REFERENCES

1. Arhipchuk V.V. Kompleksnaja ocenka toksichnosti, cito- i genotoksichnosti poligeksametilenguanidina s ispol'zovaniem rastitel'nyh i zhivotnyh test-organizmov i ih kletok / V.V. Arhipchuk, V.V. Goncharuk // Himija i tehnologija vody. – 2007. – Т. 29, № 4. – С. 357–369.
2. Bezrukava I.Ju. Dezinfikujuchi zasoby u veterynarnij praktyci [Elektronnyj resurs] / I.Ju. Bezrukava, L.I. Nalyvajko, I.M. Nalyvajko // Ptahivnyctvo: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv, 2008. – Vyp. 61. – 234 s. – Rezhym dostupu do zhurn.: http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/Ptah/2008_61/index.files/2.pdf.
3. Berezovs'kyj A.V. Vyznachennja parametriv toksychnosti novogo dezinfektantu Brovadez plus / A.V. Berezovs'kyj, G.A. Fotina // Nauk.-tehn. bjul. IBT UAAN i DNDKI vet. preparativ ta korm. dobavok. – L'viv, 2007. – Vyp. 8, № 3–4. – С. 326–330.
4. Veterynarna dezinfekcija (instrukcija ta metodychni rekomendacii) / [O.M. Jakubchak]; za red. O.M. Jakubchak. – K.: Kompanija Bioprom, 2010. – 152 s.
5. Vyvchennja fizyko-himichnyh vlastyvostej kombinovanyh dezinfektantiv / V.L. Kovalenko, M.F. Jashhenko, A.I. Chehun, Je.V. Rezunencko // Problemy zoonzhenerii ta vet. medycyny / Harkiv. derzh. zoovet. akad. – Harkiv, 2009. – № 19, ch. 2, t. 3. – С. 195–199.
6. Vyznachennja bakterycydnosti kompleksnogo dezinfikujuchogo preparatu shhodo gramnegatyvnoi mikroflory na osnovi poligeksametylenguanidynu gidrohlorydu / V.L. Kovalenko, A.I. Chehun, Ja.M. Jarohno, A.V. Gnatenko // S.-g. mikrobiologija: zdobutky ta perspektyvy: zb. nauk. prac' / In-t s.-g. mikrobiologii NAAN. – Chernigiv: ChNP, 2011. – С. 389–392.
7. Vyznachennja bakterycydnosti kompleksnogo dezinfikujuchogo preparatu na osnovi poligeksametylenguanidynu gidrohloryda / V.L. Kovalenko, A.I. Chehun, Ja.M. Jarohno [ta in.] // Vet. biotekhnologija. – K., 2011. – Bjul. № 18. – С. 106–110.
8. Demchuk M.V. Gigijena tvaryn: praktykum / [Demchuk M.V., Andrusyshyn J.V., Gavrylec' Je.S. ta in.]; za red. M.V. Demchuka. – K.: Sil'gospovsita, 1994. – 328 s.

Эффективность применения дезинфектанта Геоцид при выращивании поросят

В.Л. Коваленко, В.П. Лясота, Ю.О. Балацкий

Аэрозольная обработка воздуха, рабочих площадей помещения, производственного оборудования 0,5 % раствором Геоцида на основе полигексаметиленгуанидина гидрохлорида (ПГМГ-ГХ), бензалкония хлорида и дельтаметрина позволяет достичь качественной дезинфекции типичного животноводческого комплекса в условиях высоких предшествующих уровней контаминации патогенной и условно-патогенной микрофлорой, не вызывая негативного иммунотропного действия на животных.

Ключевые слова: дезинфекция, бактерицидный инсектицид Геоцид, влажность, микрофлора, морфология крови, фагоцитарный индекс, фагоцитарное число, иммунный потенциал.

Надійшла 07.04.2015 р.

ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 619:617-002:616.151.5-003.9:636.2

АНДРІЄЦЬ В.Г., ЯРЕМЧУК А.В., ЧЕРНЯК С.В., кандидати вет. наук
СЕМЕНЯК С.А., аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

БЕРЕЗОВСЬКИЙ А.В., д-р вет. наук

Німецько-українська науково-виробнича фірма «Бровафарма»

КОРЕКЦІЯ АВЕССТИМОМ ЗАПАЛЬНО-РЕГЕНЕРАТИВНОГО ПРОЦЕСУ ПІСЛЯ ГРИЖОРОЗТИНУ В СВИНЕЙ

У статті висвітлено вплив препарату Авесстим на клінічний перебіг репаративного процесу, морфологічні та біохімічні показники за асептичних ран у свиней. Доповнення схеми традиційного лікування гриж імуностимулятором Авесстим запобігає розвитку коагулопатій у хворих тварин, збільшує активність фібринузи, рівнів оксиду азоту та еозинофілів у крові, що клінічно проявляється у скороченні терміну одужання хворих на 2,4 доби. Рани після грижорозтину у свиней супроводжуються наростаючим дефіцитом природних антикоагулянтів, зниженням активності фібриностабілізуючого фактора та схильністю до розвитку коагулопатій.

Ключові слова: грижі, свині, імуностимулятори, рани, Авесстим.

Постановка проблеми. В умовах інтенсивного ведення свинарства вплив несприятливих чинників на організм тварини різко збільшується, що зумовлює підвищення рівня травматизму, ослаблення неспецифічної резистентності та імунної реактивності у тварин. Наявність в організмі осередку запалення (механічні травми та їх ускладнення) стає основною причиною ослаблення імунного фону та зниження напруженості імунітету. Як наслідок, зростає ймовірність виникнення інфекційних захворювань, схильність до факторних хвороб, загальмовуються репаративні процеси та регенерація [1–4].

Зазначені вище обставини зумовлюють необхідність впровадження в лікувальну практику імуностимулювальних препаратів, без яких швидке і повне одужання хворих тварин часто є неможливим. Водночас перелік ефективних і доступних імуностимуляторів у свинарстві є доволі обмеженим, що створює необхідність впровадження в практику нових препаратів та всесторонню оцінку їх ефективності й безпечності.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Лікування гриж у свинарстві зазвичай пов'язано з оперативним втручанням. Однак частота гнійних ускладнень при цьому залишається досить високою, за повідомленнями окремих авторів [5–6], від 0,5 до 37 %, що потребує корекції імунної реакції та запально-регенеративного процесу після герніотомії.

Останнім часом виконано ряд робіт щодо вивчення патогенетичної ролі неспецифічного імунітету, оксиду азоту [7], кінінової системи та гемостазу [8–9], ендотоксикозу [10] за асептичних та гнійних запальних процесів у свиней, що слугувало підґрунтям для запровадження в практику з метою їх профілактики вальверосорбції та імуностимулювальної терапії.

Однак, до сьогодні залишаються маловивченими механізми каскадних реакцій запального процесу та вплив на них імуностимулювальних препаратів, особливо у видовому аспекті. У ряді робіт [8–9, 11] показано високу ефективність імуностимуляторів похідних триазолу в лікуванні запальних процесів. Водночас ефективність нового препарату Авесстим при цьому не вивчалася. Діюча речовина препарату морфоліній 2-[5-(піридин-4-іл)-1,2,4-триазол-3-ілтіо] ацетат належить до класу похідних триазолу. Для нього властиві всі фармакологічні ознаки похідних триазолу: комбінована дія на організм тварин через активізацію біохімічних процесів у клітинах, антиоксидантний вплив, імуномодуляцію, нормалізацію обміну речовин, протизапальну, гепатопротекторну і детоксикантну активність.

Мета дослідження – визначити вплив препарату Авесстим на клінічний перебіг репаративного процесу, морфологічні та біохімічні показники крові за герніотомії у свиней.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження проводили на свинях із пупковими та пахвинно-мошонковими грижами 3–4-місячного віку (9 гол.) із господарства БЦДСС Інституту біоенергетичних культур і цукрових буряків НААН (Білоцерківський район Київської області), які

надходили на лікування у хірургічну клініку Білоцерківського НАУ. Герніотомію виконували під тіопенталовим наркозом (Тіопенат, «Бровафарма») та місцевою анестезією залежно від анатомо-топографічних особливостей грижі. Вплив Авесстиму на перебіг запально-регенеративного процесу вивчали шляхом його внутрішньом'язового введення тваринам дослідної групи (n=5) у післяопераційний період у дозі 0,03 мл/кг впродовж трьох діб. У контрольну групу ввійшли свині, яким препарат не застосовували. Операційні шви змазували йодіцерином всім тваринам один раз на добу, до повного загоєння. За тваринами проводили клінічні спостереження, а на 3-тю і 7-му добу з очного венозного синуса відбирали кров для лабораторних досліджень. У цитратній плазмі крові (9:1) досліджували кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоформулу, гематокрит загальноприйнятими методами та вміст гемоглобіну – гемоглобінціанідним методом. В отриманих зразках плазми крові проводили визначення кількості фібриногену за В.О. Беліцером зі співавт. [12], активності фібринази (ФХІІІ) реактивами фірми “Simko-Ltd” (Львів, Україна), рівень стійких метаболітів оксиду азоту [13].

Результати досліджень та їх обговорення. У процесі клінічного дослідження встановлено вірогідне ($p < 0,05$) зменшення терміну загоєння операційних ран у тварин дослідної групи в середньому на $2,4 \pm 0,72$ доби. Загоєння ран у них відбувалося за первинним натягом, операційні шви знімали на 7-му добу (рис. 1). Водночас у двох тварин контрольної групи подовження терміну загоєння відбувалося через нагноєння з наступним уповільненням розвитку грануляцій та розходженням країв рани (загоєнням за вторинним натягом) (рис. 2).



Рис. 1. Операційна рана тварини дослідної групи (7-ма доба, зняття швів).



Рис. 2. Операційна рана тварини контрольної групи (11-та доба, зняття швів).

Після герніотомії вірогідних відхилень ряду гематологічних показників не встановлено. Однак, привертає увагу тенденція до зниження кількості лейкоцитів на 3-ю і 7-му добу лікування у тварин дослідної групи, тоді як у контрольних на 7-му добу кількість лейкоцитів, навпаки, збільшувалася (табл. 1). Загалом це може свідчити у останніх про недостатнє обмеження осередку післяопераційного запалення чи його ускладнення гнійно-запальним процесом.

Таблиця 1 – Морфологічні та біохімічні показники крові свиней за герніотомії

Доба лікування	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %
До	$4,4 \pm 0,17$	$16,6 \pm 1,84$	$244,4 \pm 16,92$	$103,1 \pm 4,28$	$40,7 \pm 2,44$
3-тя	$4,0 \pm 0,18$ $3,7 \pm 0,26$	$15,1 \pm 2,30$ $17,0 \pm 3,04$	$271,0 \pm 22,52$ $246,3 \pm 25,51$	$103,8 \pm 4,61$ $95,7 \pm 6,26$	$36,8 \pm 0,80$ $37,8 \pm 1,25$
7-ма	$3,8 \pm 0,28$ $4,6 \pm 0,44$	$14,8 \pm 2,17$ $16,2 \pm 2,96$	$281,0 \pm 15,73$ $285,0 \pm 27,41$	$102,5 \pm 3,46$ $110,6 \pm 7,80$	$39,6 \pm 4,33$ $42,0 \pm 1,87$

Примітки. чисельник – дослід (n=5), знаменник – контроль (n=4).

Аналіз лейкограми не виявив вірогідних змін з боку нейтрофілів, однак слід звернути увагу на різке збільшення у ній частки еозинофілів у дослідній групі на 3-тю – $5,8 \pm 0,77$ %, з поступовим зниженням до $3,6 \pm 0,51$ % на 7-му добу. Це ймовірно пов'язано з активним перебігом репара-

тивних процесів, активацією основних плазмових систем, зокрема і альтернативним шляхом активації системи комплементу у разі запальної відповіді Авесстимом (табл. 2).

Таблиця 2– Лейкограма свиней за герніотомії (у відсотках)

Доба лікування	Нейтрофіли		Еозинофіли	Базофіли	Моноцити	Лімфоцити
	палички	сегменти				
До	2,9±0,48	45,9±5,55	2,4±0,60	0,1±0,11	2,8±0,66	45,9±4,67
3-тя	<u>1,4±0,51</u>	<u>53,0±3,48</u>	<u>5,8±0,77*^</u>	<u>0</u>	<u>2,6±0,98</u>	<u>37,2±2,52*</u>
	2,3±0,63	44,3±4,44	3,5±0,56	0,3±0,25	3,0±0,91	46,6±2,64
7-ма	<u>2,4±1,03</u>	<u>44,2±4,02</u>	<u>3,6±0,51^</u>	<u>0</u>	<u>1,2±0,49</u>	<u>48,6±3,67^</u>
	3,5±1,55	52,0±7,60	1,8±1,18	0	1,0±0,41	41,7±6,26

Примітки. р: *– <0,05; решта – >0,05, порівняно з контрольною групою; р: ^– <0,05;
р: ^^– <0,01; решта – >0,05, порівняно з попереднім терміном дослідження;
чисельник – дослід (n=5), знаменник – контроль (n=4).

Водночас еозинофіли відіграють важливу роль в утворенні та транспортуванні антимедіаторів запалення. Еозинофіли не тільки поглинають антигени та імунні комплекси, а й виділяють практично всі антимедіаторні ферменти: гістаміназу, карбоксипептидазу, естеразу, простагландиндегідрогеназу, каталазу, арилсульфатазу, підтримуючи таким чином оптимальний медіаторний режим запалення [14]. До 7-ї доби рівень еозинофілів знижується і наближається до рівня, який був до оперативного втручання.

На третю добу у тварин дослідної групи підвищилася кількість сегментоядерних гетерофілів, що свідчить про посилення Авесстимом раннього неспецифічного захисту організму після герніотомії.

Дослідження основних гемостазологічних показників, зокрема ФХІІІ та фібриногену, відображає динаміку, властиву для запального процесу. Активність фібринази вірогідно знижується до 3-ї доби в обох групах у зв'язку з її інтенсивним використанням у період фібринозної ексудації. Різке зниження рівня фібриногену в контрольній групі на 7-му добу – 1,7±0,42 г/л, може бути відображенням коагулопатії споживання, яка виникала через інтенсивну запальну реакцію у післяопераційних ранах (табл. 3).

Таблиця 3 – Гемостазологічні показники та рівень NO_x в крові свиней за герніотомії

Доба лікування	Фактор ХІІІ, %	Фібриноген, г/л	NO _x , мкмоль/л
До	110,1±10,93	3,1±0,61	58,9±5,68
3-тя	<u>61,9±3,79^^</u>	<u>3,7±0,46</u>	<u>76,1±4,59*^</u>
	65,1±6,91^^	3,7±0,43	60,6±3,64
7-ма	<u>93,5±16,91</u>	<u>2,4±0,91</u>	<u>69,0±6,65*</u>
	88,9±21,42	1,7±0,42^	49,3±3,75

Примітки. р: *– <0,05; решта – >0,05, порівняно з контрольною групою; р: ^– <0,05;
р: ^^– <0,01; решта – >0,05, порівняно з попереднім терміном дослідження;
чисельник – дослід (n=5), знаменник – контроль (n=4).

Водночас у дослідній групі застосування Авесстиму зумовило вірогідне підвищення рівня NO_x – 76,1±4,59 та утримання його протягом всього періоду спостереження – 69,0±6,65 мкмоль/л.

У тварин контрольної групи показник NO_x був найнижчим – 49,3±3,75 мкмоль/л, що є наслідком тривалого запального процесу.

Висновки 1. Застосування Авесстиму в післяопераційний період забезпечує скорочення терміну лікування ран після герніотомії на 2,4±0,72 доби.

2. Прискорення загоєння післяопераційних ран відбувалося за рахунок відсутності гнійних ускладнень і супроводжувалося збільшенням еозинофілів, активності фібринази та рівнів оксиду азоту у крові.

Перспективою подальших досліджень є вивчення ефективності препарату за інших нозологічних форм хірургічної патології в свиней та інших видів продуктивних тварин.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петрова Н.П. Изучение и применение новых комплексных иммуностимуляторов в свиноводстве: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук: 06.02.03, 06.02.02 / Н.П. Петрова; [Место защиты: Федер. центр токсикол., радиац. и биол. безопасности]. – Казань, 2014. – 19 с.

2. Шахов А.Г. Применение иммуномодуляторов при вакцинации животных против сальмонеллеза / А.Г. Шахов // Ветеринария. – 2006. – № 6. – С. 21–26.
3. Крыштопов Е.А. Стрессоустойчивость и естественная резистентность свиней специализированных мясных типов / Е.А. Крыштопов, О.Р. Барило // Аграрный вестник Урала. – 2010. – № 6. – С. 54–55.
4. Петрова Н.П. Влияние препаратов ЯП-3 и ЯП-2 на организм поросят / Н.П. Петрова, В.В. Кузнецов, Е.А. Кузнецова // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. – Казань, 2012. – Т. 212. – С. 115–119.
5. Черванев В. А. Профилактика технологического травматизма в свиноводстве / В.А. Черванев, А.Ю. Бринько // Вет. патология. – 2009. – № 1. – С. 65–67.
6. Ronald O. Hernias in Growing Pigs [Electronic resource] / O. Ronald, B. Straw. – Regime of access: <http://www.thepigsite.com/articles/2320/hernias-in-growing-pigs>.
7. Шаганенко В.С. Клініко-патогенетична роль оксиду азоту та корекція його рівня за хірургічної патології запального генезу в тварин різних видів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.05 / В.С. Шаганенко. – Біла Церква, 2012. – 21 с.
8. Рубленко М.В. Патогенетичні особливості запальної реакції у свиней при хірургічних хворобах та методи їх лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / М.В. Рубленко. – Біла Церква, 2000. – 36 с.
9. Андрієць В.Г. Судинно-тромбоцитарний гемостаз та його корекція при абдомінальній хірургічній патології у собак і свиней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / В.Г. Андрієць. – Біла Церква, 2009. – 33 с.
10. Ільницький М.Г. Патогенетичне обґрунтування засобів детоксикаційної терапії і профілактики ранової інфекції у свиней: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / М.Г. Ільницький. – Біла Церква, 2002. – 39 с.
11. Рубленко М.В. Застосування тіотриазоліну та пентоксифіліну в комплексному лікуванні гнійно-запальних процесів у собак / М.В. Рубленко, В.В. Хансєв // Проблеми зооінженерії та вет. медицини: зб. наук. праць. – Вип. 12 (36), ч. 2. – Харків, 2004. – С. 146–149.
12. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремєєнко [та ін.] // Лабораторна діагностика. – 1997. – № 2. – С. 52–55.
13. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. – М.: ИД Медпрактика, 2004. – 180 с.
14. Nathan C. Points of control in inflammation / C. Nathan // Nature. – 2002. – Vol. 420. – № 6917 – P. 846–852.

REFERENCES

1. Petrova N.P. Izuchenie i primeneniye novykh kompleksnykh immunostimulyatorov v svinovodstve: avtoref. dis. na soiskaniye uchen. stepeni kand. biol. nauk: 06.02.03, 06.02.02 / N.P. Petrova; [Mesto zashchity: Feder. centr toksikol., radiac. i biol. bezopasnosti]. – Kazan', 2014. – 19 s.
2. Shahov A.G. Primeneniye immunomodulyatorov pri vaktsinatsii zhivotnykh protiv sal'monelleza / A.G. Shahov // Veterinariya. – 2006. – № 6. – S. 21–26.
3. Kryshchopov E.A. Stressoustojchivost' i estestvennaya rezistentnost' svinej specializirovannykh mjasnykh tipov / E.A. Kryshchopov, O.P. Barilo // Agrarnyj vestnik Urala. – 2010. – № 6. – S. 54–55.
4. Petrova N.P. Vlijaniye preparatov JaP-3 i JaP-2 na organizm porosjat / N.P. Petrova, V.V. Kuznecov, E.A. Kuznecova // Uchenye zapiski KGAVM im. N.Je. Bauman. – Kazan', 2012. – T. 212. – S. 115–119.
5. Chervanov V. A. Profilaktika tehnologicheskogo travmatizma v svinovodstve / V.A. Chervanov, A.Ju. Brin'ko // Vet. patologiya. – 2009. – № 1. – S. 65–67.
6. Ronald O. Hernias in Growing Pigs [Electronic resource] / O. Ronald, B. Straw. – Regime of access: <http://www.thepigsite.com/articles/2320/hernias-in-growing-pigs>.
7. Shaganenko V.S. Kliniko-patogenetichna rol' oksydu azotu ta korekcija jogo rivnja za hirurgichnoi' patologii' zapal'nogo genezu v tvaryn riznykh vydiv: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: 16.00.05 / V.S. Shaganenko. – Bila Cerkva, 2012. – 21 s.
8. Rublenko M.V. Patogenetichni osoblyvosti zapal'noi' reakcii' u svynej pry hirurgichnykh hvorobah ta metody i'h likuvannja: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 «Veterynarna hirurgija» / M.V. Rublenko. – Bila Cerkva, 2000. – 36 s.
9. Andriyec' V.G. Sudynno-trombocytarnyj gemostaz ta jogo korekcija pry abdominal'nij hirurgichnij patologii' u sobak i svynej: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 «Veterynarna hirurgija» / V.G. Andriyec'. – Bila Cerkva, 2009. – 33 s.
10. Il'nic'kyj M.G. Patogenetichne obgr'untuvannja zasobiv detoksykacijnoi' terapii' i profilaktyky ranovoi' infekcii' u svynej: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 «Veterynarna hirurgija» / M.G. Il'nic'kyj. – Bila Cerkva, 2002. – 39 s.
11. Rublenko M.V. Zastosuvannja tiotryazolinu ta pentoksyfilinu v kompleksnomu likuvanni gnijno-zapal'nykh procesiv u sobak / M.V. Rublenko, V.V. Hanjejev // Problemy zooinzhenierii' ta vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Vyp. 12 (36), ch. 2. – Harkiv, 2004. – S. 146–149.
12. Kil'kisne vyznachennja fibrynogenu v plazmi krovi ljudyny / V.O. Belicer, T.V. Varec'ka, K.M. Veremejenko [ta in.] // Laboratorna diagnostyka. – 1997. – № 2. – S. 52–55.
13. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnykh zabojevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika, 2004. – 180 s.
14. Nathan C. Points of control in inflammation / C. Nathan // Nature. – 2002. – Vol. 420. – № 6917 – P. 846–852.

Коррекция Авесстимом воспалительно-регенеративного процесса после грыжесечения у свиней

В.Г. Андриец, А.В. Яремчук, С.В. Черняк, С.А. Семеняк, А.В. Березовский

В статье освещено влияние препарата Авесстим на клиническое течение репаративного процесса, морфологические и биохимические показатели при асептических ранах у свиней. Дополнение схемы традиционного лечения грыж иммуностимулятором Авесстим предотвращает развитие коагулопатий у больных животных, увеличивает активность фибриназы, уровней оксида азота и эозинофилов в крови, что клинически проявляется в сокращении срока выздоровления больных на 2,4 суток. Раны после грыжесечения у свиней сопровождаются нарастающим дефицитом природных антикоагулянтов, снижением активности фибринстабилизирующего фактора и склонностью к развитию коагулопатий.

Ключевые слова: грыжи, свиньи, иммуностимуляторы, раны, Авесстим.

Надійшла 09.04.2015 р.

УДК 619:617-0,01.5:616-073/-074:615.31:636.7/9

РУБЛЕНКО М.В., д-р вет. наук, акад. НААН

ДУДКА В.Б., канд. вет. наук

СЕМЕНЯК С.А., аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

МОРФО-РЕНТГЕНОЛОГІЧНА І БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКИ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ЗА ЗАМІЩЕННЯ КІСТКОВИХ ДЕФЕКТІВ БІОМІНОМ-ГТ У ТВАРИН

У статті представлена гістологічна оцінка репаративного остеогенезу модельного кісткового дефекту у кролів, а також його рентгенологічна і біохімічна характеристики за осколкових фрактур кісток передпліччя та стегна у собак за застосування остеотропного матеріалу Біомін-ГТ. Встановлено, що на 35-ту добу простір між гранулами Біоміну-ГТ, внесених у кістковий дефект, заповнюється кістковою тканиною. Матеріал оптимізує репаративний остеогенез, зменшуючи ступінь та тривалість запальної реакції, завдяки цьому знижується рівень деструктивних процесів та спостерігається помірна активність остеобластів, що прискорює перебіг стадій репаративного остеогенезу, скорочує термін консолідації фрактур та на 10–14 днів прискорює відновлення функції ушкодженої кінцівки.

Ключові слова: репаративний остеогенез, кісткові маркери, собаки, кролі, Біомін.

Постановка проблеми. Однією з найбільш поширених і досить складних патологій у сучасній ветеринарній ортопедії є переломи трубчастих кісток у собак. Серед усіх хірургічних хвороб вони складають 6–15 % [1–3]. При цьому частка осколкових фрактур становить 25–60 % [4–5]. Здебільшого такі переломи супроводжуються кістковими дефектами, оскільки осколки втрачають морфологічний зв'язок з навколишніми тканинами, а їх репозиція і фіксація немає перспективи остеointegraції *de novo*. Наявність кісткового дефекту в зоні перелому сприяє нестабільності остеосинтезу через зменшення площі контакту між кістковими уламками, а також подовженню стадій репаративного остеогенезу та дисрегенерації, що потребує застосування більш складних методик остеосинтезу та заміщення дефекту остеотропними матеріалами.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Під час вирішення проблем дисрегенерації за репаративного остеогенезу дослідники, головним чином, звертають увагу на удосконалення методів остеосинтезу [6]. Застосування ж вітамінів та мікроелементів [7], лазерного випромінювання [8], наночасток металів [9] лише опосередковано впливає на молекулярно-біологічні механізми репаративного остеогенезу. Проводяться поодинокі дослідження [10] щодо оптимізації та прискорення кісткової репарації за допомогою остеотропних матеріалів, кількість яких за останні роки значно збільшилась. Це здебільшого матеріали сполучнотканинного походження (колаген-глікозаміногліканові) чи керамічні (кальційфосфатні) або ж їх композити (колапан, гапкол та ін.), які однак не мають достатнього клініко-експериментального обґрунтування, як у видовому, так і нозологічному аспектах. Поряд з цим певна увага приділяється фармакологічній корекції за репаративного остеогенезу системи гемостазу [11], ендотеліальної дисфункції [12] і запальної реакції [13], що дозволяє скоротити термін консолідації фрактур.

Молекулярно-біологічні та морфофункціональні механізми репаративного остеогенезу надзвичайно складні, а тому для його оцінки необхідно використовувати не тільки клінічні та рентгенологічні, а й біохімічні показники крові чи тканинних біоптатів. У зв'язку з цим, встановлено діагностично-прогностичне значення за репаративного остеогенезу ряду показників системи ге-

мостаза [11], оксиду азоту [12], маркерів сполучної тканини та білків гострої фази [13], досліджується цитокінова регуляція репаративного остеогенезу [14]. Продовжується вивчення [15–18] патогенетичної ролі та діагностичного значення за репаративного остеогенезу маркерів кісткового метаболізму: лужна фосфатаза та її кістковий ізофермент, остеокальцин, с-термінальний телопептид колагену I типу, тартрат-резистентна кисла фосфатаза.

Мета досліджень – комплексна морфо-рентгенологічна та біохімічна оцінка репаративного остеогенезу трубчастих кісток за використання остеотропного матеріалу Біомін-ГТ.

Матеріал і методи дослідження. Експериментальну оцінку остеопластичного матеріалу Біомін-ГТ проводили на 20 кролях 7-міс. віку, яких утримували у віварії Білоцерківського НАУ. Анестезіологічне забезпечення включало: атропін (0,02 мг/кг, підшкірно), внутрішньовенно 2,5 % розчин тіопенату (10 мг/кг) та блокаду плечового сплетіння 2 % лідокаїном (5 мг/кг). Після підготовки операційного поля проводили медіальний доступ до променевої кістки та формували в ній кістковий дефект свердлом ($d=3$ мм). При цьому ліктьову кістку не пошкоджували. У кролів дослідної групи ($n=10$) його заповнювали гранулами розміром 0,5 мм Біоміну-ГТ-500 (гідроксиапатит та β -трикальційфосфат ≤ 50 %) виробництва ЦНТП «Рapid» (Україна), а у контрольній ($n=10$) – залишали під кров'яним згустком, рану ушивали пошарово. Дослідження проводили відповідно до закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» та правил Європейської конвенції захисту хребетних тварин, що використовуються в експериментальних та інших наукових цілях. На 21 та 35-ту добу в 5 кролів з кожної групи після загального та місцевого знеболювання, як зазначено вище, з ділянок кісткових регенератів відбирали біоптати, які фіксували в 10 % нейтральному формаліні, декальцинували в 5 % розчині азотної кислоти та зневоднювали в спиртах висхідної концентрації. Гістологічні зрізи робили на заморожувальному мікроскопі, фарбували гематоксилін-еозином і досліджували під мікроскопом Jenaval (Carl Zeiss, Німеччина) за різних збільшень.

Клініко-експериментальні дослідження проводили на собаках з осколковими діафізарними переломами передпліччя та стегна, які надходили в хірургічну клініку Білоцерківського НАУ. Загальне та місцеве знеболювання включало: атропін (0,03 мг/кг, п/к), тіопенат (10 мг/кг, в/в) та блокаду плечового сплетіння за остеосинтезу кісток передпліччя або епідуральну анестезію за операцій на стегновій кістці 2 % лідокаїном (5 мг/кг). Далі проводили накістковий остеосинтез пластинами. В собак першої дослідної групи ($n=7$) з фрактурами стегнової кістки та другої дослідної групи з переломами передпліччя ($n=7$) після гравіметричного вимірювання об'єму кісткового дефекту його заповнювали гранулами Біоміну-ГТ розміром 1–2 мм. Натомість у першій контрольній групі ($n=7$) з фрактурами стегнової кістки та другій контрольній ($n=5$) із переломами передпліччя дефект не заповнювали. В усіх тварин проводили клінічні, біохімічні та рентгенологічні дослідження. Проби крові відбирали до операції, на 3, 7, 14, 30 та 60-ту добу після остеосинтезу.

У сироватці крові визначали вміст гексоз з'єднаних з білками (ЗГ), глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ) методом [19]; глюкози – глюкозооксидазним методом (набір ПрАТ «Реагент»), активність лужної фосфатази (ЛФ) та її кісткового ізоферменту (КЛФ) за Вагнером В.К. зі співавт. [20]; тартрат-резистентну кислоту фосфатазу (ТрКФ) – наборами фірми «Вітал» (Росія); вміст кальцію (Ca), фосфору (P), магнію (Mg) – наборами «Філісіт-Діагностика» (Україна). У плазмі крові визначали вміст фібриногену (Fg) за Беліцер В.О. зі співавт. [21], розчинного фібрину (РФ) [22], активність фібриностабілізуючого фактора (фібриназа, ФХІІІ) – уніфікованими наборами реактивів НВФ „Сімко” (Львів, Україна) та рівні молекул середньої маси (МСМ) [23] і оксиду азоту (NO) [24].

Результати досліджень та їх обговорення. Клініко-рентгенологічно репаративний остеогенез у кролів дослідної групи характеризувався прискореним перебігом та помірною реакцією періосту. На 21-шу добу всі кролі повноцінно користувалися ушкодженою кінцівкою, ознак запальної реакції не відмічали. Гістоморфологічними дослідженнями встановлено, що на 21-шу добу після внесення в кістковий дефект кролів гранул Біоміну ГТ-500 (рис. 1, ІБ) проміжки між ними заповнюються фіброзною тканиною із численними капілярами, навколо яких починають формуватися молоді остеони. В цей період у контрольній групі (рис. 1, ІА) кістковий дефект був заповнений ретикулофіброзними елементами кісткової та хрящової тканин.

На 35-ту добу репаративного остеогенезу в кролів контрольної групи дефект майже повністю заповнювався ретикулофіброзною кістковою тканиною, яка не може повноцінно нести навантаження, а капіляри та судинні канали мали невпорядковане розміщення. Натомість у дослідній

групі проміжки навколо гранул повністю замістились кістковою тканиною, тобто в зоні дефекту утворився кістково-керамічний композит, здатний повноцінно виконувати функціональне навантаження.

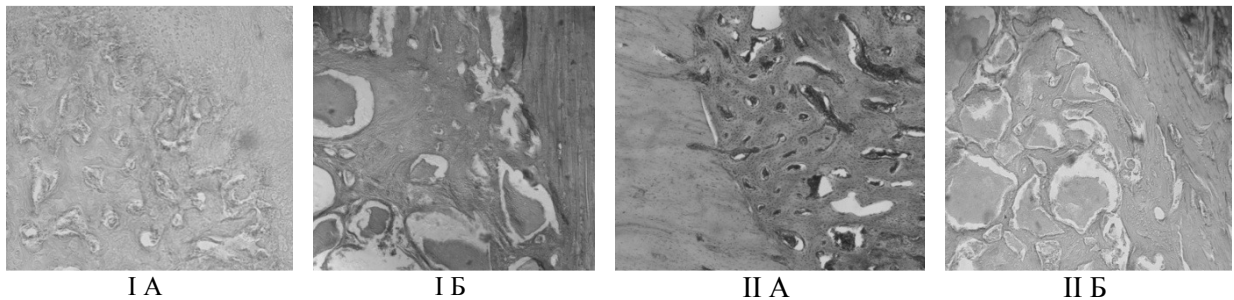


Рис. 1. Гістоструктура кісткових регенератів на 21-шу (I) та 35-ту (II) добу кролів контрольної (А) та дослідної (Б) груп. Окуляр 10, об'єктив 12,5.

Клініко-рентгенологічно у собак першої дослідної групи повне відновлення функції опори ушкодженої кінцівки та консолідація перелому відбувались в 1,6 та 1,3 рази ($p < 0,001$) швидше, порівняно із першою контрольною групою. Рентгенологічно репаративний остеогенез за застосування Біоміну-ГТ характеризувався прискореним перебігом та менш вираженою періостальною реакцією. Так, на 30-ту добу в тварин обох дослідних груп відмічалась подібна рентгенологічна картина (рис. 2 ІБ, ІІБ) – періостальна реакція не виражена, лінія перелому та межі кісткового дефекту не візуалізуються.

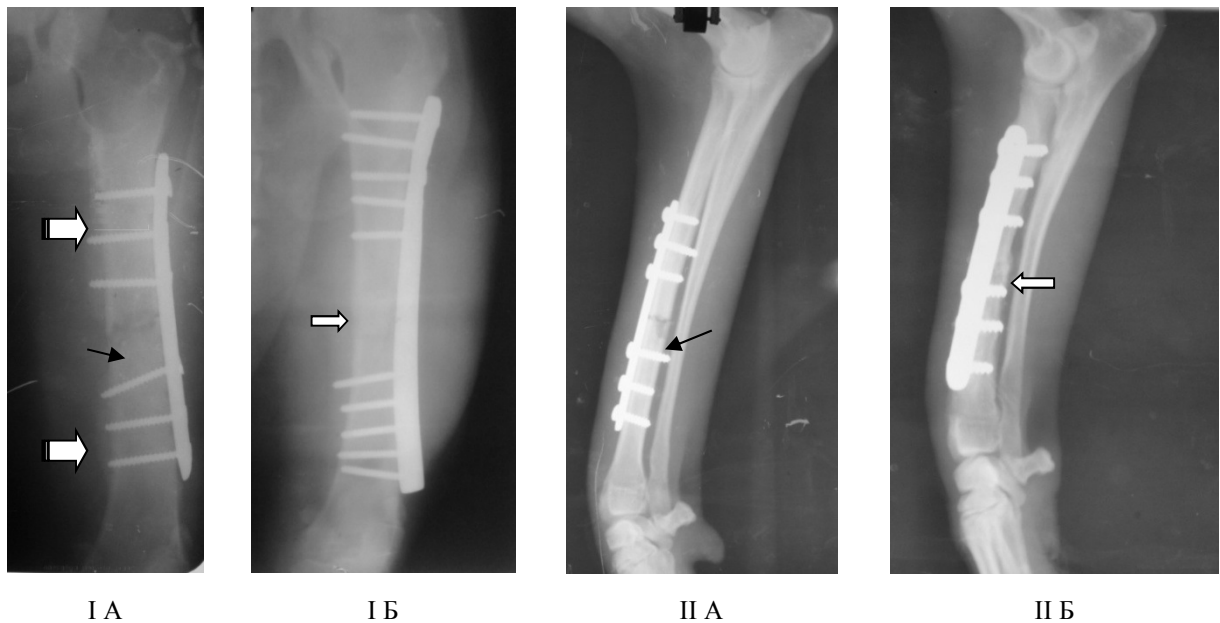


Рис. 2. Фото рентгенограми стегнової кістки (I) та передпліччя (II) собаки контрольної (А) та дослідної (Б) груп на 30-ту добу після остеосинтезу.

У межах дефекту спостерігається ділянка підвищеної рентгенощільності (показано стрілкою), що пов'язано з рентгеноконтрастністю Біоміну. Натомість у контрольних собак лінія перелому (рис. 2 ІА, ІІА) залишається добре помітною, межі кісткового дефекту мають нерівні краї (показано чорною стрілкою). Періостальна реакція локалізується поза межами фрактури, що більше проявляється у тварин з переломами стегнової кістки (показано світлими стрілками).

Отже, Біомін-ГТ оптимізує перебіг репаративного остеогенезу в собак та локалізує його в межах кісткового дефекту, а сам матеріал виконує функцію каркасу для репаративної регенерації, що сприяє прискореному перебігу її стадій.

Біохімічно репаративний остеогенез осколкових фрактур стегнової кістки у разі заміщення кісткового дефекту Біоміном-ГТ характеризувався певними особливостями. Так, пік активності КЛФ в дослідній групі (табл. 1) спостерігався на 7-му та 14-ту добу, що в 1,2 та 1,4 рази ($p<0,01$) більше, ніж до операції.

Таблиця 1 – Маркери кісткового метаболізму у собак із переломами стегнової кістки

Термін дослідження	ЛФ, од/л	КЛФ, од/л	ТрКФ, нмоль/(с•л)	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л	Mg, ммоль/л
Клінічно здорові n=33	41,0±1,74	21,8±0,89	26,6±0,73	2,5±0,05	1,2±0,05	0,78±0,012
До операції n=21	53,5±2,10	25,3±0,90	22,8±0,67	2,6±0,03	1,2±0,06	0,82±0,024
3-тя доба	<u>63,8±4,27</u> 78,1±4,11 ⁺	<u>27,7±0,93</u> 47,9±2,01 ⁺⁺⁺	<u>20,4±0,85</u> 20,1±1,14	<u>2,7±0,04</u> 2,7±0,15	<u>1,5±0,07</u> 1,7±0,05	<u>0,87±0,031</u> 0,88±0,052
7-ма доба	<u>49,9±2,70</u> 67,5±4,92 ⁺⁺	<u>31,2±1,01</u> 37,2±2,73	<u>31,4±1,08</u> 29,8±1,32	<u>2,6±0,04</u> 2,7±0,14	<u>1,4±0,04</u> 1,5±0,11	<u>0,86±0,021</u> 0,76±0,032 ⁺
14-та доба	<u>42,7±1,96</u> 52,3±5,81	<u>34,5±1,11</u> 32,4±2,91	<u>28,4±1,30</u> 23,7±1,21 ⁺	<u>2,7±0,03</u> 2,6±0,13	<u>1,4±0,04</u> 1,5±0,12	<u>0,81±0,021</u> 0,76±0,023
30-та доба	<u>39,6±2,24</u> 45,4±5,24	<u>26,3±1,17</u> 24,6±1,52	<u>32,8±1,26</u> 30,0±1,68	<u>2,5±0,03</u> 2,4±0,09	<u>1,4±0,02</u> 1,3±0,09	<u>0,77±0,032</u> 0,78±0,031
60-та доба	<u>37,7±2,21</u> 45,7±6,32	<u>22,5±0,91</u> 23,9±1,71	<u>31,5±1,66</u> 40,3±1,48 ⁺⁺	<u>2,4±0,04</u> 2,5±0,10	<u>1,4±0,03</u> 1,3±0,12	<u>0,74±0,021</u> 0,79±0,047

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=7) – контрольна групи;
2) значення p: + – <0,05; ++ – <0,01; решта – >0,05.

У контрольній групі максимальна активність КЛФ припадала на 3-тю добу, що було в 1,7 рази ($p<0,01$) більше, ніж у дослідних собак. Це свідчить про надмірну активність остеобластів у тварин контрольної групи, що ймовірно пов'язано із формуванням більшої гематоми в незаповненому дефекті та вищим рівнем запальної реакції. Активність ЛФ в обох групах максимально підвищувалась на 3-тю добу, із подальшим поступовим зниженням до рівня клінічно здорових собак, починаючи з 14-ї доби. При цьому на 3 та 7-му добу її рівень в контрольній групі перевищував показники дослідних собак в 1,2 та 1,4 ($p<0,05$) рази відповідно, що свідчить про більш виражену реакцію контрольних тварин на кісткову травму. Натомість у дослідній групі спостерігалась помірна реакція остеобластів та менш виражена запальна реакція, яка за рівнем білка гострої фази – фібриногену (табл. 2) на 3–14-ту добу була в 1,3–1,7 рази ($p<0,05$) меншою.

Таким чином, внесений у кістковий дефект остеотропний матеріал зменшує ступінь та тривалість запальної реакції, виконує функцію матриці для репаративної регенерації і сприяє помірній активності остеобластів.

Активність остеокластів та відповідно інтенсивність остеорезорбції відображає рівень у крові активності ТрКФ. У тварин дослідної та контрольної груп на 7-му добу після остеосинтезу вона підвищувалася в 1,2 та 1,1 рази ($p<0,05$) відповідно, порівняно з клінічно здоровими собаками. Однак, вже на 14-ту добу в контрольній групі її активність знизилася в 1,3 рази ($p<0,01$), тоді як у дослідній вона вірогідно не змінювалася та в 1,2 рази ($p<0,05$) виявилася вищою, ніж у контрольній, що ймовірно пов'язано з початковим етапом резорбції гранул Біоміну. На 60-ту добу активність ТрКФ в контрольній групі була в 1,3 рази ($p<0,01$) вищою, ніж у дослідній, що свідчить про посилену резорбцію остеокластами надмірного періостального регенерату в контрольних собак.

Незаповнений кістковий дефект зумовлює тривалішу кровотечу, а це інтенсивніше активує гемостаз, що призводить до тромбінемії, яка за рівнем РФ на 3-тю добу в контрольній групі була в 1,7 рази ($p<0,01$) більшою, ніж у дослідній. Як наслідок, виснажується прокоагуляційна ланка гемостазу, що підтверджується меншою в цей період у контрольній групі активністю ФХІІІ – в 1,2 рази ($p<0,05$) порівняно з дослідною.

Дисфункція ендотелію, яку відображають зміни рівня в крові оксиду азоту, була дещо менш виражена під час заповнення кісткового дефекту Біоміном-ГТ. Так, на 3-тю добу після операції в дослідних тварин спостерігалась тенденція до збільшення його концентрації, тоді як у контрольних – до зниження, порівняно з клінічно здоровими собаками. Подібні зміни спостерігались і на 30-ту добу – у дослідних тварин його рівень не відрізнявся від показника клінічно здорових собак, тоді як у контрольних він був у 1,4 рази ($p<0,05$) меншим.

Таким чином, під час внесення в кістковий дефект гранул Біоміну-ГТ вони механічно зупиняють кровотечу, що надалі проявляється меншими зрушеннями в системі гемостазу та функціональної активності ендотелію.

Таблиця 2 – Біохімічні показники крові собак у динаміці репаративного остеогенезу стегнової кістки

Термін дослідження	Загальні гексози, г/л	ГАГ, г/л	ГП, г/л	МСМ, г/л	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХП, %	NO, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л
Клінічно здорові (n=33)	1,0±0,03	0,25±0,011	0,75±0,033	0,69±0,034	2,2±0,14	0,11±0,001	98,6±2,74	25,4±1,33	4,8±0,15
До операції (n=21)	1,1±0,03	0,30±0,024	0,79±0,041	0,85±0,032	4,1±0,24	20,3±1,64	121,8±4,55	22,9±1,22	6,4±0,30
3-тя доба	<u>1,3±0,04</u> 1,4±0,04 ⁺⁺	<u>0,37±0,031</u> 0,44±0,062	<u>0,90±0,054</u> 1,00±0,082	<u>0,96±0,072</u> 0,89±0,034	<u>4,9±0,47</u> 6,2±0,33 ⁺	<u>19,2±2,20</u> 31,7±3,32 ⁺⁺	<u>131,1±10,11</u> 107,3±3,71 ⁺	<u>28,5±2,67</u> 23,6±2,42	<u>6,2±0,49</u> 6,4±0,37
7-ма доба	<u>1,2±0,03</u> 1,1±0,09	<u>0,29±0,023</u> 0,43±0,072	<u>0,94±0,051</u> 0,69±0,091 ⁺	<u>0,81±0,091</u> 0,78±0,032	<u>3,5±0,34</u> 5,2±0,41 ⁺⁺	<u>30,5±1,42</u> 25,1±3,24	<u>132,5±9,44</u> 134,0±6,33	<u>21,2±1,18</u> 19,1±2,31	<u>5,0±0,35</u> 5,3±0,26
14-та доба	<u>1,1±0,07</u> 1,1±0,06	<u>0,26±0,023</u> 0,41±0,061 ⁺	<u>0,87±0,073</u> 0,65±0,101	<u>0,78±0,084</u> 0,70±0,012	<u>3,1±0,47</u> 5,4±0,42 ⁺⁺	<u>27,9±3,04</u> 18,4±3,81	<u>118,4±11,31</u> 121,9±5,82	<u>26,7±1,56</u> 29,1±3,10	<u>5,6±0,52</u> 5,9±0,26
30-та доба	<u>1,2±0,05</u> 1,1±0,07	<u>0,26±0,011</u> 0,32±0,072	<u>0,88±0,042</u> 0,80±0,093	<u>0,80±0,074</u> 0,73±0,073	<u>2,9±0,28</u> 4,4±0,82	<u>31,6±2,09</u> 22,5±4,03	<u>110,7±4,50</u> 112,5±8,51	<u>24,0±1,90</u> 18,7±2,12	<u>4,9±0,41</u> 5,4±0,30
60-та доба	<u>1,1±0,07</u> 1,2±0,07	<u>0,24±0,024</u> 0,36±0,061	<u>0,81±0,070</u> 0,84±0,081	<u>0,71±0,042</u> 0,77±0,023	<u>2,2±0,19</u> 3,4±0,41 ⁺	<u>28,5±1,81</u> 19,1±3,94	<u>122,7±7,46</u> 114,6±6,03	<u>22,9±1,74</u> 23,5±3,44	<u>5,2±0,50</u> 5,4±0,26

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=7) – контрольна групи;

2) значення Р: + – <0,05; ++ – <0,01; решта – >0,05.

Метаболізм сполучної тканини характеризують зміни концентрації ЗГ, ГП та ГАГ. Максимальне збільшення вмісту ЗГ у сироватці крові собак обох груп припадало на пік запальної реакції – 3-тя доба після остеосинтезу. При цьому в дослідній групі їх концентрація була в 1,1 раза ($p<0,01$) меншою, що пов'язано з нижчим рівнем деструктивних процесів під час заповнення кісткового дефекту Біоміном-ГТ. Це підтверджується динамікою Fg та ЛФ, значення яких у контрольних тварин в 1,3 та 1,2 рази ($p<0,05$) перевищували такі у дослідних. На 7-му добу концентрація ГП в дослідній групі залишалась високою, тоді як у контрольній знизилась та була в 1,4 раза ($p<0,05$) меншою, ніж у дослідній, що ймовірно пов'язано із посиленням синтезом сполучнотканинних капсул навколо гранул Біоміну-ГТ, які надалі заміщуються кістковою тканиною.

Рівень ГАГ поступово збільшувався до 3-ї доби в обох групах в 1,5–1,8 рази ($p<0,05$), порівняно з клінічно здоровими собаками. Однак, вже на 7-му добу в дослідній групі їх концентрація не відрізнялася від показників клінічно здорових тварин, тоді як у контрольній – така динаміка спостерігалась, починаючи лише з 30-ї доби. При цьому на 14-ту добу вміст ГАГ в контрольних собак був в 1,6 раза ($p<0,05$) більший, ніж у дослідних, що свідчить про посилений синтез колагену для заповнення кісткового дефекту, тоді як у дослідній групі його синтезується значно менше, оскільки він розташовується в невеликій кількості лише між гранулами Біоміну-ГТ. До того ж, на 14-ту добу в дослідних тварин відмічається посилення процесів резорбції, які за рівнем ТрКФ були більшими в 1,2 раза ($p<0,05$) порівняно з контрольними, що свідчить про початок активної резорбції гранул композиту.

Зміни концентрації в крові МСМ та глюкози вірогідно не відрізнялися між групами, а їх динаміка відображала загальну реакцію організму собак на кісткову травму – підвищення вмісту у фазу гострого запального процесу.

У динаміці вмісту в крові макроелементів також спостерігались певні закономірності, як правило, без вірогідної різниці між групами. Так, на 7-му добу рівень Mg в дослідній групі був у 1,1 раза ($p<0,05$) більшим порівняно з контрольною, а на 14-ту добу із посиленням процесів резорбції в дослідній групі рівень Ca та P був у 1,1 та 1,2 рази ($p<0,05$) більшим, ніж у клінічно здорових, тоді як у контрольній їх рівень не відрізнявся від показника клінічно здорових тварин, що ймовірно пов'язано із перерозподілом макроелементів з остеотропного матеріалу та інтактних ділянок скелету собак.

Таким чином, заміщення кісткового дефекту стегнової кістки Біоміном-ГТ сприяє механічній зупинці кровотечі, що надалі проявляється меншими зрушеннями в системі гемостазу та функці-

ональної активності ендотелію. Це, в свою чергу, зменшує ступінь запальної реакції та сприяє помірній реакції остеобластів. У заповненому кістковому дефекті синтезується менша кількість сполучної тканини, яка утворюється лише між гранулами остеотропного матеріалу. Надалі гранули поступово резорбуються, а проміжки між ними заповнюються кістковою тканиною, створюючи кістково-керамічний композит у зоні дефекту, що сприяє скороченню терміну загоєння фрактури в 1,3 раза ($p < 0,001$).

Консолідація осколкових переломів кісток передпліччя у разі заміщення кісткового дефекту Біоміном-ГТ клініко-рентгенологічно характеризувалась помірною періостальною реакцією, прискореним перебігом стадій репаративного остеогенезу та скороченням терміну загоєння фрактури в 1,3 раза ($p < 0,001$). При цьому репарація кісток передпліччя відбувається на 7–10 днів швидше, ніж стегна.

Активність КЛФ (табл. 3) в дослідній групі характеризувалась помірною динамікою з піком на 3-тю добу та подальшим зниженням до рівня клінічно здорових собак. Натомість у контрольних тварин її активність підвищувалась в два етапи – на 7-му та 30-ту добу, що було в 1,6 та 1,3 рази ($p < 0,001$) більше, ніж у клінічно здорових собак. При цьому на 7-му добу її активність також була в 1,3 раза ($p < 0,05$) більшою, ніж у дослідних тварин.

Таблиця 3 – Маркери кісткового метаболізму у собак за переломів кісток передпліччя

Термін дослідження	ЛФ, од/л	КЛФ, од/л	ТрКФ, нмоль/(с•л)	Са, ммоль/л	Р, ммоль/л	Mg, ммоль/л
Клінічно здорові n=33	41,0±1,74	21,8±0,89	26,6±0,73	2,5±0,05	1,2±0,05	0,78±0,011
До операції n=12	55,4±3,22	29,6±2,45	21,3±1,19	2,3±0,02	1,1±0,03	0,82±0,013
3-та доба	<u>63,2±4,18</u> 65,2±5,56	<u>31,4±2,95</u> 24,7±3,71	<u>21,4±1,64</u> 27,6±2,19	<u>2,4±0,04</u> 2,4±0,07	<u>1,4±0,03</u> 1,4±0,06	<u>0,87±0,044</u> 0,86±0,021
7-ма доба	<u>49,1±5,93</u> 60,4±4,08	<u>26,2±2,72</u> 35,0±2,59 ⁺	<u>22,3±2,72</u> 24,8±1,66	<u>2,3±0,07</u> 2,6±0,04 ⁺⁺	<u>1,2±0,09</u> 1,3±0,04	<u>0,84±0,024</u> 0,82±0,033
14-та доба	<u>44,4±4,55</u> 51,4±4,31	<u>23,2±2,61</u> 23,6±2,35	<u>27,3±2,34</u> 20,3±1,35 ⁺	<u>2,4±0,08</u> 2,4±0,07	<u>1,2±0,06</u> 1,2±0,05	<u>0,81±0,021</u> 0,89±0,021 ⁺
30-та доба	<u>42,8±5,34</u> 50,6±5,16	<u>22,5±2,25</u> 29,4±1,86	<u>28,4±1,80</u> 32,8±2,62	<u>2,2±0,13</u> 2,4±0,04	<u>1,2±0,05</u> 1,2±0,03	<u>0,77±0,033</u> 0,81±0,024
60-та доба	<u>41,3±5,02</u> 43,3±5,25	<u>21,3±3,21</u> 24,2±3,64	<u>30,8±2,38</u> 29,6±2,39	<u>2,3±0,09</u> 2,3±0,09	<u>1,0±0,06</u> 1,1±0,05	<u>0,76±0,031</u> 0,81±0,034

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=5) – контрольна групи;
2) значення Р: + – $< 0,05$; ++ – $< 0,01$; решта – $> 0,05$.

Активність ТрКФ у тварин дослідної групи у фазу гострого запального процесу була в 1,2 раза ($p < 0,05$) меншою, порівняно з клінічно здоровими собаками, а надалі, починаючи з 7-ї доби, вірогідно не відрізнялась від норми. Натомість рівень її активності в контрольній групі знижувався в два етапи – до проведення остеосинтезу та на 14-ту добу після, що в 1,2 та 1,3 рази ($p < 0,05$) менше, ніж у клінічно здорових собак. При цьому на 14-ту добу активність ТрКФ в дослідній групі була в 1,3 раза більшою ($p < 0,05$), ніж в контрольній, що свідчить про початкові етапи резорбції гранул Біоміну-ГТ в зоні кісткового дефекту.

Зміни концентрації в сироватці крові Са, Р та Mg також мали певні особливості. Так, на 3-тю добу спостерігалось збільшення концентрації Р та Mg в обох групах в 1,1 раза ($p < 0,05$) та зменшення рівня Са в дослідній групі в 1,1 раза ($p < 0,05$) порівняно з клінічно здоровими тваринами, без вірогідної різниці між групами. При цьому на 7-му добу в динаміці Са виявилась різновекторність. Якщо в дослідній групі відмічалась тенденція до зниження його рівня, то в контрольній навпаки – вміст Са збільшувався в 1,1 раза ($p < 0,05$) порівняно з 3-ю добою, що було в 1,1 раза ($p < 0,05$) більше, ніж у дослідній групі та збігається з активністю КЛФ. На 14-ту добу концентрація Mg в контрольній групі збільшилася в 1,1 раза ($p < 0,05$) порівняно з дослідною. Такі зміни вмісту макроелементів ймовірно пов'язані з їх перерозподілом в процесі репаративного остеогенезу.

На 3-тю добу репаративного остеогенезу вміст ЗГ (табл. 4) в сироватці крові дослідних собак був у 1,2 раза ($p < 0,05$) більшим, ніж у контрольних, що пов'язано з підвищенням рівня ГП, концентрація яких в 1,4 раза є більшою в контрольній групі. Це свідчить про менший рівень деструктивних процесів у гостру фазу запалення за заміщення кісткового дефекту Біоміном-ГТ.

Заповненість кісткового дефекту сприяє швидшій зупинці кровотечі, що проявляється меншим виснаженням коагуляційних механізмів. Так, рівень ФХІІІ у дослідній групі на 3-тю добу був у 1,4 раза ($p<0,05$) більшим, ніж у контрольній. При цьому на 14-ту добу концентрація РФ в контрольних собак була в 1,5 раза ($p<0,05$) більша, ніж у дослідних, що свідчить про подовженість у часі активації системи згортання крові.

У динаміці МСМ, Fg та глюкози спостерігалась певна подібність. Пік їх концентрації припав на 3-тю добу післяопераційного періоду в обох групах без вірогідної різниці між ними, що пов'язано із підвищенням рівня ендогенної інтоксикації, посиленням синтезом гострофазних білків та больовою реакцією в стадії гострого запального процесу. Надалі їх рівень поступово знижувався, однак концентрація фібриногену залишалась вірогідно підвищеною ($p<0,05$) протягом усього післяопераційного періоду.

Рівень оксиду азоту в дослідній групі знижувався в два етапи – на 7-му та 30-ту добу в 1,4 та 1,5 рази ($p<0,05$). Натомість у контрольних собак його концентрація була зниженою із 7-ї до 30-ї доби ($p<0,05$), порівняно з клінічно здоровими тваринами, що свідчить про більш виражену в них дисфункцію ендотелію в період активного формування кісткової мозолі.

Таблиця 4 – Біохімічні показники крові собак у динаміці репаративного остеогенезу кісток передпліччя

Термін дослідження	Загальні гексози, г/л	ГАГ, г/л	ГП, г/л	МСМ, г/л	Fg, г/л	РФ, мг%	ФХІІІ, %	NO, мкмоль/л	Глюкоза, ммоль/л
Клінічно здорові (n=33)	1,0±0,03	0,25±0,011	0,75±0,030	0,69±0,031	2,2±0,14	0,11±0,01	96,3±4,24	25,4±1,33	4,8±0,15
До операції (n=12)	1,0±0,04	0,29±0,022	0,72±0,051	0,86±0,060	3,9±0,36	27,5±3,34	109,4±8,62	16,9±1,63	4,8±0,27
3-тя доба	<u>1,2±0,09</u> 1,4±0,07 ⁺	<u>0,38±0,033</u> 0,37±0,041	<u>0,77±0,112</u> 1,08±0,081 ⁺	<u>0,97±0,052</u> 1,00±0,121	<u>5,2±0,41</u> 6,0±0,49	<u>28,6±3,65</u> 33,5±4,18	<u>129,5±6,24</u> 94,7±13,44 ⁺	<u>23,7±4,30</u> 22,3±0,85	<u>5,6±0,25</u> 6,1±0,43
7-ма доба	<u>1,1±0,06</u> 1,2±0,10	<u>0,24±0,033</u> 0,26±0,022	<u>0,88±0,080</u> 0,95±0,114	<u>0,88±0,091</u> 0,79±0,062	<u>3,5±0,02</u> 4,8±0,25	<u>24,5±4,04</u> 29,6±4,54	<u>118,6±15,82</u> 106,7±10,11	<u>18,1±1,43</u> 17,6±0,75	<u>4,6±0,19</u> 4,8±0,32
14-та доба	<u>1,1±0,12</u> 1,2±0,07	<u>0,21±0,031</u> 0,27±0,052	<u>0,91±0,112</u> 0,90±0,091	<u>0,78±0,053</u> 0,73±0,092	<u>3,4±0,42</u> 4,2±0,32	<u>26,5±3,37</u> 39,6±4,9 ⁺	<u>137,2±8,23</u> 121,4±9,29	<u>20,0±3,83</u> 18,9±1,82	<u>4,6±0,22</u> 4,9±0,36
30-та доба	<u>1,1±0,06</u> 0,9±0,09	<u>0,19±0,033</u> 0,28±0,041	<u>0,86±0,061</u> 0,64±0,100	<u>0,77±0,040</u> 0,69±0,072	<u>3,2±0,23</u> 3,4±0,19	<u>21,2±3,61</u> 28,6±6,70	<u>112,3±11,91</u> 119,4±9,60	<u>16,5±1,83</u> 20,9±1,27	<u>4,8±0,27</u> 4,5±0,33
60-та доба	<u>1,1±0,07</u> 1,1±0,05	<u>0,21±0,021</u> 0,27±0,044	<u>0,84±0,072</u> 0,82±0,071	<u>0,84±0,081</u> 0,83±0,053	<u>3,0±0,29</u> 3,1±0,29	<u>14,3±1,52</u> 16,8±2,48	<u>117,8±11,71</u> 112,5±13,02	<u>23,8±1,74</u> 24,3±2,37	<u>4,4±0,31</u> 4,5±0,40

Примітки. 1) чисельник (n=7) – дослідна, знаменник (n=5) – контрольна групи;

2) значення P: + – $<0,05$; ++ – $<0,01$; решта – $>0,05$.

Отже, за заміщення дефектів кісток передпліччя Біоміном-ГТ спостерігається нижчий рівень деструктивних процесів та менші зрушення коагуляційних механізмів завдяки швидшій зупинці кровотечі. Натомість незаповнений кістковий дефект провокує надмірну активність остеобластів, що надалі проявляється розвитком періостального регенерату та уповільнює процес загоєння фрактур.

Висновки. 1. Наявність кісткового дефекту в зоні перелому сприяє більшій кровотечі, яка виснажує коагуляційні механізми. Надалі розвивається тривала запальна реакція, збільшується ступінь деструктивних процесів, посилюється активність остеобластів, що проявляється надмірною реакцією періосту та подовженням терміну загоєння фрактур в 1,3 раза.

2. Гранули Біоміну-ГТ, внесені в кістковий дефект, механічно зупиняють кровотечу і локалізують репаративний процес в зоні перелому, що зменшує ступінь і тривалість запальної реакції та рівень деструктивних процесів.

3. За використання накісткових пластин та остеопластичного матеріалу (тобто гранул Біоміну-ГТ) в зоні перелому формується кістково-керамічний композит, який на 10–14 днів раніше, ніж за накісткового остеосинтезу відновлює функцію ушкодженої кінцівки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.

2. Рубленко С.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах міської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.
3. Сахно Н.В. Оптимизация репаративного остеогенеза при костных травмах у мелких домашних животных: дис. ... д-ра вет. наук: 06.02.04 / Сахно Н.В.; ФГБОУ ВПО «Орлов. гос. аграр. ун-т». – Орел, 2012. – 309 с.
4. Петренко О.Ф. Особливості переломів кісток кінцівок у домашніх тварин / О.Ф. Петренко // Вет. медицина України. – 2002. – № 5. – С. 16–17.
5. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Haaland, L. Sjöström, M. Devor, A. Haug // Vet. Comp. Orthop. Traumatol. – 2009. – Vol. 4. – P. 309–315.
6. Сахно Н.В. Оценка способов фиксации отломков трубчатых костей при косых переломах / Н.В. Сахно // Актуал. пробл. диагностики, терапии и профилактики болезней домашних животных: материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию факультета вет. медицины ФГОУ ВПО «Воронеж. гос. аграр. ун-т им. К.Д. Глинки», 21–22 сент. 2006. – Воронеж, 2006. – С. 255–258.
7. Стимуляція репаративного остеогенезу у тварин вітамінами та мікроелементами / О.Ф. Петренко, В.П. Сухонос, В.Б. Борисевич [та ін.] // Метод. рекомендації, затв. наук.-метод. комісією Держ. департаменту ветмедицини МАП України. – 20.12.2006 р. – К., 2007. – 28 с.
8. Білий Д.Д. Вплив аутокрові, опроміненої лазером, на перебіг регенеративних процесів при інтрамедулярному остеосинтезі у дрібних тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / Д.Д. Білий. – Харків, 1998. – 20 с.
9. Телятніков А.В. Лікування відкритих переломів трубчастих кісток у собак за допомогою наночастинок металів / А.В. Телятніков // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2014. – Вип. 13 (108). – С. 252–254.
10. Смурна О.В. Застосування екстракорткального остеосинтезу та гідроксилапатиту "кергап" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О.В. Смурна. – Біла Церква, 2009. – 20 с.
11. Пустовіт Р.В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Р.В. Пустовіт. – Біла Церква, 2008. – 22 с.
12. Рубленко М.В. Патогенетична роль оксиду азоту в умовах запально-репаративного процесу при переломах трубчастих кісток у собак та його корекція Імуно-депо / М.В. Рубленко, В.С. Шаганенко // Біологія тварин. – 2011. – Т. 13, №1–2. – С. 340–346.
13. Єрошенко О.В. Білки гострої фази і маркери сполучної тканини за репаративного остеогенезу та його фармакологічна корекція в собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / О.В. Єрошенко. – Біла Церква, 2013. – 22 с.
14. Андрієць В.Г. Клініко-рентгенологічна характеристика та цитокинова регуляція репаративного остеогенезу у випадку інтрамедулярного остеосинтезу кісток у собак / В.Г. Андрієць // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнології ім. С.Г. Гжицького. – 2014. – Т. 16, № 3 (60), ч. 1. – С. 27–37.
15. Paskalev M. Changes in some serum bone markers after Experimental fracture and intramedullary Osteosynthesis in dogs / M. Paskalev, S. Krastev, J. Filipov // Trakia Journal of Sciences. – 2005. – Vol. 3. – P. 46–50.
16. Sousa C. Serum total and bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase activities for the assessment of bone fracture healing in dogs / C. Sousa, H. Abreu, C. Viegas // Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2011. – Vol. 63. – P. 1007–1011.
17. The efficacy of the bone markers osteocalcin and the carboxyterminal cross-linked telopeptide of type-I collagen in evaluating osteogenesis in a canine crural lengthening model / L. Theyse, J.A. Mol, G. Voorhout [et al.] // Vet. J. – 2005. – Vol. 171. – P. 525–531.
18. Рубленко М.В. Динаміка біомаркерів репаративного остеогенезу за умов заміщення кісткових дефектів / М.В. Рубленко, С.А. Семеняк, Н.В. Ульянич // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З. Гжицького. – 2014. – Т. 16, № 3 (60), ч. 1. – С. 287–294.
19. Неверов Н.В. Фракционное определение содержания гексоз, связанных с белками, в сыворотке крови / Н.В. Неверов, Н.И. Титоренко // Лаб. дело. – 1979. – № 6. – С. 323–325.
20. Вагнер В.К. Методы и результаты исследования изоферментов (кишечной и печеночной фракций) сывороточной щелочной фосфатазы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В.К. Вагнер, В.М. Путилин, Г.Г. Харабуга // Вопр. мед. химии. – 1981. – Т. 27, № 6. – С. 752–754.
21. Белицер В.А. Определение содержания фибриногена в плазме крови / В.А. Белицер, Т.В. Варецкая, Ю.П. Бутулин // Лаб. дело. – 1983. – № 4. – С. 38–42.
22. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свистальская [и др.] // Клин. лаб. диагностика. – 1992. – № 7–8. – С. 10–14.
23. Николайчик В.В. Способ определения "средних молекул" / В.В. Николайчик, В.М. Моин, В.В. Кирковский // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С. 13–18.
24. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний / П.П. Голиков. – М.: ИД Медпрактика, 2004. – 180 с.

REFERENCES

1. Pustovit R.V. Monitoryng hirurgichnoi' patologii' sered dribnyh domashnih tvaryn DLVM u Kyi'vs'komu rajoni m. Odesy za 2003–2005 roky / R.V. Pustovit, Ju.M. Danylejko, M.V. Rublenko // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Bila Cerkva, 2006. – Vyp. 36. – S. 132–137.
2. Rublenko S.V. Monitoryng veterynarnoi' dopomogy i struktura hirurgichnoi' patologii' sered dribnyh domashnih tvaryn v umovah mis'koi' kliniky / S.V. Rublenko, O.V. Jeroshenko // Visnyk Sums'kogo NAU. – Sumy, 2012. – Vyp. 1 (30). – S. 150–154.

3. Sahno N.V. Optimizacija reparativnogo osteogeneza pri kostnyh travmah u melkih domashnih zivotnyh: dis. ... d-ra vet. nauk: 06.02.04 / Sahno N.V.; FGBOU VPO «Orlov. gos. agrar. un-t». – Orel, 2012. – 309 s.
4. Petrenko O.F. Osoblyvosti perelomiv kistok kincivok u domashnih tvaryn / O.F. Petrenko // Vet. medycyna Ukrainy. – 2002. – № 5. – S. 16–17.
5. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Haaland, L. Sjöström, M. Devor, A. Haug // Vet. Comp. Orthop. Traumatol. – 2009. – Vol. 4. – P. 309–315.
6. Sahno N.V. Ocenka sposobov fiksacii otlomkov trubchatykh kostej pri kosykh perelomah / N.V. Sahno // Aktual. probl. diagnostiki, terapii i profilaktiki boleznej domashnih zivotnyh: materialy mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvjashh. 80-letiju fakul'teta vet. medicyny FGOU VPO «Voronezh. gos. agrar. un-t im. K.D. Glinki», 21–22 sent. 2006. – Voronezh, 2006. – S. 255–258.
7. Stymuljacija reparativnogo osteogenezu u tvaryn vitaminamy ta mikroelementamy / O.F. Petrenko, V.P. Suhonos, V.B. Borysevych [ta in.] // Metod. rekomendacii, zatv. nauk.-metod. komisijeju Derzh. departamentu vetmedycyny MAP Ukrainy. – 20.12.2006 r. – K., 2007. – 28 s.
8. Bilyj D.D. Vplyv autokrovi, oprominenoi' lazerom, na perebig regenerativnyh procesiv pry intrameduljarnomu osteosyntezi u dribnyh tvaryn: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / D.D. Bilyj. – Harkiv, 1998. – 20 s.
9. Teljatnikov A.V. Likuvannja vidkrytykh perelomiv trubchastykh kistok u sobak za dopomogoju nanochastok metaliv / A.V. Teljatnikov // Nauk. visnyk vet. medycyny. – Bila Cerkva, 2014. – Vyp. 13 (108). – S. 252–254.
10. Smurna O.V. Zastosuvannja ekstrakortykal'nogo osteosyntezu ta gidroksylapatytu "kergap" pry perelomah klubovoi' kistky u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / O.V. Smurna. – Bila Cerkva, 2009. – 20 s.
11. Pustovit R.V. Gemostaz ta jogo korekcija pry perelomah trubchastykh kistok u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / R.V. Pustovit. – Bila Cerkva, 2008. – 22 s.
12. Rublenko M.V. Patogenetychna rol' oksydu azotu v umovah zapal'no-reparativnogo procesu pry perelomah trubchastykh kistok u sobak ta jogo korekcija Imunom-depo / M.V. Rublenko, V.S. Shaganenko // Biologija tvaryn. – 2011. – T. 13, №1–2. – S. 340–346.
13. Jeroshenko O.V. Bilky gostroi' fazy i markery spoluchnoi' tkanyny za reparativnogo osteogenezu ta jogo farmakologichna korekcija v sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / O.V. Jeroshenko. – Bila Cerkva, 2013. – 22 s.
14. Andrijev V.G. Kliniko-rentgenologichna harakterystyka ta cytokinova reguljacija reparativnogo osteogenezu u vypadku intrameduljarnogo osteosyntezu kistok u sobak / V.G. Andrijev // Nauk. visnyk L'viv. nac. un-tu vet. medycyny ta biotekhnologii im. S.G. Gzhyc'kogo. – 2014. – T. 16, № 3 (60), ch. 1. – S. 27–37.
15. Paskalev M. Changes in some serum bone markers after Experimental fracture and intramedullary Osteosynthesis in dogs / M. Paskalev, S. Krastev, J. Filipov // Trakia Journal of Sciences. – 2005. – Vol. 3. – P. 46–50.
16. Sousa C. Serum total and bone alkaline phosphatase and tartrate-resistant acid phosphatase activities for the assessment of bone fracture healing in dogs / C. Sousa, H. Abreu, C. Viegas // Arq. Bras. Med. Vet. Zootec. – 2011. – Vol. 63. – P. 1007–1011.
17. The efficacy of the bone markers osteocalcin and the carboxyterminal cross-linked telopeptide of type-I collagen in evaluating osteogenesis in a canine crural lengthening model / L. Theyse, J.A. Mol, G. Voorhout [et al.] // Vet. J. – 2005. – Vol. 171. – P. 525–531.
18. Rublenko M.V. Dynamika biomarkeriv reparativnogo osteogenezu za umov zamishhennja kistkovykh defektiv / M.V. Rublenko, S.A. Semenjak, N.V. Ul'janchych // Naukovyj visnyk LNUVMBT im. S.Z. Gzhyc'kogo. – 2014. – T. 16, № 3 (60), ch. 1. – S. 287–294.
19. Neverov N.V. Frakcionnoe opredelenie soderzhaniya geksoz, svjazannyh s belkami, v syvorotke krovi / N.V. Neverov, N.I. Titorenko // Lab. delo. – 1979. – № 6. – S. 323–325.
20. Vagner V.K. Metody i rezul'taty issledovanija izofermentov (kishechnoj i pechenochnoj frakcij) syvorotochnoj shhelochnoj fosfatazy pri ostryh hirurgicheskikh zabojevanijah organov brjushnoj polosti / V.K. Vagner, V.M. Putilin, G.G. Harabuga // Vopr. med. himii. – 1981. – T. 27, № 6. – S. 752–754.
21. Belicer V.A. Opredelenie soderzhaniya fibrinogena v plazme krovi / V.A. Belicer, T.V. Vareckaja, Ju.P. Butulin // Lab. delo. – 1983. – № 4. – S. 38–42.
22. Opredelenie rastvorimogo fibrina v plazme krovi / T.V. Vareckaja, L.I. Mihajlovskaja, L.A. Svitaj'skaja [i dr.] // Klin. lab. diagnostika. – 1992. – № 7–8. – S. 10–14.
23. Nikolajchik V.V. Sposob opredelenija "srednih molekul" / V.V. Nikolajchik, V.M. Moin, V.V. Kirkovskij // Lab. delo. – 1991. – № 10. – S. 13–18.
24. Golikov P.P. Oksid azota v klinike neotlozhnyh zabojevanij / P.P. Golikov. – M.: ID Medpraktika, 2004. – 180 s.

Морфо-рентгенологическая и биохимическая характеристики репаративного остеогенеза при замещении костных дефектов Биомин-ГТ у животных

М.В. Рубленко, В.Б. Дудка, С.А. Семеняк

В статье представлена гистологическая оценка репаративного остеогенеза модельного костного дефекта у кролей, а также его рентгенологическая и биохимическая характеристики при осколочных фрактурах костей предплечья и бедра у собак при использовании остеотропного материала Биомин-ГТ. Установлено, что на 35-е сутки пространство между гранулами Биомин-ГТ, внесенными в костный дефект заполняется костной тканью. Материал оптимизирует репаративный остеогенез, уменьшает степень и длительность воспалительной реакции, благодаря этому снижается уровень деструктивных процессов и наблюдается умеренная активность остеобластов, что ускоряет течение стадий репаративного остеогенеза, сокращает сроки консолидации фрактур и на 10–14 дней ускоряет восстановление поврежденной конечности.

Ключевые слова: репаративный остеогенез, костные маркеры, собаки, кролики, Биомин.

Надійшла 10.04.2015 р.

УДК 619:617.271:636.4:612.015.31

ЧОРНОЗУБ М.П., канд. вет. наук

КОЗІЙ В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПОШИРЕННЯ І ПРИЧИНИ ПАХВИННО-МОШОНКОВИХ ГРИЖ У СВИНЕЙ В УМОВАХ СУЧАСНОГО СВИНАРСЬКОГО КОМПЛЕКСУ

У статті описано дослідження причини виникнення гриж у молодняку свиней в умовах сучасного свинарського комплексу (ДП "Кліринг-Агро" Сквирського району Київської області). Для вивчення поширення та етіології гриж проводили аналіз первинної звітності та власні спостереження протягом 2012–2013 років.

За період досліджень виявлено 333 випадки захворювання, 92,8 % (309 голів) з яких були поросята до відлучення. Серед хворих з даної вікової групи 92,2 % (285 голів) становили пацієнти з пахвинно-мошонковими (інтравагінальними) грижами. 93,4 % (271 голова) хворих з пахвинно-мошонковими грижами були нащадками кнурів-гібридів м'ясного напрямку. У них виявляли потовщення сім'яних канатиків за рахунок збільшення товщини зовнішнього (іноді внутрішнього) кремастера, що супроводжується збільшенням розміру внутрішнього пахвинного кільця.

Ключові слова: свині, грижі, пахвинно-мошонкові, інтравагінальні, поширення, етіологія, кнури-гібриди м'ясного напрямку, кремастер.

Постановка проблеми. На сьогодні в умовах сучасних інтенсивних технологій ведення свинарства, де, здавалося б, прораховані всі тонкощі щодо годівлі, розведення, утримання тварин тощо, серед поголів'я все ж спостерігається грижonoсійство. В умовах одного із сучасних господарств патологію виявляли у 2,7–3,0 % свиней, з яких 86,6 % складали пахвинно-мошонкові, 11,9 – пупкові та 1,5 % – інші грижі [1]. Пахвинно-мошонковими є всі грижі в ділянці пахвини й мошонки, але в більшості випадків грижовим отвором є внутрішнє пахвинне кільце [2]. За даними Т.Н. Шнякиної [3], серед виявлених нею 9004 кнурців з пахвинно-мошонковими грижами 85,8 % складали інтравагінальні, 6,08 % – справжні мошонкові, 5,96 % – грижі піхвового каналу та 2,16 % – справжні пахвинні. В їх етіології велике значення мають умови годівлі й утримання тварин, але основною причиною є збільшення розміру (розширення) внутрішнього пахвинного кільця [3–5]. Безперечно, у його розширенні має значення ослаблення м'язової стінки в пахвинній ділянці, зумовлене схудненням, різними захворюваннями, в тому числі тими, що супроводжуються розладами дефекації (запор, пронос) чи кашлем [3]. Однак у випадку пахвинно-мошонкових гриж слід відзначити наявність вродженої схильності до їх виникнення у тварин.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Т.Н. Шнякіна [6] вважає, що причиною виникнення цих гриж є анатомічна недостатність розвитку пахвинної ділянки, що виражається в утворенні трикутної форми пахвинного проміжку й розширенні внаслідок цього внутрішнього пахвинного кільця.

Аналіз літературних даних свідчить про те, що тканинні та органні механізми розвитку гриж у тварин, в тому числі свиней, залишаються невивченими [7]. Водночас, результати наукових досліджень, проведених у сучасний період, свідчать про те, що значну кількість гриж у свиней спостерігають на великих сучасних свинокомплексах [8, 9], причому більш схильні до цієї патології виявляють свині окремих порід чи ліній, в яких гени INSL3, MIS та CGRP розташовані в дуже важливих QTL зонах [10, 11].

Ряд авторів за вивчення патогенезу гриж у свиней вказують на окремі генетичні аномалії, які, на їх думку, можуть призводити до розвитку патології. Зокрема, U. Klinge та співавт. [12] і J.P. Lunen та співавт. [13], головною причиною гриж вважають дисфункцію генів, які відповідають за метаболізм колагену; F.C. Tanuеl та співавт. [14] – генів, які порушують перебіг апоптозу в сполучній тканині; N.N. Ulusu та співавт. [15] – генів, які впливають на інтеграцію м'язових волокон, F.C. Tanuеl та співавт. [16] – генів, які відповідають за функції статевих гормонів тощо.

Мета дослідження – з'ясувати причини виникнення та етіологічну роль генетичного фактора за пахвинно-мошонкових гриж у свиней в умовах сучасного свинарського комплексу.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проводили в умовах ДП "Кліринг-Агро" Сквирського району Київської області. У господарстві діє система відтворення стада за рахунок власного поголів'я, але для поліпшення порідності, продуктивності та попередження спорідненого спаровування щороку закупають племінних кнурців у різних підприємствах України. Ново-

народжені поросята знаходяться 21–25 днів біля свиноматки в індивідуальному станку, із 7-денного віку їх підгодовують спеціальним престартером. На дорощуванні й відгодівлі молодняк утримують у групових станках по 60 і 30 голів. Для їх годівлі застосовують повнораціонний сухий комбікорм, склад якого відповідає кожній окремій технологічній групі свиней. Роздача кормів та напування автоматичні.

Поширення та причини гриж з'ясовували протягом 2012–2013 рр. за результатами періодичного огляду поголів'я, а також під час диспансеризації, яку проводять під час переведення поросят у наступні вікові групи. Виявленим грижозісцям для уточнення діагнозу проводили клінічне дослідження перед операцією, а також спостереження за топографо-анатомічними особливостями будови грижового мішка й грижового отвору під час герніотомії. В умовах господарства кастрацію кнурців проводять у 3-денному віці закрито-відкритим кривавим методом із застосуванням спеціальних щипців. Під час операції завжди звертали увагу на топографо-анатомічні особливості будови мошонки, сім'яників, сім'яних канатиків, пахвинного та піхвового каналів.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено (табл. 1), що серед поголів'я молодняку свиней протягом 2012–2013 рр. виявлено 333 випадки грижозісства, левову частку хворих (92,8 %) складали поросята до відлучення. При цьому в цій віковій групі 92,2 % складали хворі з пахвинно-мошонковими (інтравагінальними) грижами.

Як згадувалося, інтравагінальні грижі частіше виникають внаслідок схуднення або різних захворювань, що супроводжуються запором, проносом чи кашлем. Однак в умовах господарства усі ці патологічні стани у поросят реєструвалися вкрай рідко. Тому подальші дослідження були спрямовані на з'ясування породної чи спадкової складової в етіології пахвинно-мошонкових гриж (табл. 1).

Таблиця 1 – Поширення грижозісства у молодняку свиней

Вікова група свиней	Виявлено грижозісців			
	всього		із пахвинно-мошонковими грижами	
	гол.	у проц.	гол.	у проц.
Поросята до відлучення (1–28 днів)	309	92,8	285	92,2
Поросята на дорощуванні (28–60 днів)	15	4,5	3	20,0
Поросята на відгодівлі (60–160 днів)	9	2,7	2	22,2
Всього	333	100	290	87,1

У господарстві протягом 2012–2013 рр. для штучного осіменіння свиноматок використовували сперму 7 кнурів-плідників, з яких 3 були гібридами м'ясного напрямку (Оптимус, 2- та 4-породні гібриди), а 4 – тварини порід Йоркшир та Ландрас. Як показали результати дослідження, у цих кнурів існує суттєва різниця щодо виявлення серед їх нащадків поросят-грижозісців.

Так, основну частку грижозісців (292 голови із 333, що складало 87,7 %) отримано від 3-х кнурів-гібридів. При цьому найбільшу кількість хворих поросят (137 голів, або 41,2 %) виявлено серед нащадків кнура-гібрида Оптимуса, а решту складала нащадки 2-х кнурів-гібридів 2- та 4-породних. Лише 41 голову, або 12,3 % від усіх грижозісців, було виявлено серед нащадків 4-х інших кнурів порід Йоркшир та Ландрас, при цьому істотної різниці між ними щодо кількості хворих поросят немає.

Якщо ж провести той самий розрахунок лише за пахвинно-мошонковими грижами, то виявляється, що від 3-х кнурів-гібридів м'ясного напрямку отримано 93,4 % грижозісців (271 голова), а від решти – лише 6,6 % (19 голів).

Тобто в умовах господарства левову частку грижозісців із пахвинно-мошонковими грижами виявляють серед нащадків кнурів-гібридів, що вказує на спадкову схильність до цього захворювання. Підтвердженням були результати спостережень під час кастрації цих кнурців (табл. 2).

За кастрації кнурців закрито-відкритим методом лікар має можливість оглянути обидва сім'яні канатики, покриті загальною піхвовою оболонкою. Встановлено, що у багатьох кнурців, які були нащадками кнурів-гібридів, виявляли товстіші (у 2–4 рази), ніж завжди, сім'яні канатики, за рахунок збільшення товщини зовнішнього (інколи внутрішнього) кремастера. Водночас

серед кнурців, які були нащадками кнурів порід Йоркшир та Ландрас, такого потовщення сім'яних канатиків не спостерігали.

Таблиця 2 – Частота виявлення грижозіів серед нащадків різних кнурів-плідників

Кличка і порода кнура-плідника	Виявлено грижозіів			
	всього		із пахвинно-мошонковими грижами	
	гол.	у проц.	гол.	у проц.
Рекс, гібрид Оптимус	137	41,2	129	44,5
Бантік, гібрид 2-породний (25 % Гемпшир + 75 % Дюрок)	85	25,5	78	26,8
Бармалей, гібрид 4-породний (25 % Оптимус + 25 % Ландрас + 25 % Йоркшир + 25 % Гемпшир)	70	21,0	64	22,1
Фунтік, Ландрас	13	3,9	6	2,1
Карандаш, Йоркшир	11	3,3	6	2,1
Малиш, Ландрас	9	2,7	4	1,4
Вінні, Йоркшир	8	2,4	3	1,0
Всього	333	100	290	100

Як показали подальші спостереження за прооперованими тваринами протягом періоду до відлучення, серед грижозіів із пахвинно-мошонковими грижами, які з'явилися, основну частку складали якраз ті кабанчики, в яких під час кастрації виявляли потовщення сім'яних канатиків.

Під час вивчення будови й розмірів пахвинного каналу у кнурців з пахвинно-мошонковими грижами А.В. Дубровським [17] було встановлено, що поряд із розширеним пахвинним каналом, у них завжди виявлявся потовщений зовнішній кремастер, який є відгалуженням від внутрішнього косоного черевного м'яза. Цей м'яз бере безпосередню участь в утворенні внутрішнього пахвинного кільця. Автор припускає, що в процесі утворення зовнішнього кремастера й формування пахвинного каналу в окремих випадках від внутрішнього косоного м'яза черева відщеплюється надто велика кількість м'язових волокон. У зв'язку з цим, збільшується розмір внутрішнього пахвинного кільця, що, у свою чергу, створює умови для виникнення пахвинно-мошонкових гриж.

Висновки. 1. На свинофермі досліджуваного господарства у 2012–2013 рр. серед молодняку свиней виявлено 333 випадки захворювання, 92,8 % хворих (309 голів) складають поросята до відлучення.

2. Серед виявлених 309 випадків захворювання 92,2 % (285 голів) – це хворі із пахвинно-мошонковими (інтравагінальними) грижами.

3. Переважна більшість грижозіів із пахвинно-мошонковими грижами (93,4 %, або 271 голова) є нащадками кнурів-гібридів м'ясного напрямку.

4. У кнурців нащадків кнурів-гібридів під час кастрації виявляється потовщення сім'яних канатиків, покритих загальною піхвовою оболонкою, за рахунок збільшення товщини зовнішнього (інколи внутрішнього) кремастера, що супроводжується збільшенням розміру внутрішнього пахвинного кільця та виникненням інтравагінальних гриж.

Вважаємо, що важливим напрямом подальших досліджень є запровадження моніторингу використання у розведенні свиней кнурів-гібридів м'ясного напрямку та розробка алгоритму застосування різних методів кастрації за виявлення вад будови сім'яного канатика й пахвинного каналу в їх нащадків з метою попередження грижоутворення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козій В.І. Поширення та структура грижозієства у свиней в умовах сучасного свинарського комплексу / В.І. Козій, М.П. Чорнозуб, А.В. Полтавець // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2014. – Вип. 13 (108). – С. 114–117.
2. Бурденюк А.Ф. Хирургия в промышленном свиноводстве / А.Ф. Бурденюк. – К.: Вища школа, 1985. – 152 с.
3. Шнякина Т.Н. Экспериментальное обоснование рационального метода оперативного лечения пахово-мошоночных грыж и их осложнений у хрячков: автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / Т.Н. Шнякина. – Троицк, 2004. – 36 с.
4. Рыжаков А.В. Оперативное лечение, профилактика пупочных и пахово-мошоночных грыж у свиней (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. на соискание учёной степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / А.В. Рыжаков. – Санкт-Петербург, 2004. – 36 с.

5. Грижі у поросят: лікувати чи вибракувати / М. Чорнозуб, С. Черняк, О. Ємельяненко, М. Петрик // Пропозиція. – 2015. – № 3. – С. 178–181.
6. Шнякина Т.Н. Анатомо-топографические изменения паховой области у поросят-грыженосителей / Т.Н. Шнякина // Актуал. пробл. вет. медицины, животноводства, товароведения, экономики и организации с.-х. пр-ва и подготовки кадров на Юж. Урале: материалы межвуз. науч.-практ. конф. УГАВМ. – Троицк, 2002. – С. 146–147.
7. Bendavid R. The unified theory of hernia formation / R. Bendavid // *Hernia*. – 2004. – Vol. 8. – P. 171–176.
8. Vogt D.W. Heritability of susceptibility to scrotal herniation in swine / D.W. Vogt, M.R. Ellersieck // *Am. J. Vet. Res.* – 1990. – Vol. 51. – P. 1501–1503.
9. Mikami H. A genetic study of cryptorchidism and scrotal hernia in pigs / H. Mikami, H.T. Fredeen // *Can. J. Genet. Cytol.* – 1979. – Vol. 21. – P. 9–19.
10. Mapping genes affecting scrotal hernia condition in domestic pigs / F.X. Du, N. Mathialagan, C.J. Dyer [et al.] // *J. Anim. Sci.* – 2004. – Vol. 82. – P. 453–455.
11. Genomewide linkage analysis of inguinal hernia in pigs using affected sib pairs // E. Grindflek, M. Moe, H. Taubert [et al.] // *Genet.* – 2006. – Vol. 3. – P. 25–27.
12. Klinge U. Are collagens the culprits in the development of incisional and inguinal hernia disease? / U. Klinge, M. Binnebosel, P.R. Mertens // *Hernia*. – 2006. – Vol. 10. – P. 472–477.
13. Hernia fibroblasts lack beta-estradiol-induced alterations of collagen gene expression / J.P. Lynen, R. Rosch, M. Rezvani [et al.] // *Cell. Biol.* – 2006. – Vol. 29. – P. 36–38.
14. Total calcium content of sacs associated with inguinal hernia, hydrocele or undescended testis reflects differences dictated by programmed cell death / F.C. Tanyel, N.N. Ulusu, E.F. Tezcan, N. Buyukpamukcu // *Urol. Int.* – 2003. – Vol. 70. – P. 211–215.
15. Ulusu N.N. Sarco(endo)plasmic reticulum and plasmalemmal Ca(2+)-ATPase activities in cremaster muscles and sacs differ according to the associated inguinal pathology / N.N. Ulusu, B. Tandogan, F.C. Tanyel // *Cell. Biochem. Funct.* – 2007. – Vol. 25. – P. 515–519.
16. Androgen receptor immunostaining and androgen receptor messenger ribonucleic acid expression are increased in cremaster muscles associated with undescended testis / F.C. Tanyel, I.A. Yuzbas, C. Kocaefe [et al.] // *Urology*. – 2006. – Vol. 67. – P. 855–858.
17. Дубровский А.В. Интравагинальные грыжи свиней, анатомические предпосылки к возникновению их и некоторые вопросы лечения и профилактики: автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.05 “Ветеринарная хирургия” / А.В. Дубровский. – Воронеж, 1967. – 27 с.

REFERENCES

1. Kozij V.I. Poshirennja ta struktura grizhonosijstva u svinej v umovah suchasnogo svinars'kogo kompleksu / V.I. Kozij, M.P. Chornozub, A.V. Poltavcev // *Nauk. visnik vet. medicini: zb. nauk. prac.* – Bila Cerkva, 2014. – Vip. 13 (108). – S. 114–117.
2. Burdenjuk A.F. Hirurgija v promyshlennom svinovodstve / A.F. Burdenjuk. – K.: Vishha shkola, 1985. – 152 s.
3. Shnjakina T.N. Jeksperimental'noe obosnovanie racional'nogo metoda operativnogo lechenija pahovo-moshonochnyh gryzh i ih oslozhenij u hrjachkov: avtoref. dis. na soiskanie uchjonoj stepeni d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 “Veterinarnaja hirurgija” / T.N. Shnjakina. – Troick, 2004. – 36 s.
4. Ryzhakov A.V. Operativnoe lechenie, profilaktika pupochnyh i pahovo-moshonochnyh gryzh u svinej (kliniko-jeksperimental'noe issledovanie): avtoref. dis. na soiskanie uchjonoj stepeni d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 “Veterinarnaja hirurgija” / A.V. Ryzhakov. – Sankt-Peterburg, 2004. – 36 s.
5. Grizhi u porosjat: likuvati chi vibrakuvuvati / M. Chornozub, S. Chernjak, O. Emel'janenko, M. Petrik // *Propozicija*. – 2015. – № 3. – S. 178–181.
6. Shnjakina T.N. Anatomo-topograficheskie izmenenija pahovoj oblasti u porosjat-gryzhenositelej / T.N. Shnjakina // *Aktual. probl. vet. mediciny, zhivotnovodstva, tovarovedenija, jekonomiki i organizacii s.-h. pr.-va i podgotovki kadrov na Juzh. Urale: materialy mezhvuz. nauch.-prakt. konf. UGAVM*. – Troick, 2002. – S. 146–147.
7. Bendavid R. The unified theory of hernia formation / R. Bendavid // *Hernia*. – 2004. – Vol. 8. – P. 171–176.
8. Vogt D.W. Heritability of susceptibility to scrotal herniation in swine / D.W. Vogt, M.R. Ellersieck // *Am. J. Vet. Res.* – 1990. – Vol. 51. – P. 1501–1503.
9. Mikami H. A genetic study of cryptorchidism and scrotal hernia in pigs / H. Mikami, H.T. Fredeen // *Can. J. Genet. Cytol.* – 1979. – Vol. 21. – P. 9–19.
10. Mapping genes affecting scrotal hernia condition in domestic pigs / F.X. Du, N. Mathialagan, C.J. Dyer [et al.] // *J. Anim. Sci.* – 2004. – Vol. 82. – P. 453–455.
11. Genomewide linkage analysis of inguinal hernia in pigs using affected sib pairs // E. Grindflek, M. Moe, H. Taubert [et al.] // *Genet.* – 2006. – Vol. 3. – P. 25–27.
12. Klinge U. Are collagens the culprits in the development of incisional and inguinal hernia disease? / U. Klinge, M. Binnebosel, P.R. Mertens // *Hernia*. – 2006. – Vol. 10. – P. 472–477.
13. Hernia fibroblasts lack beta-estradiol-induced alterations of collagen gene expression / J.P. Lynen, R. Rosch, M. Rezvani [et al.] // *Cell. Biol.* – 2006. – Vol. 29. – P. 36–38.
14. Total calcium content of sacs associated with inguinal hernia, hydrocele or undescended testis reflects differences dictated by programmed cell death / F.C. Tanyel, N.N. Ulusu, E.F. Tezcan, N. Buyukpamukcu // *Urol. Int.* – 2003. – Vol. 70. – P. 211–215.
15. Ulusu N.N. Sarco(endo)plasmic reticulum and plasmalemmal Ca(2+)-ATPase activities in cremaster muscles and sacs differ according to the associated inguinal pathology / N.N. Ulusu, B. Tandogan, F.C. Tanyel // *Cell. Biochem. Funct.* – 2007. – Vol. 25. – P. 515–519.

16. Androgen receptor immunostaining and androgen receptor messenger ribonucleic acid expression are increased in cremaster muscles associated with undescended testis / F.C. Tanyel, I.A. Yuzbas, C. Kocaefe [et al.] // Urology. – 2006. – Vol. 67. – P. 855–858.

17. Dubrovskij A.V. Intravaginal'nye gryzhi svinej, anatomicheskie predposylki k vozniknoveniju ih i nekotorye voprosy lechenija i profilaktiki: avtoref. dis. na soiskanie uchenoj stepeni d-ra vet. nauk: spec. 16.00.05 "Veterinarnaja hirurgija" / A.V. Dubrovskij. – Voronezh, 1967. – 27 s.

Распространение и причины пахово-мошоночных грыж у свиней в условиях современного свиноводческого комплекса

Н.П. Чернозуб, В.И. Козий

В статье описано исследование причины возникновения грыж у молодняка свиней в условиях современного свиноводческого комплекса (ДП "Клиринг-Агро" Сквирского района Киевской области). Для изучения распространения и этиологии грыж проводили анализ первичной отчетности и собственные наблюдения в течение 2012–2013 годов.

За период исследований обнаружено 333 случая заболевания, 92,8 % (309 голов) из которых были поросята до отъёма. Среди больных с данной возрастной группы 92,2 % (285 голов) составляли пациенты с пахово-мошоночными (интравагинальными) грыжами. 93,4 % (271 голова) больных с пахово-мошоночными грыжами были потомками хряков-гибридов мясного направления. У них обнаруживали утолщение семенных канатиков за счет увеличения толщины внешнего (иногда внутреннего) кремастера, что сопровождается увеличением размера внутреннего пахового кольца.

Ключевые слова: свиньи, грыжи, пахово-мошоночные, интравагинальные, распространение, этиология, хряки-гибриды мясного направления, кремастер.

Надійшла 07.04.2015 р.

ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕКА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

УДК 613.287:637.116:637.128

ГОРЮК Ю.В., аспірант

Науковий керівник – **КУХТИН М.Д.**, д-р вет. наук

ПЕРКІЙ Ю.Б., канд. вет. наук

Тернопільська дослідна станція Інституту ветеринарної медицини НААН

YPerkiy@yandex.ua

ГОРЮК В.В., канд. вет. наук

Подільський державний аграрно-технічний університет

ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕКА МОЛОКА СИРОГО, ЗАГОТОВЛЕНОГО В МОЛОЧНИХ КООПЕРАТИВАХ І ЗБІРНИХ ПУНКТАХ, ЗАЛЕЖНО ВІД ЇХ ТЕХНОЛОГІЧНОГО ОСНАЩЕННЯ

Встановлено, що молочні кооперативи Тернопільської області здають на переробку 5,7 % партій молока першого ґатунку, 46,6 % – другого та 47,7 % партій молока неґатункового за вимогами українського стандарту. А всі 100 % партій молока не відповідають вимогам ЄС. Необхідно також відмітити, що молоко заготовлене у молочних кооперативах має вищу якість, порівняно з молоком, заготовленим через збірні пункти, завдяки кращому технологічному їх оснащенню. Зниження ґатунку молока сирого, одержаного в молочних кооперативах відбувається, в основному, за рахунок надмірної кількості мікроорганізмів через недотримання санітарних вимог щодо одержання і первинної обробки молока.

Ключові слова: молочні кооперативи, устаткування, молоко, якість, безпека.

Постановка проблеми. Молоко, що виробляють господарства населення, забезпечує додатковий дохід та сировину для молокопереробних підприємств (від 70 до 80 %). Тому, відмовитися від його виробництва найближчим часом Україна не зможе, навіть попри невисоку якість такої продукції та значні витрати на його переробку [1, 2].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Молоко в особистих підсобних господарствах виробляється з порушенням санітарних вимог щодо технології доїння і первинної обробки [2–4]. Якість молока від господарств населення, в основному, погіршується за показниками бактеріального обсіменіння, на який впливають: низький санітарно-гігієнічний стан утримання корів, практично повна відсутність засобів гігієни вимені і санітарної обробки доїльного устаткування та молочного інвентаря, тривалий термін зберігання молока за неможливості його швидкого охолодження, випадки здавання молока від хворих тварин, а також недостатній рівень ветеринарного нагляду за тваринами тощо [5, 6].

Тому, з метою покращення показників якості та безпеки молока сирого, виробленого в особистих підсобних господарствах, Урядом було запропоновано створити систему молочних кооперативів на селі. Кооперативний рух в Україні нині явище не дуже поширене. Історично склалося так, що до кооперативів люди сьогодні не мають довіри і ставляться не як до можливості, а як до способу контролю за ними. Проте часи змінилися, а з ними й трансформувалося поняття колективного підприємництва. Нині кооператив – це реальна можливість для розвитку села та молочної галузі загалом [7–9].

В Україні, за оцінками експертів, частка молочних виробничих кооперативів дуже мала – близько 6 %. Проте із зростанням ролі кооперативів та їх кількості, на українському ринку спостерігається тенденція до зростання ціни, підвищення якості сировини, покращення умов роботи господарств, збільшення прибутковості та захищеності виробництв, що і є метою кооперативного руху [10].

Метою роботи було визначити показники якості та безпеки молока сирого в молочних кооперативах і збірних пунктах, залежно від їх технологічного оснащення.

Матеріал і методи досліджень. Експериментальні дослідження проводили в лабораторіях Тернопільської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини НААН України. Мікробіологічні дослідження молока проводили згідно з ДСТУ 7357:2013 [11].

Відбір проб молока у молочних кооперативах та збірних пунктах Тернопільської області проводили до злиття в охолоджувач та після його охолодження до температури 4 °С. Після достав-

ляння проб в лабораторію в термосі з льодом, проводили їх висів на МПА для визначення мікробного числа за температури 30 °С. Уміст жиру, білка в молоці сирому, наявність доданої води, густину, титровану кислотність, температуру визначали за допомогою ультразвукового аналізатора ЕКОМІЛК-М. Інгібітори у молоці – за допомогою BRT-тесту та ROSA Milk test.

Отримані результати досліджень обробляли статистично з використанням програм Microsoft Excel і Statistika 99 Edition. Різницю вважали вірогідною за $P \leq 0,05$; $P \leq 0,01$ та $P \leq 0,001$.

Результати досліджень та їх обговорення. Для повної ветеринарно-санітарної оцінки діяльності молочних кооперативів на селі, було проведено порівняльні дослідження показників якості та безпеки молока сирого, заготовленого через систему молочних кооперативів та збірних пунктів. Така комплексна порівняльна оцінка дозволить виявити найбільш вагомі чинники, які знижують ґатунок молока, та розробити превентивні санітарні заходи.

Відбір проб для дослідження показників якості та безпеки молока сирого проводили безпосередньо у пунктах збору молока та у молочних кооперативах 1 раз на місяць протягом року. Для порівняння на рисунку 1 наведено результати досліджень молока, заготовленого через молочні кооперативи та збірні пункти, які здають на переробку молоко охолодженим і неохолодженим.

Із рисунка 1 видно, що найбільше молока, яке відповідає вимогам ДСТУ 3662-97, заготовлено через молочні кооперативи – 52,3 %. Це в 1,4 раза більше ($P \leq 0,05$), порівняно з молоком, заготовленим через збірні пункти, оснащені охолоджувачами. Молоко, заготовлене через збірні пункти без охолодження, в основному, поступає на переробку неґатунковим – 93,9±5,8 %.

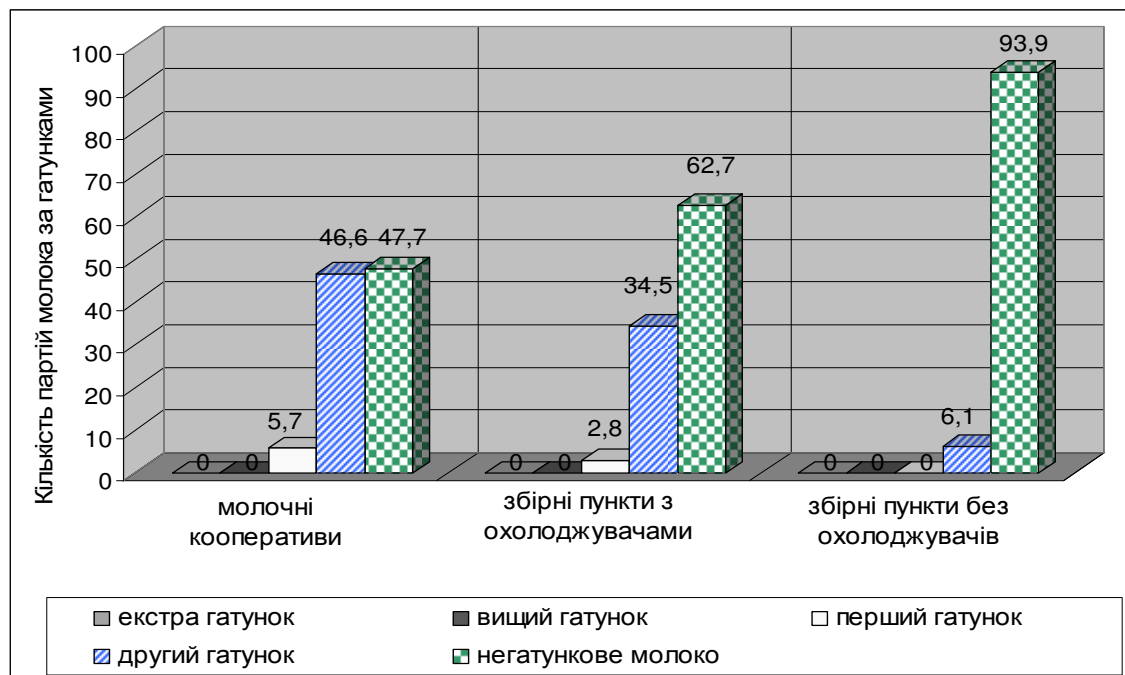


Рис. 1. Якість молока, заготовленого в особистих підсобних господарствах через систему збірних пунктів і молочних кооперативів.

Отже, результати даних досліджень вказують, що хоча система заготівлі молока сирого через молочні кооперативи дозволяє отримувати молоко вищих ґатунків, порівняно із збірними пунктами, проте вона не забезпечує 100 % нахождення молока ґатункового згідно з вимогами ДСТУ 3662-97. Молоко, яке відповідає європейським вимогам, тобто екстра ґатунку, молочні кооперативи не заготовляють. У наступних рисунках наведено результати досліджень, які характеризують чинники, що знижують ґатунок молока сирого, одержаного як в молочних кооперативах, так і через збірні пункти. На рисунку 2 наведено розподіл партій молока сирого з різною кількістю соматичних клітин за ґатунками.

Із рисунка 2 видно, що різниці щодо вмісту соматичних клітин у молоці заготовленого у молочних кооперативах і збірних пунктах немає. Від $80,5 \pm 2,3$ % до $83,5 \pm 2,6$ % партій молока мали вміст соматичних клітин до 400 тис./см³, що відповідає вимогам екстра ґатунку. Молока першого

гатунку за вмістом соматичних клітин виробляється у молочних кооперативах $14,8 \pm 0,8$ %, другого – $2,8 \pm 0,3$ %, а негатункового – на переробку не надходить.

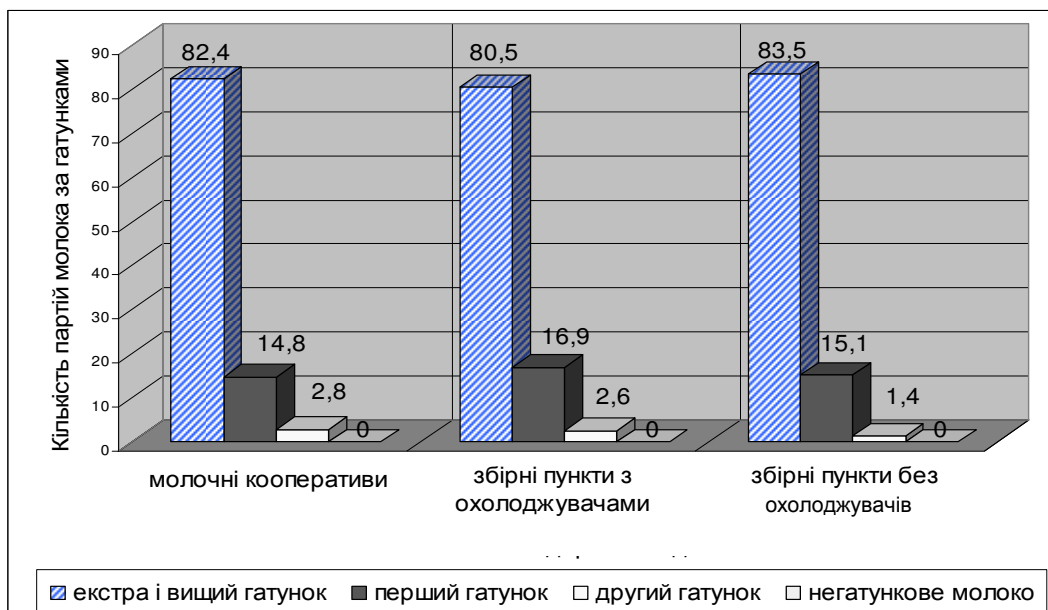


Рис. 2. Якість молока за вмістом соматичних клітин, яке отримане від молочних кооперативів та збірних пунктів.

Отже, вміст соматичних клітин, як показник маститної ситуації стада, вказує на добрий догляд за молочною залозою корів. За цим показником молоко, яке виробляється у молочних кооперативах та у підсобних господарствах відповідає європейським вимогам, приблизно у 80 % випадках.

На рисунку 3 наведено дослідження щодо вмісту інгібувальних речовин у молоці заготовленому через молочні кооперативи і збірні пункти. Як видно з рисунка 3, на переробку від молочних кооперативів і збірних пунктів надходить практично однакова кількість партій молока з вмістом інгібувальних речовин від $5,2 \pm 0,4$ до $7,7 \pm 0,6$ %. Це свідчить про те, що не завжди молоко від корів, яким застосовують антибактеріальні препарати, вибраковують і воно надходить у загальний надій.

На рисунку 4 наведено дослідження щодо бактеріального обсіменіння молока сирого.

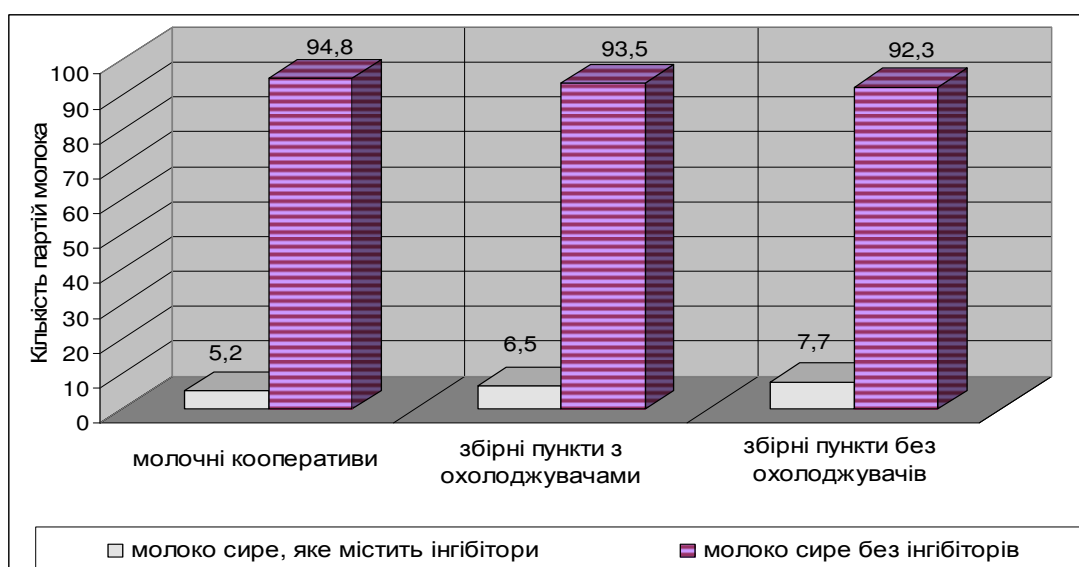


Рис. 3. Вміст інгібіторів у молоці, яке заготовлюється через молочні кооперативи та збірні пункти.

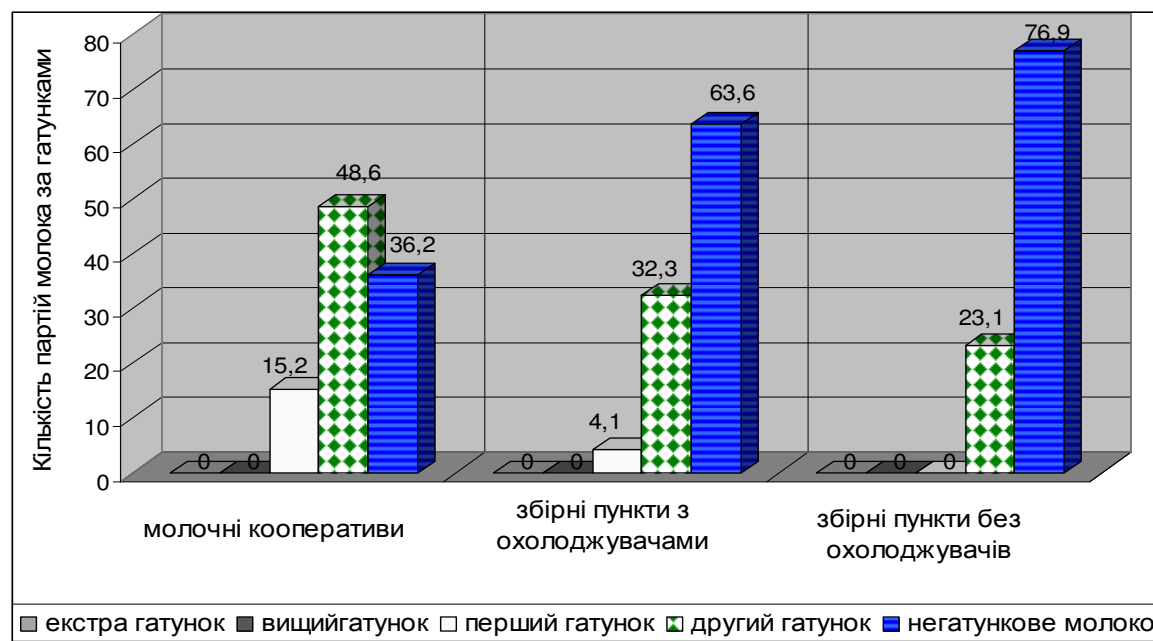


Рис. 4. Бактеріальне обсіменіння молока сирого, яке заготовляється молочними кооперативами та збірними пунктами.

Із рисунка 4 помітна чітка закономірність меншої кількості мікроорганізмів у заготовленому молоці в молочних кооперативах, порівняно з молоком заготовленим через збірні пункти. Так, гатурногового молока з кількістю мікроорганізмів до 3 млн КУО/см³ у молочних кооперативах виробляється 63,8 %, що в 1,7 раза ($P \leq 0,01$) більше, ніж надходить на збірні пункти з охолоджувачами, і в 2,8 раза ($P \leq 0,001$) більше, порівняно з молоком із збірних пунктів без охолоджувачів.

Отже, аналізуючи дані досліджень, які наведені на рисунках 2–4, можна відмітити, що найвагоміший показник, який найбільше знижує гатурнок молока сирого одержаного як у молочних кооперативах, так і через збірні пункти – це надмірна кількість мікроорганізмів. При цьому навіть у молочних кооперативах, які оснащені охолоджувачами, молока екстра та вищого гатурнку на переробку не надходить, що вказує на недотримання усіх санітарно-гігієнічних вимог щодо доїння та первинної обробки молока.

Повна кількісна оцінка молока сирого за показником якості та безпеки згідно з ДСТУ 3662-97 наведено в таблиці 1.

Таблиця 1 – Показники якості та безпеки молока сирого, яке заготовлюється молочними кооперативами та збірними пунктами, $M \pm m$, $n=145$

Показник молока сирого за ДСТУ 3662-97	Молоко заготовлюється			Нормативи за ДСТУ 3662-97
	молочними кооперативами	збірними пунктами з охолоджувачами	збірними пунктами без охолоджувачів	
Загальне бактеріальне обсіменіння, тис. КУО/см ³	4100±1250	6720±2140	12400±4300	100 – 3 000
Соматичні клітини, тис./см ³	223,4±20,5	248,7±22,7	252,1±24,4	400 – 800
Уміст доданої води, %	2,3±0,4 (19,7 % проб)	5,6±0,9 (29,8 % проб)	6,2±1,1 (51,2 % проб)	0
Масова частка жиру, %	3,34±0,07	3,32±0,07	3,31±0,06	3,4
Масова частка білка, %	2,89±0,07	2,88±0,07	2,86±0,06	3,0
Густина, кг/м ³	1026,7±0,05	1026,2±0,04	1025,7±0,04	1027,0
Кислотність, °Т	19,5±0,7	21,2±1,3	23,6±2,7	16–20
Температура, °С	4±1	5±1	17±3	6–10

За даними таблиці видно, що молоко одержане в молочних кооперативах, практично за всіма показниками поступається вимогам, які запроваджені в ЄС. Загальна кількість бактерій у молоці переважає більше ніж у 40 разів, незважаючи на те, що молоко відразу охолоджують до темпера-

тури 4 ± 1 °C. Деякі проби молока (19,7 %) містили воду у кількості $2,3 \pm 0,4$ %. Масова частка жиру і білка також була нижчою, що пов'язано із розбавленням молока водою.

Отже, підсумовуючи дослідження щодо вивчення показників якості та безпеки молока сирого, заготовленого в молочних кооперативах, можна відмітити, що незважаючи на автоматичне доїння корів у 40–45 %, оснащення їх охолоджувачами молока та задовільні санітарні умови його первинної обробки, 47,7 % партій молока надходить на переробку від кооперативів негатунковим (за вимогами українського стандарту) і 100 % партій молока не відповідають вимогам ЄС. Необхідно також відмітити, що молоко заготовлене у молочних кооперативах має вищі показники якості і безпеки, порівняно з молоком, заготовленим через збірні пункти. Це вказує на те, що молочні кооперативи технічно більш оснащені, а їх діяльність необхідно забезпечити нормативно-правовими документами щодо вимог санітарії та технологій одержання і первинної обробки молока. Адже технологія виробництва і збору молока у молочних кооперативах має специфічні відмінності, порівняно із традиційною технологією на молочних фермах.

Висновки. Молочні кооперативи Тернопільської області здають на переробку 5,7 % партій молока першого гатунку, 46,6 % – другого, 47,7 % – негатункового. Зниження гатунку молока сирого, одержаного в молочних кооперативах відбувається, в основному, за рахунок надмірної кількості мікроорганізмів через недотримання санітарних вимог щодо одержання і первинної обробки молока.

Перспектива подальших досліджень полягає у розробці нормативних документів “Ветеринарно-санітарні вимоги до технології первинної обробки, зберігання і транспортування молока сирого в молочних кооперативах”.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. ОСГ: оцінка перспективності заготівлі якісного молока (проект технічної допомоги вітчизняній молочній галузі) / Д. Приходько, А. Ярмач, В. Говрега, Р. Литвин // Пропозиція. – 2013. – № 10. – С. 152–154.
2. Пабат В.О. Якість молока: проблеми та шляхи вирішення / В.О. Пабат, О.І. Губенко, В.П. Чагаровський // Молочна промисловість. – 2004. – № 1 (10). – С. 24.
3. Бутило Р. Молочний ринок ЄС: поточна ситуація та прогноз / Р. Бутило // Молоко і ферма. – 2013. – №1(14). – С. 34–37.
4. Луценко М. Проблеми виробництва і якості молока та шляхи їх вирішення на реконструйованих фермах / М. Луценко // Пропозиція. – 2003. – № 11. – С. 15–16.
5. Ладика В. Реалії виробництва молока в приватному секторі / В. Ладика, Л. Калачевська, С. Гужвенко // Пропозиція. – 2011. – № 9. – С. 120–122.
6. Influence of variable milk quality premiums on observed milk quality / C. Nightingale, K. Dhuyvetter, R. Mitchell, Y. Schukken // J. Dairy Sci. – 2008. – Vol. 91 (3). – P. 1236–1244.
7. Сільськогосподарські обслуговуючі кооперативи: формування і функціонування: [методичні рекомендації] / [Лупенко Ю.О., Малік М.Й., Григоренко М.П., Корінець Р.Я.]. – К., 2012. – 65 с.
8. Valeeva N.I. Motivation of Dairy Farmers to Improve Mastitis Management / N.I. Valeeva, T.J.G.M. Lam, H. Hogeveen // Journal of Dairy Science. – Vol. 90, № 9. – P. 4466–4477.
9. Bruno G.B. Quality based payment program and milk quality in dairy cooperatives of Southern Brazil: an econometric analysis / G.B. Bruno, H.G. Augusto, V.S. Marcos // Sci. agric. – Vol. 70, №1. – P. 21–26.
10. Кооперативний рух у молочарстві: американський та європейський досвід // Молоко і ферма. – 2013. – № 1 (14). – С. 85–89.
11. Молоко та молочні продукти. Методи мікробіологічного контролювання: ДСТУ 7357:2013. – [Чинний від 2013–08–22]. – К.: Мінекономрозвитку України, 2014. – 34 с. – (Національний стандарт України).

REFERENCES

1. OSG: ocinka perspektivnosti zagotivli jakisnogo moloka (proekt tehnicnoi' dopomogy vitchyznjanij molochnij galuzi) / D. Pryhod'ko, A. Jarmak, V. Govrega, R. Lytvyn // Propozycja. – 2013. – № 10. – S. 152–154.
2. Pabat V.O. Jakist' moloka: problemy ta shljahy vyrishennja / V.O. Pabat, O.I. Gubenko, V.P. Chagarovs'kyj // Molochna promyslovist'. – 2004. – № 1 (10). – S. 24.
3. Butylo R. Molochnyj rynek JeS: potochna sytuacija ta prognoz / R. Butylo // Moloko i ferma. – 2013. – №1(14). – S. 34–37.
4. Lucenko M. Problemy vyrobnyctva i jakosti moloka ta shljahy i'h vyrishennja na rekonstrujovanyh fermah / M. Lucenko // Propozycja. – 2003. – № 11. – S. 15–16.
5. Ladyka V. Realii' vyrobnyctva moloka v pryvatnomu sektori / V. Ladyka, L. Kalachevs'ka, S. Guzhvenko // Propozycja. – 2011. – № 9. – S. 120–122.
6. Influence of variable milk quality premiums on observed milk quality / C. Nightingale, K. Dhuyvetter, R. Mitchell, Y. Schukken // J. Dairy Sci. – 2008. – Vol. 91 (3). – P. 1236–1244.
7. Sil'skogospodars'ki obslugovujuchi kooperatyvy: formuvannja i funkcionuvannja: [metodychni rekomendacii] / [Lupenko Ju.O., Malik M.J., Grygorenko M.P., Korinec' R.Ja.]. – K., 2012. – 65 s.

8. Valeeva N.I. Motivation of Dairy Farmers to Improve Mastitis Management / N.I. Valeeva, T.J.G.M. Lam, H. Hogeveen // Journal of Dairy Science. – Vol. 90, № 9. – P. 4466–4477.

9. Bruno G.B. Quality based payment program and milk quality in dairy cooperatives of Southern Brazil: an econometric analysis / G.B. Bruno, H.G. Augusto, V.S. Marcos // Sci. agric. – Vol. 70, №1. – P. 21–26.

10. Kooperatyvnyj ruh u molocharstvi: amerykans'kyj ta jevrops'kyj dosvid // Moloko i ferma. – 2013. – № 1 (14). – S. 85–89.

11. Moloko ta molochni produkty. Metody mikrobiologichnogo kontroljuvannja: DSTU 7357:2013. – [Chynnyj vid 2013–08–22]. – K.: Minekonomrozvytku Ukraïny, 2014. – 34 s. – (Nacional'nyj standart Ukraïny).

Качество и безопасность молока сырого, заготовленного в молочных кооперативах и сборных пунктах, в зависимости от их технологического оснащения

Ю.В. Горюк, Ю.Б. Перкий, В.В. Горюк

Установлено, что молочные кооперативы Тернопольской области сдают на переработку 5,7 % партий молока первого сорта, 46,6 % – второго и 47,7 % партий молока несортного по требованиям украинского стандарта. А 100 % партий молока не соответствуют требованиям ЕС. Необходимо также отметить, что молоко заготовленное в молочных кооперативах высшего качества, по сравнению с молоком заготовленным через сборные пункты, благодаря лучшему технологическому их оснащению. Снижение качества молока сырого, полученного в молочных кооперативах происходит, в основном, за счет избыточного количества микроорганизмов из-за несоблюдения санитарных требований к получению и первичной обработки молока.

Ключевые слова: молочные кооперативы, оборудование, молоко, качество, безопасность.

Надійшла 10.04.2015 р.

УДК 504.4.054:632.15:574.5

КАСЯНЧУК В.В., д-р вет. наук

ФОДЧЕНКО І.А., аспірантка

Сумський національний аграрний університет

vkasianchuk@yandex.ru

ЗАБРУДНЕННЯ МОРСЬКОЇ ВОДИ ХОС – ВАЖЛИВА СКЛАДОВА ДЛЯ КОНТРОЛЮ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ХАРЧОВОГО ЛАНЦЮГА ВИРОБНИЦТВА МІДІЙ

В статті представлено результати аналізу наукової літератури щодо досліджень морської води на наявність у ній хлорорганічних сполук (ХОС), джерел їх надходження та впливу цих токсикантів на морську біоту і морепродукти. Встановлено, що наявність ХОС у воді відмічається повсюдно в усіх морських країнах світу. Серед пестицидів, що виявлені у морській воді в прибережних зонах Одеської області, превалюють ГХЦГ та ДДТ.

Дані літератури свідчать, що рівні ДДТ в ланцюгу мул–водорості–морські рачки–риби у кожній наступній ланці збільшуються в середньому в 10 разів. Вивчення взаємозв'язку між забрудненням морської води ХОС та рівнем цих токсикантів у мідіях є важливим інструментом для здійснення контролю за їх безпечністю в усіх ланках харчового ланцюга «від моря до столу».

Ключові слова: морська вода, морська біота, ХОС, ДДТ, ГХЦГ, харчовий ланцюг, мідії.

Постановка проблеми. Збільшення виробництва й підвищення безпечності та якості харчових продуктів – одна з основних сучасних проблем, що стоїть перед аграрним сектором України. Сучасні вимоги до безпечності харчових продуктів – це здійснення контролю в усіх ланках харчового ланцюга з особливим акцентом на його першу ланку, якою вважається первинне виробництво. У виробництві морепродуктів первинною ланкою є морська вода, яка відіграє важливу роль у формуванні усіх споживчих характеристик морепродуктів та їх показників якості і безпечності. У зв'язку з цим морська вода має постійно підлягати контролю на залишки небезпечних контамінантів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Використання продуктів моря у раціоні людини є актуальним, тому що вони вважаються дуже корисними для її організму. Крім того, використання морських гідробіонтів, особливо мідій, в Україні вважається одним із ресурсів харчових продуктів. Законом України “Про рибу, інші водні ресурси та харчову продукцію з них” передбачено забезпечення безпечності морепродуктів для людини.

У нашій країні на національному рівні проводяться дослідження щодо використання ресурсів Азово-Чорноморського басейну, в тому числі – гідробіонтів, а також здійснюється щорічний моніторинг щодо їх безпечності. Морські гідробіонти за своєю поживною цінністю вважаються ко-

рисними продуктами для людини. Але, враховуючи сучасні вимоги споживачів, які бажають знати де та як вироблялись харчові продукти, необхідно надавати інформацію про весь харчовий ланцюг, в тому числі про середовище, в якому вирощувались гідробіоти. Таким середовищем для гідробіотів є морська вода. Враховуючи сучасний стан екології, який характеризується забрудненням довкілля нашої планети ксенобіотиками, у тому числі такими як агрохімічні засоби, дуже важливо проводити постійний моніторинг цих хімічних речовин у морській воді, з якої люди отримують рибу та інші морепродукти для використання в їжі [1]. Серед агрохімічних засобів, які забруднюють довкілля, найбільш небезпечними для здоров'я споживачів визнані хлорорганічні пестициди, а саме ДДТ та ГХЦГ.

Якщо провести ретроспективний аналіз даних літератури, то можна зазначити, що одним з важливих результатів розвитку суспільства є не тільки винахід та застосування ефектів хімічних речовин для боротьби з шкідниками рослин, а й наслідки такої діяльності у вигляді накопичення у природному середовищі продуктів розпаду цих засобів. Першими з цих засобів були хлорорганічні сполуки (ХОС), до яких належать ДДТ, ГХЦГ та ін. Використання пестицидів ґрунтувалося на переконанні в тому, що вони практично не шкідливі для людини. Обсяги використання пестицидів особливо зросли після II Світової війни, що було пов'язано з відсутністю достатньої інформації про шкідливість цих сполук для людини. Упродовж багатьох років ХОС накопичувалися у водному середовищі, тканинах живих організмів та по ланках харчового ланцюга (переробка, зберігання, транспортування та реалізація), потрапляли до організму людини через споживання харчових продуктів. ХОС – високотоксичні сполуки, які мають кумулятивні властивості, природний розпад їх у довкіллі складає десятиріччя. Основна небезпечність ХОС в тому, що вони спричиняють тяжкі захворювання в людини [2, 3].

Продукти розпаду ХОС більш стабільні за їх вихідні форми, які ще крім того зберігають високу токсичність. Прикладом є відомий ДДТ та його метаболіти – ДДЕ і ДДД. ДДТ має токсичну дію щодо живих організмів, у тому числі для гідробіотів, і характеризується пригніченням життєво важливих функцій. Негативний вплив ДДТ призводить до зміни видового складу флори та фауни, що може зумовити безповоротні процеси деградації екосистеми Землі [4].

У зв'язку з вищенаведеним, актуальним є вивчення ситуації щодо динаміки розповсюдження ХОС у морській воді, яка є потенційно небезпечним водним середовищем для гідробіотів, у тому числі морських мідій.

Нашим завданням було на основі аналізу літературних даних підвести теоретичне підґрунтя щодо стану забруднення морської води такими небезпечними хімічними сполуками як ХОС у світі та Україні. Ці дані необхідні для реалізації сучасних вимог законодавства щодо простеження небезпек по всьому харчовому ланцюгу – від виробництва сировини до споживача, тобто визначити рівні накопичення ХОС в гідробіотах через морську воду. В Україні дослідження в цьому напрямку майже не проводяться. Існують тільки поодинокі дані щодо рівнів забруднень ХОС окремих водойм, у тому числі морів.

Мета і завдання дослідження. Узагальнити дані літератури щодо вмісту ХОС у морській воді як складової у контролі первинної ланки харчового ланцюга виробництва мідій.

Завдання: 1. Встановити накопичення ХОС у морській воді різних країн світу.

2. Обґрунтувати актуальність використання даних моніторингу ХОС у морській воді та біоті як інструменту для відстеження початку харчового ланцюга щодо безпечності морепродуктів, у тому числі мідій.

3. Узагальнити дані про особливості накопичення ХОС у морській воді України, зокрема в Одеської області.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для дослідження були наукові літературні джерела, що стосуються теми досліджень. Використовували методологію аналітичних досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. Історія досліджень вмісту промислових хімічних речовин у морській воді відома ще з XVIII ст. Вивчення хімічного складу води мало велике значення у боротьбі з забрудненням водойм стічними водами.

Багато країн, які мають вихід до моря, визнали, що морські води забруднюються внаслідок захоронення різноманітних відходів. Було встановлено, що в Тихий океан щорічно скидається

біля 9 млн т відходів, а в води Атлантики більше 30 млн т. Внаслідок цього океани та моря забруднюються шкідливими речовинами, у тому числі пестицидами [4].

Морське середовище може переробляти велику кількість органічних та неорганічних речовин без негативного впливу на воду. Але ця можливість не безмежна, оскільки самоочищення води буває недостатнім, порівняно з постійно зростаючою кількістю відходів, які скидаються в моря. В донних відкладеннях північно-західної частини Антарктичного океану виявлено ХОС, а саме ДДЕ в 100 % зразків (на рівні 10^{-4} – 10^{-2}), γ -ГХЦГ (ліндан) – 75 % зразків (на рівні 10^{-5} – 10^{-3}), гепта-хлор – 37,5 % зразків (на рівні 10^{-5}) (Осокіна Н.П., 1999 р.), що свідчить про переміщення ХОС з атмосферними опадами й океанічною циркуляцією та концентрацію ДДТ в шарах донних відкладень [5, 6].

Серед забруднювальних речовин, ХОС, а саме ДДТ та його метаболіти, представляють особливий інтерес, тому що стійкі до розпаду в довкіллі, майже нерозчинні у воді, але дуже добре розчиняються в жирах. ХОС негативно впливають на біологічні об'єкти і мають широкий спектр токсичної дії на людину. У разі потрапляння до організму людини вони можуть спричинити імунodefіцит, порушення репродуктивної функції, а також проявляють тератогенні, канцерогенні властивості.

ДДТ використовували у великих кількостях з 1940 р. у боротьбі з шкідниками рослин, в тому числі комарами. Починаючи з 1972 р., він був заборонений або використовувався в обмежених кількостях майже в усіх європейських країнах. Варто зауважити, що на сьогодні все ще існують значні концентрації цих пестицидів у морській воді та навколишньому середовищі.

ХОС виявлені в різних районах Балтійського, Північного та Ірландського морів та побережжя Англії, Ісландії, Португалії, Іспанії, Біскайській затоці. Дослідженнями сніжного покриву Антарктиди було виявлено, що на поверхні цього віддаленого материка осіло біля 2300 т пестицидів, хоча вони там ніколи не використовувалися [7].

Дуже цікаві дослідження були проведені вченими упродовж 2004–2006 рр. щодо вивчення води Середземного моря в прибережних зонах таких країн як Італія, Франція, Іспанія, Марокко, Алжир і Туніс та прибережного водного середовища Балеарських островів. Ці дослідження мали на меті створення загальної мережі спостережень за рівнем хімічного забруднення Середземного моря та прийняття спільних методологій вивчення рівнів забруднення пестицидами (ДДТ і його метаболіти, хлоргексахлорциклогексан та ізомери і поліхлоровані біфеніли).

Було встановлено, що джерелами забруднення ХОС морської води Середземноморського басейну є вода річок з вмістом цих небезпечних хімічних сполук та стічні промислові води [8–11].

Незважаючи на заборону зазначених класів пестицидів, у більшості промислово розвинених країн вони знаходяться в ґрунті та морській воді. Дослідження токсичності водних екосистем є важливим компонентом оцінки впливу хімічних речовин на групи біологічних організмів, які можуть бути тестовим матеріалом для визначення потенційних побічних ефектів у харчовому ланцюгу.

Отже, на сьогодні пестициди, в тому числі ХОС, постійно виявляються у морській воді як наслідок їх широкого розповсюдження в довкіллі та становлять серйозну небезпеку для людини через їх міграцію по харчовому ланцюгу. У морському середовищі хлорорганічні пестициди накопичуються у донних відкладеннях і біоті.

В останні роки після вивчення забруднення морської води ХОС та відстеження динаміки рівня її токсикологічної безпечності, акцент з оцінки її якості перейшов на біологічні індикатори токсичності. Такими індикаторами є морська біота. Тести на токсикологічну безпечність води можуть проводитися з використанням як мінімумом трьох тест-об'єктів, що представляють різні групи, зокрема безхребетні, риби і рослини. Такі тест-об'єкти мають особливу цінність для визначення рівня накопичення пестицидів у гідробіонтах, які використовуються як харчові продукти.

У харчуванні людини одним з корисних морепродуктів є мідії. Вченими встановлено, що морські біологічні види (морські йоржі, мідії, морські коники, риби тощо) різняться за рівнем біоаккумуляції токсичних речовин, у тому числі ХОС.

Мідії, як біологічні фільтри, здатні інтенсивно накопичувати хімічні забруднювачі, які можуть досягати досить значних рівнів. Підвищений вміст токсикантів у мідіях може становити загрозу здоров'ю людини, у разі використання їх в якості харчових продуктів. Пестициди через морську воду та організм мідій і далі по ланках харчового ланцюга можуть потрапляти до органі-

зму людини. До основних ланок харчового ланцюга виробництва мідій належать: а) вирощування мідій у морській воді (природне або промислове); б) вилов та транспортування; в) технологічна обробка; г) зберігання; д) транспортування; е) реалізація споживачам. Використання даних щодо вмісту ХОС у морях визнано важливим інструментом для відстеження початку харчового ланцюга для оцінки безпечності морепродуктів.

Серед різних біологічних об'єктів моря мідії належать до популяції найкращих природних біоіндикаторів. Крім того, результати досліджень біоконцентрації ХОС у мідіях є важливою інформацією для прогнозування їх рівня у кінцевому продукті, призначеному для споживання людиною [12–15].

У США мідії є важливим продовольчим ресурсом, який оцінюється приблизно в \$ 50 млн на рік. Тому до їх якості та безпечності ставляться дуже відповідально. З метою моніторингу залишків пестицидів у воді та мідіях прибережної зони на території штату Вашингтон (США) були відібрані зразки мідій з п'яти заток цього штату та із затоки Тихого океану біля західних берегів Північної Америки, а також з гирла річки Колумбія. Зразки проаналізовані на наявність 45 біоакуючих пестицидів. Було виявлено 20 різних пестицидів у цих зразках мідій, у тому числі: ДДТ та його метаболіти – ДДД, ДДЕ в кількостях від 0,33 до 17 мг/кг та ПХБ, ділдрин, γ -ГХЦГ (ліндан) та ін. [16, 17].

Вчені узагальнили результати моніторингу пестицидів у морському середовищі та їх впливу на біологічні об'єкти. Загальновідомо, що концентрація ХОС інтенсивно підвищується по харчових ланках біологічних об'єктів у напрямку від нижчої ланки до вищої. Так, наприклад, якщо умовно взяти за 1 частину кількість ДДТ у мулі, то в рослинах (водорості) рівень цього пестициду буде в десять разів більшим, ніж у мулі, тобто у водоростях буде вже 10 умовних частин ДДТ, у дрібних морських організмах (рачки) акумулюватиметься 100 таких частин, у рибах – 1000 і в хижих рибах – 10 000 частин. Як видно з наведеного прикладу, в кожній наступній ланці харчового ланцюга вміст ДДТ збільшується у 10 разів, тобто проявляє кумулятивний ефект у харчовому ланцюгу. Така біоаккумуляція свідчить про велику потенційну небезпеку ДДТ для кожної наступної ланки харчового ланцюга, в тому числі і для людини [18, 19].

У США були проведені дослідження рівнів міграції пестицидів у харчових ланках біологічних об'єктів озера Мічиган. Встановлено, що рівні накопичення ДДТ з кожною наступною ланкою харчового ланцюга підвищувались. Так, донні відкладення містили 0,014 мг/кг ДДТ, креветки – 0,44 мг/кг, риби – 3,5, а жирова тканина чайок – 98,8 мг/кг [19].

Україна належить до морських держав і тому моніторингові дослідження як морської води, так і морської біоти на показники безпечності дуже важливі для вирішення екологічних та продовольчих питань. Ще у 80-х роках минулого сторіччя в СРСР вченими були зібрані дані про забруднення пестицидами навколишнього середовища та про міграцію цих речовин в наземних ландшафтах і підземних водах. Визначено, що рівні хлорорганічних пестицидів залежать від географічних, кліматичних та регіональних умов [20]. За даними українських вчених-гідрохіміків В.І. Пелешенка, В.К. Хільчевського і Л.М. Горєва, під час дослідження хімічної характеристики стоків річок України в Чорне та Азовське моря (Дністер, Південний та Західний Буг, Прут, Сіверський Донець та ін.) виявлено, що найбільш забруднені ХОС води річок Південного Бугу, Сіверського Дінця та річок Приазов'я. Це пояснюється тим, що на територіях Одеської, Миколаївської та Донецької областей у ґрунті в різних кількостях зустрічаються ДДТ і його метаболіти, а також ГХЦГ. Кількісним аналізом в ґрунтах виявлені стійкі ХОС, а саме ДДТ та його метаболіти, ГХЦГ, вміст яких коливається в межах 10^{-3} – 10^{-7} , що негативно впливає на підземні води, які є частиною гідросфери [21–23].

Екологічний стан навколишнього середовища Одеської області, однієї з найбільш великих в територіальному відношенні областей України, також незадовільний. За післявоєнний період, починаючи з 1949 до 1993 рр., на її території було використано для потреб сільського господарства більше 260 тис. т пестицидів. По середньорічному навантаженні цих речовин за 1960–1990 рр., а також за масою інсектицидів та гербіцидів (у діючій речовині) область займала третє місце після Вінницької та Кіровоградської. Це стало передумовою для широкого розповсюдження та циркуляції ХОС в навколишньому середовищі та підземних водах. З метою вивчення розповсюдження пестицидів геологічною службою України були досліджені ґрунт, донні відкладення (во-

доймища, пониззя Дунаю, в долинах річок Дністер та Великий Куяльник, Дністровського та інших лиманів), водотоки ґрунтових та артезіанських водоносних горизонтів Одеської області. В результаті досліджень було встановлено, що серед виявлених пестицидів значна частина представлена класом ХОС (ГХЦГ, ДДТ).

Так в донних відкладеннях Дністровського лиману з 45 досліджених проб ХОС виявлено в 41. Сума ГХЦГ виявлена в 53 % проб (0-7,260 мг/кг), ДДТ – 71 % (0-18,365 мг/кг) [22].

Погіршення стану довкілля Чорного моря, забруднення морської води в останні десятиріччя спричинило виснаження морських ресурсів, погіршило його естетичну та рекреаційну цінності та рівень життя населення. У зв'язку з цим, морські держави у 1992 р. підписали Конвенцію про захист Чорного моря від забруднення небезпечними хімічними сполуками (Бухарест, Румунія). Відповідно до статті VII цієї Конвенції, Договірним Сторонам "необхідно вжити всіх необхідних заходів для запобігання забруднення морського середовища Чорного моря». Конвенція отримала подальший розвиток в Одесі у 1993 р. в політичному документі: «Декларація міністрів з охорони Чорного моря». У 1996 р. чорноморськими державами був підписаний стратегічний план дій з реабілітації та захисту Чорного моря (BSSAP). Згідно з цим планом Україна координує роботу Консультативної групи по моніторингу забруднення морської води та розробку регіональних програм оцінки небезпечних контамінантів, у тому числі ХОС пестицидів, в Українській частині Чорного моря. Ці документи мають важливе значення, тому що всі країни зобов'язались відстежувати потенційно небезпечні хімічні сполуки у морській воді та запобігати появі їх у наднормових кількостях у морепродуктах. До цих досліджень Чорного моря повинні долучатись науковці та робити свій внесок в зберігання його ресурсів. Одним із ресурсів Чорного моря є мідії, які в токсикологічному плані вітчизняними вченими майже не вивчені. Проведений аналіз літератури дав змогу обґрунтувати актуальність наукових досліджень щодо вмісту хлорорганічних сполук як у морській воді, так і мідіях, щоб ефективно відстежувати зазначені токсиканти в первинній ланці харчового ланцюга виробництва цього морепродукту.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. В Україні «Стратегічним планом дій з реабілітації та захисту Чорного моря» (BSSAP) передбачено здійснення моніторингу забруднення небезпечними сполуками морської води, в тому числі пестицидами, з тим щоб забезпечити екологічну та продовольчу безпеку. Одними з небезпечних контамінантів морської води є ХОС – ГХЦГ та ДДТ, які слід контролювати на регіональних рівнях.

2. На підставі узагальнених даних літератури, можна стверджувати, що рівень забруднення морської води хлорорганічними сполуками залежить від кількості їх потрапляння з стічними водами та з довкілля, а також від методів самоочищення води, одним з яких є перенесення небезпечних сполук в інші води з течією. Міграція пестицидів зумовлює нестабільність їх концентрації у морській воді та визначає необхідність постійного моніторингу за ними. Серед виявлених пестицидів у морській воді в Одеській області значна частина представлена таким класом хлорорганічних сполук як ГХЦГ та ДДТ.

3. Проведеним аналізом даних літератури встановлено, що концентрація хлорорганічних пестицидів у біологічних об'єктах моря підвищується в середньому у 10 разів у кожній наступній ланці харчового ланцюга: мул – водорості – морські рачки – риби у висхідному напрямку.

4. Одним із ресурсів морепродуктів національної акваторії Чорного моря є мідії, токсикологічна характеристика яких стосовно ХОС вітчизняними вченими майже не вивчена. Визначено, що серед морської біоти мідії належать до популяції найкращих природних біоіндикаторів. Результати досліджень біоконцентрації ХОС в мідіях є важливою інформацією для прогнозування їх рівня у кінцевому харчовому продукті з них, призначеному для споживання людиною. Підвищені концентрації ХОС в мідіях небезпечні для здоров'я людини.

5. Встановлена актуальність проведення наукових досліджень морської води та мідій на вміст ХОС з урахуванням впливу різних чинників для визначення критеріїв показників безпечності відносно ГХЦГ і ДДТ в мідіях та вдосконалення методів контролю їх виробництва в харчовому ланцюгу «від моря до столу».

Перспективою подальших досліджень буде визначення динаміки рівнів вмісту ХОС у мідіях на кожній з ланок харчового ланцюга «від моря до столу споживача» за дії різних природних та технологічних чинників. Об'єктом наших подальших досліджень будуть ГХЦГ, ДДТ, а предметом досліджень – вода Чорного моря Одеської області та мідії, виловлені в цьому регіоні. Резуль-

татом досліджень буде метод контролю рівнів пестицидів з використанням науково обґрунтованих критеріїв для ГХЦГ, ДДТ в ланках харчового ланцюга виробництва та обігу чорноморських мідій Одеського регіону.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ковбасенко В.М. Контроль якості і безпеки двостулкових моллюсків-мідій / В.М. Ковбасенко, П.І. Мельник // Аграрний вісник Причорномор'я: зб. наук. праць Одес. держ. аграр. ун-ту. – Одеса, 2004. – Ч. 1. – С. 171–178.
2. Малинин О.А. Ветеринарная токсикология: учеб. пособие / О.А. Малинин, Г.А. Хмельницкий, А.Т. Куцан. – Корсунь-Шевченковский, 2002. – 464 с.
3. Melting glaciers: A probable source of DDT to the Antarctic marine ecosystem / H.N. Geisz, R.M. Dickhut, M.A. Cochran [et al.] // *Environmental Science & Technology*. – 2008. – Vol. 42. – P. 3958–3962.
4. Леонов А.В. Методы исследований параметров морской среды: учеб. пособие / А.В. Леонов, В.М. Пищальник, В.А. Мелкий. – М., 2010. – 150 с.
5. Содержание стойких хлорорганических пестицидов в донных отложениях Антарктических морей / [Усенко В.П., Митропольский А.Ю., Осокина Н.П., Наседкин Е.И.]. – М., 1999. – 53 с.
6. Art J. Washington State Pesticide Monitoring Program. Pesticides and PCBs in Marine Mussels / Art J., Dale D. // *Publication*. – 1995. – № 96. – P. 301.
7. PCDDs, PCDFs, PCBs and DDE in edible marine species from the Adriatic Sea / S. Bayarri, L.T. Baldassarri, N. Iacovella [et al.] // *Chemosphere*. – 2001. – Vol. 43. – P. 601–610.
8. Carvalho F.P. Monitoring of the Mediterranean sea pollution (MED POL) and data quality assurance / F.P. Carvalho, F.S. Civili // *Intern. J. Environ. Studies*. – 2001. – Vol. 38. – P. 139–158.
9. Coastal waters monitoring data: frequency distributions of the principal water quality variables / F. Giovanardi, M.G. Finoia, S. Russo [et al.] // *J. Limnol.* – Vol. 65 (2). – 2006. – P. 65–82.
10. Klavins M. Atmospheric and river input of PCBs, DDTs and HCHs to the Baltic Sea / M. Klavins, O. Roots, A. Zelechowska // *Ecological Studies*. – 2001. – Vol. 24, № 3. – P. 149–175.
11. Monitoring chemical contamination levels in the Mediterranean based on the use of mussel caging / B. Andral, J.Y. Stanisiere, D. Sauzade [et al.] // *Marine Pollut.* – 2004. – Bul. 49. – P. 704–712.
12. Comparison of organic contaminant levels in mussels *Mytilus galloprovincialis* from the Mediterranean coast of Spain collected in 1993 and 2001 / J. Campillo, M. Franco, F. Martinez, J. Benedico // *Rapport du Congress de la CIESM*. – 2004. – Vol. 37. – P. 177.
13. Carvalho F.P. Monitoring of the Mediterranean sea pollution (MED POL) and data quality assurance / F.P. Carvalho, F.S. Civili // *Intern. J. Environ. Studies*. – 2001. – № 38. – P. 139–158.
14. Burton J. The role of traditional and novel toxicity test methods in assessing stormwater and sediment contamination / J. Burton, R. Pitt, S. Clark // *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* – 2000. – Vol. 30. – P. 413–447.
15. Application of whole effluent toxicity test procedures to ambient water quality assessment / V. de Vlaming, V. Connor, C. DiGiorgio [et al.] // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2000. – Vol. 19, is. 1. – P. 42–62.
16. Конвенція про запобігання забрудненню моря скидами відходів та інших матеріалів [Електронний ресурс]. – Режим доступу до документа <http://www.londonconvention.org>.
17. Ротарь М.Ф. Пестициды в геологической среде и некоторые последствия их применения в Украине / М.Ф. Ротарь, О.Г. Лиходедова. – М.; Одесса: ИНБАУ, 2007. – 5 с.
18. Современное состояние химического загрязнения северозападного шельфа Черного моря / И.Г. Орлова, Н.Е. Павленко, В.Н. Коморин, С.Б. Бондарь // *Экол. безопасность прибрежной и шельфовой зон и комплексное использование ресурсов шельфа: сб. МГИ НАН Украины*. – Севастополь, 2001. – С. 139–153.

REFERENCES

1. Kovbasenko V.M. Kontrol' yakosti i bezpeky dvostulkovyh moljuskiv-midij / V.M. Kovbasenko, P.I. Mel'nyk // *Agrarnyj visnyk Prychornomor'ja: zb. nauk. prac' Odes. derzh. agrar. un-tu*. – Odesa, 2004. – Ch. 1. – S. 171–178.
2. Malinin O.A. Veterinarnaja toksikologija: ucheb. posobie / O.A. Malinin, G.A. Hmel'nickij, A.T. Kucan. – Korsun'-Shevchenkovskij, 2002. – 464 s.
3. Melting glaciers: A probable source of DDT to the Antarctic marine ecosystem / H.N. Geisz, R.M. Dickhut, M.A. Cochran [et al.] // *Environmental Science & Technology*. – 2008. – Vol. 42. – P. 3958–3962.
4. Leonov A.V. Metody issledovanij parametrov morskoy sredy: ucheb. posobie / A.V. Leonov, V.M. Pishhal'nik, V.A. Melkij. – M., 2010. – 150 s.
5. Soderzhanie stojkih hlororganicheskikh pesticidov v donnyh otlozhenijah Antarkticheskikh morej / [Usenko V.P., Mitropol'skij A.Ju., Osokina N.P., Nasedkin E.I.]. – M., 1999. – 53 s.
6. Art J. Washington State Pesticide Monitoring Program. Pesticides and PCBs in Marine Mussels / Art J., Dale D. // *Publication*. – 1995. – № 96. – P. 301.
7. PCDDs, PCDFs, PCBs and DDE in edible marine species from the Adriatic Sea / S. Bayarri, L.T. Baldassarri, N. Iacovella [et al.] // *Chemosphere*. – 2001. – Vol. 43. – P. 601–610.
8. Carvalho F.P. Monitoring of the Mediterranean sea pollution (MED POL) and data quality assurance / F.P. Carvalho, F.S. Civili // *Intern. J. Environ. Studies*. – 2001. – Vol. 38. – P. 139–158.
9. Coastal waters monitoring data: frequency distributions of the principal water quality variables / F. Giovanardi, M.G. Finoia, S. Russo [et al.] // *J. Limnol.* – Vol. 65 (2). – 2006. – P. 65–82.
10. Klavins M. Atmospheric and river input of PCBs, DDTs and HCHs to the Baltic Sea / M. Klavins, O. Roots, A. Zelechowska // *Ecological Studies*. – 2001. – Vol. 24, № 3. – P. 149–175.

11. Monitoring chemical contamination levels in the Mediterranean based on the use of mussel caging / B. Andral, J.Y. Stanisiere, D. Sauzade [et al.] // *Marine Pollut.* – 2004. – Bul. 49. – P. 704–712.
12. Comparison of organic contaminant levels in mussels *Mytilus galloprovincialis* from the Mediterranean coast of Spain collected in 1993 and 2001 / J. Campillo, M. Franco, F. Martinez, J. Benedico // *Rapport du Congress de la CIESM.* – 2004. – Vol. 37. – P. 177.
13. Carvalho F.P. Monitoring of the Mediterranean sea pollution (MED POL) and data quality assurance / F.P. Carvalho, F.S. Civili // *Intern. J. Environ. Studies.* – 2001. – № 38. – P. 139–158.
14. Burton J. The role of traditional and novel toxicity test methods in assessing stormwater and sediment contamination / J. Burton, R. Pitt, S. Clark // *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.* – 2000. – Vol. 30. – P. 413–447.
15. Application of whole effluent toxicity test procedures to ambient water quality assessment / V. de Vlaming, V. Connor, C. DiGiorgio [et al.] // *Environ. Toxicol. Chem.* – 2000. – Vol. 19, is. 1. – P. 42–62.
16. Konvencija pro zapobigannja zabrudnennju morja skydamy vidhovid ta inshyh materialiv [Elektronnyj resurs]. – Rezhym dostupu do dokumenta <http://www.londonconvention.org>.
17. Rotar' M.F. Pesticidy v geologicheskoy srede i nekotorye posledstvija ih primenenija v Ukraine / M.F. Rotar', O.G. Lihodedova. – M.; Odessa: INVAU, 2007. – 5 s.
18. Sovremennoe sostojanie himicheskogo zagriznenija severozapadnogo shel'fa Chernogo morja / I.G. Orlova, N.E. Pavlenko, V.N. Komorin, S.B. Bondar' // *Jekol. bezopasnost' pribrezhnoj i shel'fovoj zon i kompleksnoe ispol'zovanie resursov shel'fa: sb. MGI NAN Ukrainy.* – Sevastopol', 2001. – S. 139–153.

Загрязнение морской воды ХОС – важная составляющая для контроля первичного звена пищевой цепи производства мидий

В.В. Касянчук, И.А. Фодченко

В статье представлены результаты анализа научной литературы относительно исследований морской воды на содержание в ней хлороорганических соединений (ХОС), источников их поступления, а также влияние этих пестицидов на морскую биоту и морепродукты. Установлено, что накопление ХОС в морской воде отмечается повсеместно во всех морских странах мира. Среди пестицидов, выявленных в морской воде в прибрежных зонах Одесской области преобладают ГХЦГ и ДДТ.

Данные литературы свидетельствуют, что уровни ДДТ в цепи ил–водоросли–морские рачки–рыбы в каждом последующем звене увеличиваются в среднем в 10 раз. Изучение взаимосвязи между загрязнением морской воды ХОС и уровнем этих токсикантов в мидиях является важным инструментом для осуществления контроля за их безопасностью во всех звеньях вдоль пищевой цепи «от моря к столу».

Ключевые слова: морская вода, морская биота, ХОС, ДДТ, ГХЦГ, пищевая цепь, мидии.

Надійшла 06.04.2015 р.

УДК 619:614.31:579.852:637.5'62

ЛАПА О.Ю., аспірантка

ЯКУБЧАК О.М., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ЗАГРЕБЕЛЬНИЙ В.О., канд. вет. наук

ДНДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи

llu706@mail.ru

ВИАВЛЕННЯ ДЖЕРЕЛ КОНТАМІНАЦІЇ *CAMPYLOBACTER* ЯЛОВИЧИННИ

У статті наведено дані про бактерії роду *Campylobacter*, як збудників інфекцій, що перебігають з ознаками токсикоінфекцій у людей. Проведено дослідження об'єктів довкілля ферми (води з напувалки, різних видів корму та підстилки) щодо виявлення кампілобактерій методом полімеразної ланцюгової реакції. За даними проведених наукових досліджень встановлено, що об'єкти довкілля ферми обсеменені бактеріями роду *Campylobacter*, які в подальшому можуть потрапляти до організму тварин.

Ключові слова: кампілобактерії, велика рогата худоба, молочно-товарна ферма, корм, вода, полімеразна ланцюгова реакція.

Постановка проблеми. З кожним роком в Україні та світі реєструється збільшення ризиків виникнення харчових токсикоінфекцій у людей під час вживання контамінованих продуктів харчування та води. Останнім часом істотне значення в етіології гострих кишкових інфекцій набувають “нетрадиційні” бактерії. Серед цих мікроорганізмів найбільше значення становить рід *Campylobacter*, на частку яких припадає до 10–15 % випадків спорадичних діарейних захворювань, а також значна кількість водних, харчових, зокрема молочних спалахів, описаних в іноземній літературі. Питанням кампілобактеріозної інфекції значну увагу приділяє Всесвітня

організація охорони здоров'я. За її ініціативою вивчення даної інфекції включено до національних програм профілактики діарейних хвороб.

Основним природним резервуаром кампілобактерій є кури, індики, дикі птахи, гризуни, а також велика рогата худоба, вівці, кози, свині. У великої рогатої худоби кампілобактерії локалізуються, в основному, у кишечнику і виділяються з фекаліями, інфікуючи навколишнє середовище, а під час забою та первинної переробки – продукти забою [1]. Згідно з даними G. Douglas Inglis [2], близько 25 % тварин можуть бути прихованими бактеріоносіями. *Campylobacter fetus subsp. fetus* у великої рогатої худоби вважається облігатною мікрофлорою травного каналу, але може бути й причиною спорадичних абортів [3]. Бактеріоносіємство *Campylobacter jejuni* і *Campylobacter coli*, в середньому, складає 14,7 і 6,9 %, відповідно [4]. У деяких країнах рівень інфікування великої рогатої худоби даним збудником сягає 29 % [5].

Передається дана інфекція через забруднені кампілобактеріями годівниці, напувалки, інвентар, підстилку, інфіковані корми, особливо тваринного походження, воду. Важливою ланкою в епізоотичному ланцюзі є інфіковані мухи, таргани, гризуни, синантропна та дика птиця тощо.

Кампілобактерії (*Campylobacter species*) – грамнегативні бактерії у вигляді спіралі чи римської V, котрі є причиною інфекції, що перебігає з ознаками токсикоінфекції у людей. За даними на 2013 р. рід *Campylobacter* об'єднує 17 видів і 6 підвидів бактерій. При цьому для сільськогосподарських тварин і людей найбільше етіологічне значення мають види *C. jejuni* та *C. coli* [6]. У 80 % випадків причиною кампілобактеріозної інфекції вважається *Campylobacter jejuni*, а в 18,6 % – *Campylobacter coli*.

Виявлення ДНК *Campylobacter species* у дослідному матеріалі за відсутності клінічних проявів інфікування свідчить про бактеріоносіємство, що у разі порушень під час первинної переробки тварин та обігу продуктів забою може сприяти підвищенню кількості вказаних мікроорганізмів (*Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter lari* [7]) і ризику виникнення інфекцій, що перебігають з ознаками токсикоінфекцій у споживачів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Складність культивування кампілобактерій та висока вартість бактеріологічних досліджень призводить до недооцінювання значення кампілобактерій в етіології гострих кишкових інфекцій, що перебігають з ознаками токсикоінфекцій у людей, що сприяє спотворенню реальної картини поширення даної інфекції. В Україні реєстрація інфікування кампілобактеріями залишається на низькому рівні, і захворюваність складає менше одного випадку на 100 тисяч населення в рік [8], тоді як цільовий моніторинг кампілобактерій у структурі гострих кишкових інфекцій, що перебігають з ознаками токсикоінфекцій у людей у Західних країнах дозволяє виявляти від 50 до 100 випадків кампілобактеріозного інфікування на 100 тисяч населення [9].

Сучасні методи діагностики, такі як полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), можуть прискорити та зменшити витрати на постановку діагнозу за інфікування кампілобактеріями людей і тварин, а також під час контролю безпечності продуктів харчування. Метод ПЛР є експрес-методом, який дозволяє виконувати аналіз впродовж 4–8 годин, має високу чутливість, специфічність, забезпечує можливість роботи з будь-яким видом біологічного матеріалу, пробами з об'єктів довілля, включаючи харчові продукти [10, 11].

Мета дослідження – провести дослідження щодо виявлення бактерій роду *Campylobacter* у об'єктах довкілля (вода, корм та підстилка) молочно-товарної ферми методом полімеразної ланцюгової реакції.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалами досліджень слугували: вода з напувалки, суміш силосу та сінажу з годівниці та зі складу, підстилка на фермі.

Дослідження проводили в акредитованій лабораторії відділу молекулярної біології та імунохімії Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів.

Пробопідготовку для виділення ДНК *Campylobacter* з дослідних проб проводили згідно з «Методичними рекомендаціями з відбору, транспортування, зберігання та пробопідготовки біологічного матеріалу для ПЛР-діагностики» [12]. Виділення ДНК із дослідного матеріалу проводили за допомогою Амплі Сенс ПЛР-тест-системи «ДНК-сорб-В-50». Детекцію продуктів ПЛР-ампліфікації визначали електрофоретичним розділенням ампліфікаційної суміші в зафарбованому бромистим етидієм агаровому гелі.

Результати досліджень та їх обговорення. Нині кампілобактеріозне інфікування серед людей і тварин зареєстровано у багатьох країнах світу на всіх континентах. У деяких регіонах розвинених країн цю інфекцію реєструють частіше, ніж сальмонельоз і шигельоз. Щодо України, то інфекції, що перебігають з ознаками токсикоінфекцій, збудниками яких є кампілобактерії, мало вивчені і майже не досліджуються або належать до інфекцій невизначеної етіології.

Рівень поширення бактерій роду *Campylobacter* у об'єктах довкілля, що трапляються в Україні, зазвичай визначається на підставі результатів скринінгових досліджень, що використовуються лише для виявлення наявної інфекції. Натомість за кордоном у разі отримання позитивного результату під час дослідження скринінговим методом обов'язково проводиться підтвердження отриманих результатів арбітражним методом для ідентифікації збудників.

Нами проведені дослідження скринінговим методом (ПЛР) об'єктів довкілля в умовах тваринницької ферми.

Проби корму та підстилки відбирали у стерильні поліетиленові пакети, проби води – у стерильні одноразові контейнери, які щільно закривали та підписували. Доставку біоматеріалу здійснювали в сумці-холодильнику відразу після відбору проб і досліджували відразу після надходження проб до лабораторії (не пізніше 2-х год з моменту відбору проб).

Для приготування бактеріальної фракції з корму та підстилки до досліджуваного матеріалу додавали 0,9 % розчин натрію хлориду у співвідношенні 1:10, ретельно перемішували, відстоювали 10 хв для осідання великих часточок. Відбирали супернатант та центрифугували. Воду для досліджень теж центрифугували згідно з методичними рекомендаціями.

Ампліфікацію проводили Амплі Сенс ПЛР-тест-системою «ДНК-сорб-В-50». Після виділення чистої ДНК дослідні проби були піддані електрофорезу, щоб виявити наявність кампілобактерій. При цьому бромистий етидій зв'язався з фрагментами дволанцюгової ДНК, які проявилися в гелі у вигляді світлих смуг за УФ-випромінення ($\lambda=290-330$ нм). Для візуалізації таких смуг використовували спеціальний прилад – транслюмінатор, а отримані результати документували фотографуванням (рис. 1). Як позитивний контроль використовували шкалу ДНК, яка містила фрагменти ДНК кампілобактерій різної довжини (стовпчик праворуч) для оцінки розміру продуктів реакції ПЛР.

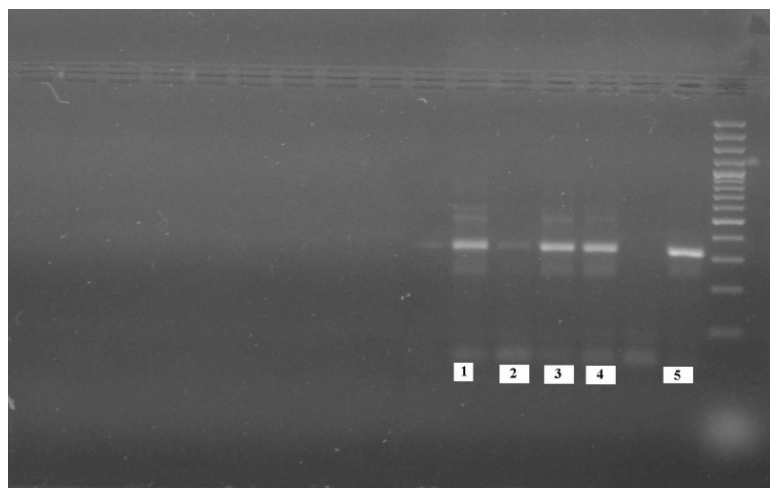


Рис. 1. Результати електрофорезу продуктів полімеразної ланцюгової реакції:

1) вода з напувалки; 2) суміш силосу та сінажу зі складу; 3) суміш силосу та сінажу з годівниці; 4) підстилка; 5) контроль.

Наші дослідження показали (рис. 1), що вода, суміш силосу та сінажу з годівниці та підстилка позитивно прореагували щодо наявності в них бактерій роду *Campylobacter*. Фрагменти ДНК розділилися за молекулярною масою в агаровому гелі. Специфічність смуг ампліфікованої ДНК підтвердилася їхнім розміщенням відносно маркерів молекулярної маси і розміщення фрагмента позитивного контролю ампліфікації.

Але, слід зазначити, що для проведення повномасштабних досліджень кампілобактерій однієї експрес-діагностики недостатньо. Потрібно проводити мікробіологічні підтвердження. Нині у

світі існують нормативні документи щодо виявлення *Campylobacter*, але в Україні цей збудник практично не вивчений і майже не досліджується.

Нами в декілька етапів проведені мікробіологічні дослідження з виділення *Campylobacter* з об'єктів довілля тваринницької ферми. Проби для бактеріологічних досліджень доставляли в акредитовану лабораторію впродовж 2-х год з моменту їх відбору в стерильних одноразових поліетиленових пакетах. Дослідні порції спочатку вносили у рідке поживне середовище збагачення (бульйон Болтона) у співвідношенні дослідна проба/середовище збагачення 1:10 та гомогенізували. Культивували в мікроаеробній атмосфері за температури 37 °C протягом 4–6 год, а потім ще за температури 41,5 °C упродовж 48 год. Культури мікроорганізмів, що вирости в середовищі накопичування, висівали стерильною петлею на поверхню селективних середовищ: деревно-вугільний дезоксихолатний агар із цефоперазоном (mCCD-агар) та на агар Престона. Посіви інкубували за температури 41,5 °C у мікроаеробній атмосфері. Через 48 год інкубування чашки перевіряли на наявність типових колоній *Campylobacter*. Відзначали плоскі, вологі колонії сіруватого забарвлення. Для підтвердження з кожної чашки кожного селективного середовища відбирали типові колонії та наносили штрихом на чашки з колумбійським кров'яним агаром, щоб одержати чітко відокремлені колонії. Інкубували чашки в мікроаеробній атмосфері за температури 41,5 °C впродовж 48 год. Під час перевірки результатів колоній не виявили взагалі. Причин відсутності росту колоній може бути безліч: недотримання технології відбору проб, відсутність середовища транспортування, не якісні поживні середовища, відсутність вітчизняних середовищ, мікроорганізмів *Campylobacter* взагалі, кваліфікованих фахівців та досвіду щодо виявлення вказаних мікроорганізмів.

Отже, об'єкти довілля ферми обсеменені бактеріями роду *Campylobacter*, проте підтвердити це мікробіологічними методами поки що нам не вдалося.

Висновки. Дослідженнями встановлено, що бактерії роду *Campylobacter* наявні в об'єктах довілля ферми, таких як вода, суміш силосу та сінажу з годівниці і підстилка, які в подальшому можуть потрапляти до організму тварин.

Результати даної роботи спонукають нас проводити подальші дослідження щодо кількості та виду бактерій *Campylobacter* в об'єктах довілля (вода, корм, підстилка) та щодо виявлення кампілобактерій у сирій яловичині після забою великої рогатої худоби.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Isolation, characterization, and serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from slaughter cattle / M.M. Garcia, H. Lior, R.B. Stewart [et al.] // *Applied and Environmental Microbiology*. – 1985. – Vol. 49. – P. 667–672.
2. Inglis G.D. Use of PCR for direct detection of *Campylobacter* species in bovine feces / G.D. Inglis, L.D. Kalischuk // *Applied and Environmental Microbiology*. – 2003. – Vol. 69. – P. 3435–3447.
3. Development and evaluation of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies against *Campylobacter fetus* in cattle / H. Zhao, H. Liu, Y. Du [et al.] // *Res. Vet. Sci.* – 2010. – Vol. 88. – P. 446–451.
4. Spatio temporal homogeneity of *Campylobacter* subtypes from cattle and sheep across north eastern and south western Scotland / O. Rotariu, J.F. Dallas, Ogden I.D. [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2009. – Vol. 75. – P. 6275–6281.
5. Schmidt T. Evaluation of PCR assays for the detection of *Campylobacter fetus* in bovine preputial scrapings and the identification of subspecies in South African field isolates / T. Schmidt, E.H. Venter, J.A. Picard // *Journal of the South African Veterinary Association*. – 2010. – Vol. 81. – P. 87–92.
6. Вивчення біологічних властивостей польових ізолятів і музейних штамів кампілобактерій / А.Ф. Бабкін, О.В. Обуховська, В.А. Куценко, Т.В. Калініченко // *Вет. медицина: міжвід. темат. наук. зб.* – Харків, 2013. – Вип. 97. – С. 57–60.
7. Режим доступу: <http://www.analizmarket.ru/tests/id/4302/>.
8. Современные клинико-терапевтические аспекты кампилобактериоза у детей / Е.А. Силина, Е.В. Усачева, Т.М. Пахольчук [и др.] // *Современная педиатрия*. – 2011. – № 2. – С. 68–70.
9. Detection of antibodies to *Campylobacter* in humans using enzyme-linked immunosorbent assays: a review of the literature / K.G. Kuhn, G. Falkenhorst, T. Ceper [et al.] // *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* – 2012. – Vol. 74. – P. 113–118.
10. Головка А.М. Ветеринарна санітарна мікробіологія: навч. посіб. / А.М. Головка, І.О. Рубленко. – К.: Аграрна наука, 2010. – 284 с.
11. Возможность применения ПЦР в ветеринарии [Электронный ресурс] // *Птицеводство*. – 2009. – Режим доступу: <http://webpticeprom.ru/ru/articles-veterinary.html?pageID=1260097527>.
12. Методические рекомендации по взятию, транспортировке, хранению и пробоподготовке биологического материала для ПЦР-диагностики / ЦНИИЭ МЗ РФ. – М., 2003. – 7 с.

REFERENCES

1. Isolation, characterization, and serotyping of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from slaughter cattle / M.M. Garcia, H. Lior, R.B. Stewart [et al.] // *Applied and Environmental Microbiology*. – 1985. – Vol. 49. – P. 667–672.

2. Inglis G.D. Use of PCR for direct detection of *Campylobacter* species in bovine feces / G.D. Inglis, L.D. Kalischuk // *Applied and Environmental Microbiology*. – 2003. – Vol. 69. – P. 3435–3447.
3. Development and evaluation of an indirect enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies against *Campylobacter* fetus in cattle / H. Zhao, H. Liu, Y. Du [et al.] // *Res. Vet. Sci.* – 2010. – Vol. 88. – P. 446–451.
4. Spation temporal homogeneity of *Campylobacter* subtypes from cattle and sheep across north eastern and south western Scotland / O. Rotariu, J.F. Dallas, Ogden I.D. [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2009. – Vol. 75. – P. 6275–6281.
5. Schmidt T. Evaluation of PCR assays for the detection of *Campylobacter* fetus in bovine preputial scrapings and the identification of subspecies in South African field isolates / T. Schmidt, E.H. Venter, J.A. Picard // *Journal of the South African Veterinary Association*. – 2010. – Vol. 81. – P. 87–92.
6. Vyvchennja biologichnyh vlastyvostryj pol'ovyh izoljativ i muzejnyh shtamiv kampilobakterij / A.F. Babkin, O.V. Obuhov's'ka, V.A. Kucenko, T.V. Kalinichenko // *Vet. medycyna: mizhvid. temat. nauk. zb.* – Harkiv, 2013. – Vyp. 97. – S. 57–60.
7. Rezhym dostupu: <http://www.analizmarket.ru/tests/id/4302/>.
8. Sovremennye kliniko-terapevticheskie aspekty kampilobakterioza u detej / E.A. Silina, E.V. Usacheva, T.M. Pahol'chuk [i dr.] // *Sovremennaja pediatrija*. – 2011. – № 2. – S. 68–70.
9. Detection of antibodies to *Campylobacter* in humans using enzyme-linked immunosorbent assays: a review of the literature / K.G. Kuhn, G. Falkenhorst, T. Ceper [et al.] // *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* – 2012. – Vol. 74. – P. 113–118.
10. Golovko A.M. *Veterynarna sanitarna mikrobiologija: navch. posib.* / A.M. Golovko, I.O. Rublenko. – K.: Agrarna nauka, 2010. – 284 s.
11. Vozmozhnost' primeneniya PCR v veterinarii [Elektronnyj resurs] // *Pticevodstvo*. – 2009. – Rezhim dostupu: <http://webpticeprom.ru/ru/articles-veterinary.html?pageID=1260097527>.
12. Metodicheskie rekomendacii po vzjatiju, transportirovke, hraneniju i probopodgotovke biologicheskogo materiala dlja PCR-dagnostiki / CNIIE MZ RF. – M., 2003. – 7 s.

Выявление источников контаминации *Campylobacter* говядины

Е.Ю. Лапа, О.Н. Якубчак, В.А. Загребельный

В статье приведены данные о бактериях рода *Campylobacter*, как возбудителей инфекций, протекающих с признаками токсикоинфекций у людей. Проведено исследование объектов окружающей среды фермы (воды с поилки, различных видов корма и подстилки) на предмет выявления кампилобактерий методом полимеразной цепной реакции. По данным проведенных научных исследований установлено, что объекты окружающей среды фермы обсеменены бактериями рода *Campylobacter*, которые в дальнейшем могут попадать в организм животных.

Ключевые слова: кампилобактерии, крупный рогатый скот, молочно-товарная ферма, корм, вода, полимеразная цепная реакция.

Надійшла 07.04.2015 р.

SUMMARIES

Acute phase and reaction oxide level in blood cows for subclinical mastitis

A. Eroshenko, N. Pinchuk, A. Golovko, M. Rublenko

One of the leading sectors of agriculture are dairy cattle, profitability is largely dependent on the quality of milk, as the use of low-grade milk production of dairy products increases the risk of various diseases in humans.

Currently mastitis and its subclinical form the subject of many works, but most researchers in solving this problem pay attention to establishing etiological factors in the development of inflammation in the breast tissue and mainly pathogenic and opportunistic microorganisms, susceptibility to the isolates antimicrobials.

However, little attention is paid to the peculiarities of molecular mechanisms of the inflammatory response by subclinical forms of mastitis, establishment of clinical diagnostic and health care criteria. In particular, this applies to the acute phase response, which is characterized by increased synthesis by hepatocytes protein characteristics of neurotransmitter mechanisms of inflammation and the immune system.

Purpose is to determine the level of acute phase proteins and nitric oxide in the blood of cows, subclinical mastitis.

The material for the study were 15 clinically healthy and 15 patients with subclinical mastitis of lactating cows 2–3 lactation. The diagnosis of diseases set in the reaction using 2 % mastodyn solution.

The paper used cultures that were isolated from cows suffering from mastitis different etiologies. To isolate and culture microorganisms used Endo medium, Mueller-Hinton agar peptonny meat broth, meat peptonny Saburo agar medium and to highlight the fungal microflora. The identification of crops conducted by conventional methods. Sensitivity of isolated cultures of microorganisms studied using diffusion method disco this purpose use standard discs with antimicrobial substances production Himedia (India). Account of the disks performed after 24 hours.

Sets of "Reagent" in the blood serum of cows were tested by Rivanol ceruloplasmin, haptoglobin – the reaction of rivanol, total protein – by biuret reaction, albumin – by the reaction with bromocresol green. The level of circulating immune complexes was determined by their precipitation in polyethylene glycol solutions. They also measured levels of serum stable metabolites of nitric oxide by Green in the modification Golikova and plasma – concentration of fibrinogen.

When bacteriological study of secretion samples from the affected udder quarters were identified *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* and gram-negative bacteria in the form of thin spindle rods with rounded or pointed ends belonging to *Fusobacterium spp.*

Molecular and biochemical properties of the microbial agent inflammation largely determine the type and nature of its neurotransmitter responses, acute phase response time and system changes in immunological reactions, the intensity of the interaction of cellular and biochemical components of the inflammatory response, which is reflected in the clinical manifestation of the disease.

The content of total protein subclinical udder inflammation was significantly lower (73.8 ± 1.90 g / L) compared with the rate of clinically healthy cows (84.3 ± 1.24 g / L), that was at the lower limit of the physiological norm.

Serum sick animals increases the level of basic reagents acute phase haptoglobin – to 1.14 ± 0.041 g / l ($p < 0.01$) at a rate of 0.98 ± 0.020 g / l.

For subclinical mastitis ceruloplasmin concentration 1.3 times ($p < 0.05$) higher than the rate of healthy cows – 106.3 ± 7.72 mg / l.

Along with this, there was a significant increase in the content of fibrinogen in the blood plasma in 1.5 times to 4.5 ± 0.17 g / l.

It was established that the development of subclinical mastitis accompanied by a reduction of its content to 30.0 ± 1.46 g / l ($p < 0.01$) compared with the index of healthy animals – 36.1 ± 1.19 g / l.

It is proved that the development of mastitis in the blood of sick animals increases nitrogen oxides 1.5 times and circulating immune complexes – 1.3 times ($p < 0.01$).

So patochemical subclinical mastitis caused by phase associations *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.* and *Fusobacterium spp.*, characterized by the development of acute phase reactions and the formation of immunological reactions decreased levels of total protein in serum, indicating that the prevalence of the disease in destructive phenomena.

Key words: acute phase proteins, nitric oxide, circulating immune complexes, mastitis, the cow.

Clinical and hematological status of dog poisoning by zookumaryn

V. Bezukh, O. Piddubnyak

According to the results of laboratory studies of blood dogs that were poisoned anticoagulant zookumaryn, it was found that only the relative number of basophils was normal and did not exceed 1 % of the total number of leukocytes. However, the relative proportion of eosinophils was reduced – 2.55 ± 0.53 % (rate of 3–9 %), which may indicate the presence of disease in the body of dogs with acute or severe intoxication course that obviously, they were present at the time.

Also note that in dogs with signs of poisoning noted the leukocytosis – 13.2 ± 0.95 g/l, which is 25,7 % more than the upper limit of the physiological norm (10.5 g/l).

Number of band neutrophils was higher by 3 % compared with the upper limit of normal (6 %) and amounted to 9.1 ± 0.63 %. That is, in this case there was a simple shift of the nucleus, which is typical for the acute course of the disease, including and poisoning.

Number of segmented neutrophils was also increased and averaged 76.0 ± 1.90 %, which is 6 % more than the upper limit of normal (43–70 %). Obviously, a small neutrofilia by increasing the number of segmented neutrophils in the background a slight white blood cell count (which was in this case) is observed in acute poisoning animals.

However the number of lymphocytes, the main function of which is involved in immune reactions and phagocytic activity, in contrast, was below normal (21–40 %) and amounted to only 13.5 ± 0.83 %. That is, in dogs by poisoning zookumaryn lymphocytopenia observed that neutrofilia occurs on a background of acute septic processes.

Important in the diagnosis of poisoning is the definition of biochemical tests, changes which directly indicate the state of internal organs that are affected most, including the pancreas.

Established that α -amylase activity was quite high, as averaged $2903,8 \pm 177,34$ U/l (2158–3664 U/L), exceeding the upper limit (1750 U/L) by 66 %. Hyperenzymemia α -amylase for developing pancreatitis, liver, hepatitis and other diseases [8]. That is, on the one hand it can be assumed, on the other - to confirm that for poisoning dogs zookumarynom they most affected pancreas and liver. Proof of this can be to determine serum activity indicator enzymes – alanine aminotransferase (ALT) and aspartate aminotransferase (AST).

According to the research activity in patients with AST dogs was $650,9 \pm 72,66$ U/L (368,5–950,8 U/L), which 26 times higher than the maximum rate (less than 25 U/L). A similar pattern was observed with ALT activity. Indicators far exceeded its normal (10–55 U/L) has averaged $407,9 \pm 56,37$ U/L (241 687 U/L) that 7,4 times the upper limit (55 U/L) standards.

Another enzyme activity in serum which may indicate liver disease is HHTP (gamma glutamyltranspeptidase). This enzyme has the highest activity in hepatocytes, endothelium of the biliary tract, pancreas and kidney tubules. For poisoning dogs zookumarynom activity of this enzyme, as earlier, was also high – $11,65 \pm 0,44$ U/L (10–13,7), almost twice more than the top rate standards (6 U/L).

Another enzyme activity which increases by only cholestasis is alkaline phosphatase. It would seem that, as was established by a considerable hyperenzymemia HHTP, which is a sign of the hepatobiliary system in patients animals, and alkaline phosphatase activity also must be high. However, the results of our investigations in cases of poisoning of the dogs occurred. Total alkaline phosphatase activity in serum sick dogs did not exceed the norm (20–150 U/L) – $106,0 \pm 6,94$ U/L (78,8–132,8 U/L).

Probably for this pathological process activity of alkaline phosphatase is only at the stage of growth, as evidenced by the following laboratory blood tests conducted one week after receiving the initial data when post-treatment serum dog has been a marked increase in activity of this enzyme.

For poisoning broken bilirubinosynthezuvalna function of hepatocytes. The concentration of total bilirubin in patients dogs ranged from 5,3 to 16,4 mmol/l and averaged $9,86 \pm 2,0$ mmol/l, which is significantly higher than the optimal value (0,4–5,4 mmol/l) and evidence of significant hyperbilirubinemia, which are known to occur on parenchymatous hepatitis, hepatodystrophy cirrhosis.

Proof of that is affected by the poisoning of animals and pancreas, the level of glucose in the experimental dogs. In particular, sick animals content in the blood was $5,0 \pm 0,35$ mmol/l, which is 10,2 % more than the upper limit of normal (4,5 mmol/l). Hyperglycemia installed in 88,9 % of dogs.

Typically toxic poisons adversely impact not only on the bodies listed above, but also on the kidneys. In particular, their filtration and excretory functions that define the contents of creatinine and urea.

The content in serum creatinine was normal – $97,9 \pm 6,74$ mmol/l. Perhaps for poisoning zookumarynom filtration renal function does not undergo significant changes.

Quite the opposite was found in the determination of urea in the blood. The concentration depends on the intensity of synthesis and excretion. Therefore, it is important to determine the diagnostic test as the liver, where it is synthesized, and the kidneys, through which it is derived.

According to the results of laboratory studies found that almost all blood samples (8 of 9) Number of urea was greater than the upper limit of normal (8 mmol/l) – $8,7 \pm 0,25$ mmol/l (8,1–9, 6). That is for acute toxicity in dogs is still disturbed excretory function of the kidneys.

Patients dog set hypoproteinemia, which was found in 100 % of animals – $38,3 \pm 2,54$ g/l, which is 64,7 % less than the lower limit of the physiological norm (not less than 60 g/l). As you know, hypoproteinemia in animals may occur in nephrotic syndrome, pancreatitis, by blood loss, enteritis, starvation and other causes. Signs of some of them were installed above.

Key words: zookumarynom, hypoproteinemia, bilirubinemia, hyperenzymemia, alkaline phosphatase, α -amylase.

Macroelement status of foals

O. Bodyako, V. Golovakha, S. Slusarenko

According to researches, content of blood calcium in foals after birth was $2,2 \pm 0,06$ mmol/l. The content of macronutrient in blood was constant with insignificant oscillations in the next periods of research (10-, 20-, 30-, 60th days of life). In 69,2 % of foals in 1-, 10-, 20-th days of life the calcium level was within the limits of 1,96–2,28 mmol/l; in 30-days foals with such limits of the macronutrient it was 84,6 %, in 60- –100 %; in three months – 46,2 %, in 120- – 100 %, in 150- –55,6 %, in 180-days – in 30 %, in other animals of this group content of calcium was within the limits of 2,52–2,64 mmol/l.

In 7-months of foals the blood calcium level was in a lower limit norms of adult animals, which are given in literary sources and averaged $2,54 \pm 0,035$ mmol/l.

Free fraction of calcium (ionized calcium) in foals after birth averaged $1,0 \pm 0,01$ mmol/l (45,5 %) from a general calcium). Animals had approximately the same content of the ionized calcium in the next periods of research (10th, 20-, 30th days of life). The content of the ionized calcium was higher in two-month foals, than in foals after birth ($p < 0,05$).

The most average indexes of the ionized calcium discovered in foals on the 120th and 150th days of life ($1,06 \pm 0,016$ and $1,07 \pm 0,009$ mmol/l). In next periods of research (180th and 210th days of life) the concentration of the ionized calcium did not differ from the levels in the first days of life.

According to calculations average quadratic ($\delta \pm 0,159$), in foals to monthly age content of calcium in the blood must be 1,84–2,58 mmol/l. The 100 % of results have entered in these limits. The concentration of the ionized calcium in this period of life must be 0,92–1,12 mmol/l ($\delta \pm 0,0043$). In the animals of two- and three months age – 2,02–2,48 and ionized 1,0–1,07 mmol/l. In foals 4–7 months age – 2,15–2,63 and 1,01–1,07 mmol/l accordingly.

Content of calcitoninum in the blood of foals after birth averaged $4,36 \pm 0,384$ mmol/l. In the next two months of life content of hormone had a tendency to increase and in foals of two-month age averaged $5,46 \pm 0,264$ pg/ml, that on 25,2 % more than in the first day of life ($p < 0,05$).

The highest indexes of hormone have discovered in 120-, 180- days animals – $5,96 \pm 0,410$ and $5,93 \pm 0,357$ pg/ml (on 36,7 and 36,0 % more than in animals after birth). In further the hormone's blood level in foals has a tendency to decrease and in 7-monthly animals was in average by $5,33 \pm 0,360$ pg/ml.

Thus, according to calculations ($\delta \pm 1,318$), a concentration of calcitoninum in foals of the first month of life must be within the limits of 3,65–6,29 pg/ml. The 75,9 % of results had entered in these limits. The content of calcitoninum in two- and three months and 4-7-months foals is more high – 4,2–6,60 and 4,76–6,78 pg/ml accordingly.

The content of blood phosphorus in one-day foals had averaged $1,05 \pm 0,040$ mmol/l. The level of macronutrient in 95 % of animals of this age-dependent group was within the limits of 0,95–1,23 mmol/l. The content of phosphorus in foals was during all period of researches (from 10 to 210-days age) at such level in the average.

According to calculations of average quadratic ($\delta \pm 0,016$), the content of phosphorus in foals of the first month of life must be 0,94–1,18 mmol/l, in two- and three months age – 0,92–1,18; and in 4–7-months 0,82–1,12 mmol/l. The 84,6 % results of foals of the first three months of life had entered in these limits and 80,8 % indexes in a 4–7 months age.

The level of magnesium for one-day animals had averaged $1,0 \pm 0,02$ mmol/l. The average values of macronutrient did not differ from the limits of the first day of life in the next periods of research (10th, 20-, 30-, 60-, and 90th days) ($r < 0,5$). The content of blood magnesium in 4-months foals had decreased and had been $0,86 \pm 0,055$ mmol/l, that less by comparison to the previous period of research ($p < 0,05$). In further the amount of magnesium increased and did not differ certain from the limits of previous periods of research ($p < 0,05$) in foals 6th-7-months age.

According to the conducted calculations, content of the blood magnesium in foals of the first month of life must be 0,95–1,11 mmol/l ($\delta \pm 0,075$); in two- and three months age animals – 0,94–1,12 and in 4–7-months – 0,85–1,07 mmol/l ($\delta \pm 0,112$). The 73,1 % of results in animals of the first month of life had entered in these limits; the 80,8 % results in animals of the second month of life.

Key words: foals, calcium, ionized calcium, magnesium, calcitoninum, phosphorus.

Activity of α -amylase and data of lipids exchange in the estimation of functional state of pancreas in highly productive cows

N. Vovkotrub, V. Vovkotrub

In the article is estimated the functional state of pancreas in clinically healthy highly productive cows of different technological groups on the indexes of carbohydrate and lipid metabolism.

Researches were made on the Holstein clinically healthy cows of different technological periods: dry period ($n=11$), early after calving period ($n=10$) and the first three months of lactation ($n=20$) with an average yield 7–10 thousands kg of milk.

The functional state of pancreas is more frequent estimated by activity of enzymes in the different biological liquids (blood, urine) in human and veterinary medicine, which are synthesized its cells and eliminated in intestine in composition of secret. One of such enzymes is an alpha-amylase which is secreted mainly by pancreas and salivary glands. Considerable and fast hyperamilazemiya and hyperamilazuriya develop at acute parotitis and pancreatitis.

As a result of the conducted researches was founded the considerable oscillations of activity of blood alpha-amylase in deep pregnant cows – from 0,93 to 18,5 g/hxl, while an average index has been $9,2 \pm 1,88$ g/hxl. In 4 from 10 animals (36,4 %) the activity of enzyme was higher than 10 g/hxl. In the first days after calving activity of enzyme decreased in 1,2 times, by comparison to deep pregnant cows, that, possibly, related with decrease of energy metabolism in animals in this period. However, these changes were not reliable, as a result of considerable oscillations of enzyme activity (from 0,98 to 25,3 g/hxl). Only in two animals (20 %) of this group was founded hyperamilazemiya over 10 g/hxl. During early lactation period the activity of blood alpha-amylase increased to $9,5 \pm 1,17$ g/hxl, thus in 45 % cows its activity was higher than 10 g/hxl, that testifies to tension of the functional state of pancreas in this period.

A pancreas, being the organ of both external and internal secretion, plays a direct role in lipid's metabolism, that is why results of determination of their separate indexes in the blood serum possible to examine as indirect indexes of its state.

The content of total lipids, which consist of free and ester cholesterol, triacylglycerols, phospholipids, nonester fat acids, had been $3,0 \pm 0,32$ g/l in the blood serum of clinically healthy cows from dry period (1,4–4,9 g/l). The dynamics of content of total lipids was characterized the decrease of their amount in 1,4 times in the blood serum in the first two weeks after calving, by comparison to deep pregnant ($p < 0,1$), and the increasing in early lactation period to $4,5 \pm 0,38$ g/l ($p < 0,001$). In 20 % from a group of early lactation cows marked a hyperlipemia – the level of total lipids in the blood serum was higher than 6 g/l and was within the limits of a 6,19–7,79 g/l, that, possibly, was related to strengthening of lipomobilisation processes with the purpose of indemnification of negative energy balance development.

The dynamic of blood content HDL in cows of different groups was similar to the changes of amount of total lipids. The level of HDL had a tendency to decrease in the first 14 days after calving on the average to $0,57 \pm 0,066$ mmol/l by comparison to deep pregnant ($p < 0,01$) and the early lactation cows ($p < 0,001$). The difference between content of α -lipoproteins in the blood serum in lactation cows, by comparison to dry period, was also high-reliable ($p < 0,001$; $1,25 \pm 0,047$ mmol/l).

The results of researches testify to the presence of appropriate dynamics in relation to the changes of activity of alpha-amylase and indexes of lipids' metabolism, which are straight or mediated related with functioning of pancreas, depending on the technological period of highly productive cows. It was founded that the period of the first months of lactation appeared more tenser in relation to functioning of pancreas, to what testify the increases of activity of alpha-amylase in 45 % cows over 10 g/hxl, the content of total lipids and high-density lipoprotein in the blood serum to $4,5 \pm 0,38$ g/l and $1,25 \pm 0,047$ mmol/l accordingly exactly in this period.

Key words: highly productive cows, pancreas, alpha-amylase, total lipids, high-density lipoprotein, intestinal and rumen digestions.

Functional status of liver in broiler chickens for use of Dekavit

A. Melnyk

Purpose – to study the effect of the veterinary drug "Dekavit" (solution for oral production company Vetsynez, m. Kharkiv, Ukraine) on functional state of the liver in broiler chickens.

The material for the study were 90 broiler chickens cross Cobb-500, divided into three groups (two experimental and control) to 30 each. Stock 1 and 2 research groups at twice 8–14 and 25–31 day desoldering Dekavit in doses of 1 and 2 ml / liter of water respectively.

For biochemical studies of serum clinically examined livestock broiler chickens 16 days old reference, the first and second research group found that the total protein content amounted $29,9 \pm 0,8$; $31,2 \pm 1,20$ and $31,8 \pm 1,11$ g/l respectively. The proportion of albumin in the second experimental group was the highest – $16,6 \pm 0,46$ g/l (Lim 14,8–18,6), representing 52,2 %, but had no significant difference with the rate control group $15,0 \pm 0,71$ g/l. The concentration of uric acid in the blood serum of chickens experimental group 2 ranged 0,18–0,31 ($0,25 \pm 0,02$ mmol/l) and had a tendency to decrease. Functional status was studied the activity of liver enzymes indicator that in the experimental group had minor fluctuations and virohodno unchanged from the control group pokaznkamy 16-day-old chicks.

Thus, the use of the drug in doses Dekavit 1 and 2 ml/liter of water broiler chickens at 8–16 day experiment essentially no effect on protein homeostasis and functional status of the liver.

To control the prophylactic efficacy Dekavit conducted clinical study birds and analysis of serum biochemical parameters of broiler chickens after his second application (25–31 days).

Biochemical studies of blood serum poultry 33 days old will establish that the concentration of total protein in the control and experimental groups of birds did not change significantly and amounted to $33,1 \pm 1,69$; $31,1 \pm 1,10$ and $28,6 \pm 1,16$ g/l respectively. The content of albumin also did not differ significantly from that of not only control, but the research group: $15,0 \pm 0,95$ and $14,1 \pm 0,36$ vs $15,7 \pm 0,87$ g/l in control. Only a fraction of albumin, compared with the previous indicator, tended to decrease and amounted to 47,4 respectively; 48,2 and 49,3 %.

The content of uric acid in poultry was the second experimental group tended to decrease (–18,9 %) compared with the control and amounted to $0,30 \pm 0,03$ mmol/l (Lim 0,17–0,36).

On the positive influence of the drug, including cyanocobalamin and vitamin E on metabolism and functional state of the liver broiler chickens 33 days old points decrease (– 15,3 %; $p < 0,05$) AST activity in birds other research groups to $3,04 \pm 0,15$ mmol/(h•L) to $3,55 \pm 0,13$ mmol/(h•L) in the control group. Probable difference between the activity of ALT in chickens control and experimental groups not selected.

As a result of studies found that: a) the use of the drug in recommended doses Dekavit 1 and 2 ml / liter of water likely of changes in total protein and albumin are not marked, but the concentration of uric acid tended to decrease (– 18,9 %) a group of birds that received 2 ml, which is an indicator of improving output end products of metabolism nucleoprotein; b) the partial recovery of the functional state of the liver for use in Dekavit in dose of 2 ml indicates a decrease in the activity of AST 15,5 % ($3,04 \pm 0,15$ mmol/(h•L), $p < 0,05$).

Key words: liver, total protein, albumin, uric acid, AST, ALT, broiler chickens, Dekavit.

Hematological parameters of blood and quail egg Japanese breed under the influence of amino acids and vitamin E N. Nischemenco, L. Stovbetska, O. Poroshinska, A. Emelianenko

Currently, development of non-traditional for our country's industry, namely qualities, is one of the ways of providing the population with quality food and economic efficiency of poultry. This is facilitated by biological features of quails, among which some of the main - speed growth, high egg productivity, good taste, dietary and curative qualities of eggs and poultry meat. Know that the performance of birds depends largely on the amount of protein and essential amino acids in diets. There for, the reduction of content of amino acids such as lysine, methionine and threonine in feed birds will decrease performance and slow down the growth of saplings. Lack of vitamins, including vitamin E in the diet of birds also leads to a decrease in egg production.

In the breast of quail amino acids occupy an important place as each of the amino acids in the body of the bird performs and affects a number of important functions and body systems. It is known that in feed quail often not enough of these essential amino acids, as lysine, methionine and threonine.

In particular lysine affects nervous system, the synthesis of hemoglobin of blood, tissue metabolism potassium, participates in the transport of substances through the cell membrane. Methionine is an essential amino acid, which actively participates in the synthesis of proteins, in the synthesis of vitamins, hormones and enzymes. It prevents excessive oxidation of proteins, fatty degeneration of the liver and is associated with hematopoietic activity of the organism. Together with threonine methionine is involved in the metabolism of lipids, that have a positive effect on the functioning of the liver. Also threonine positively affects the immune system birds.

Vitamin E has an important role in the regulation of metabolic processes in the body birds and redox reactions, because it is an important antioxidant. Since the use of bird vitamins affects their health and performance, the equipment of its various vitamins, including vitamin E, allows to support the high performance, reproductive qualities during the whole productive time.

The goal was to study the influence of various doses of amino acids - lysine, methionine, threonine together with vitamin E on hematologic parameters and productivity.

Blood system changes are impartial evidences, characterizing state of animal organism.

While analyzing blood morphological data, it is necessary to note, that erythrocytes, leukocytes and platelets number data in the control and experimental groups before feeding quails with lysine, methionine, threonine and vitamin E were almost identical. Yet during the experiment the erythrocytes number in the quails blood have changed. Thus, it was noted, that after 15 days of application of amino acids complex and vitamin E, their number had an increase tendency, yet not significant. It is established, that by the 75-th and 90-th day of experiment the quails erythrocytes number of group 2 reliably increased by 9,87 % ($p < 0,05$) and by 11,3 % ($p < 0,05$) correspondingly, comparing to the control group.

For the period of experiment we established that with age, the experimental quails of all groups their laying ability increases, yet with adding to main diet the amino acids complex and vitamin E in different doses, their laying ability changed differently.

Key words: eritrotsity, leukocytes, platelets, quail, egg production, lysine, methionine, threonine, vitamin E.

Polymorbid internal pathology in highly-productive cows prevention

V. Sakhnyuk, V. Levchenko, O. Chub

An integral approach to clinical and functional status study of high yield Holstein and Ukrainian black-and-white breeds under different technologies and feeding has been applied in Ukraine for the first time. It has become the development basis for informative methods of multiple internal pathology clinical and laboratory diagnostics.

Polymorbid internal abnormalities were diagnosed in 32.0 % of the animals, including 34.7 % of the cows in the group calved 1-14 days before the testing and in 31.2 % in the group calved 15-90 days before. Only a few diseases, specifically hepato- and osteodystrophy were diagnosed in the dry cows. The main causes of polymorbidity internal pathology are: a) violations in feeding and diet structure; b) lack of easily fermentable carbohydrates in the, especially against the background of protein excess and their low ratio of digestible protein which is 1.3-1.8: 1 (the norm is 2.0-2.5: 1); c) irregular concentrated feed feeding (120,0-136,0 g per 1 feeding unit) in two or three intakes (3.5-4.0 kg each); d) diets imbalance in macro- and microelements, vitamins A and D; e) obesity and lack of motion during the dry period.

Polymorbid internal pathology in high yield cows is clinically manifested with general oppression, drowsiness, ketonuria, tahikardia, tachypnea, decreased appetite, refusal of concentrated feed, proventriculus hypotension, hepatomegaly. rapid decline of milk yields (1.5-2 times) and body weight (60-80 kg) was observed in sick animals.

Rumen pH content, ciliates number, rumen microflora reductase and cellulase activity decreases, VFA total amount and acetic acid content come down and butyrate increases at a propionate constant amount under polymorbid internal pathology in high yield cows. The propionic and butyric acids relation is 1: 1 (in clinically healthy animals it is 1.3: 1); hyperproteinemia (77.4 %), hypoproteinemia (10.2 %), hypoalbuminemia (97.8 %) develops, positive Sublimate (94.9 %) and Formalin (97.2 %) sedimentary tests sediment in 94.9 % of cases coincide with hypoalbuminaemia, indicating high sensitivity and diagnostic value of these reactions. Coagulation test with copper sulfate was positive in 80.3 % of sick cows.

Syndromes of hepatocytes cytolysis develops in polymorbidity internal disorders cows causing asparaginic (AST) transferase (97.7 %), alanine aminotransferase (ALT) (32.3 %) and intrahepatic cholestasis (49.8 % were diagnosed with hyperfermentemia HFT) activity increase, in 39.6 % of the cows urea synthesizing liver function reduced; blood glucose level, total lipid, cholesterol, triacylglycerols reduce; the thyroid gland functional activity decrease, resulting in a reduced secretion of triiodothyronine and thyroxine, and TSH concentration increase.

Testing ketone bodies in urine, rumen pH content, butyric acid, total protein and albumin serum, Formalin and Sublimate tests samples, AST hyperfermentemia are comprehensive diagnostic laboratory tests for polymorbid internal pathology in high yield cows.

Implementing phase feeding, balanced diet structure and feeding regime, using pathogenetic and substitution therapy remedies, feeding vitamins and minerals premix contributed to efficient treatment (93.1 %) of sick high yielding cows with multiple internal pathology.

Systemic implementation of technological and medical preventive complex, phase feeding, energy, protein, vitamin and mineral nutrition optimization regime normalizes cicatricial digestion, propionic and butyric acids relation and liver function as well as prevents polymorbid internal pathology in high yield cows.

Key words: high yieldcows, multiple pathology, ketosis, hepatodystrophy, proventriculus dystoniya, aethiology, pathogenesis, diagnostics, prophylaxis.

Diagnosis and combined therapy for calves catarrhal pneumonia

N. Suslova, L. Ulko

There are many different efficient means and methods of treatment of animals suffering from bluetongue bronchopneumonia. To achieve positive results, combined treatment should be aimed at eliminating violations feeding, care, maintenance, improve immune status, application of therapy: pathogenetic, causal and symptomatic with the peculiarities of the disease and the general condition of the animal.

The aim was to determine the effectiveness of adjuvant therapy with antibiotics (ceftriaxone, vetrimoksyn) of the clinical examination hematological, biochemical, immunological studies of blood sick calves and justify their use for therapeutic catarrhal pneumonia.

The study was conducted under conditions of experimental farm "Polyvanivka" Magdalinovsk Dnipropetrovsk region. Studied Ukrainian gray breed calves aged 2-3 months, patients with bluetongue bronchopneumonia. The animals were selected on the basis analohiv. Dlya research used three groups of calves Grey Ukrainian breed.

Animal control group was treated by the method of farming using benzylpenicillin sodium salt 10 tys.OD. and streptomycin sulfate at a dose of 0,01 g per 1 kg of animal dissolved 0,5% novocaine and asking sulfadimezin dose of 2 g 2 times a day internally. With symptomatic drugs used: caffeine sodium benzoate internally 2 g 2 times a day and coughing out: ammonium chloride at a dose of 5,0-2 times a day.

The animals of the second group used antibiotic ceftriaxone 500 mg intramuscularly 1 time per day. Ceftriaxone is a semisynthetic antibiotic with a group of third-generation cephalosporins. The drug has a bactericidal action, active against gram-positive and gram-negative bacteria. Also prescribed symptomatic therapy (coughing out – ammonium chloride, internally, heart – caffeine sodium benzoate – 2 times a day), nonspecific therapy (nonspecific gamma globulin at a dose of 0,5 ml / kg body weight subcutaneously every 48 hours).

The animals of the third group was injected by vetrimoksyn - suspension for injection, which is highly bactericidal action.

Antibiotic peptidase inhibits microorganisms is a violation of osmotic balance, resulting in the death of their development stage. The drug is active against gram-positive and gram-negative bacteria. Vetrimoksyn was administered at a dose of 1 ml per 10 kg body weight 1 time per day - which corresponds to 3,5 ml. Symptomatic treatment: tryvitamin - intramuscularly, 5 ml of 1 every three days, injected glucose - bicarbonate mixture at the rate of 1 ml/kg body weight of the composition: 5,0 g of glucose, 6,5 g of sodium hidrokarbonate 4-5 g of salt dissolved in 1 liter of bidistilled water solution not boiled.

When diagnosed with clinical symptoms into account, a history, an analysis of the epizootic situation in the economy and the results of laboratory tests of blood (proteins, glycoproteins, non-specific resistance, formed elements, Ca, P, carotene). In sick animals observed depressed general condition, loss of appetite, sero-catarrhal discharge from the nasal cavity, cough, increased respiratory rate, heart rate, overall body temperature. Auscultation of the lungs crackling noted, small bulbs moist rales and pathological bronchial breath, percussion found in limited areas of upper blunting and cardiac lobes of the lungs.

The therapeutic effect of antibacterial drugs (ceftriaxone and vetrimoksyn) contributed to weakening the inflammatory process in the lung tissue, resulting in a number of albumin in the experimental group 1 increased to $43,20 \pm 1,20$ %, 2 experimental group – to $42,7 \pm 1,50$ %. In addition calves research groups have noted an increase in the number of α -globulins from $14,87 \pm 0,39$ to $17,4 \pm 0,45$ % 1 research, group and from 16 to $0 \pm 0,28$ $18,4 \pm 0,2$ 2 % in the experimental group. Calves control group recorded a slight increase in globulin (from $17,30 \pm 0,72$ to $17,7 \pm 0,8$ %).

After treatment in most animals of control and experimental groups revealed recovery of appetite, absence of cough, nasal leakage, normalized pulse rate, body temperature, decreased and disappeared parts of blunting wheezing. In conducting research hematological marked increase in the number of red blood cells under all experimental groups of calves at 8,11; 20,65; 19,91 %, while the number of white blood cells decreased respectively by 47,83; 50,0; 60,44 %. The content of hemoglobin at the end of treatment was $98,6 \pm 2,28$ g/l in the control group calves, while the experimental groups respectively – $107,5 \pm 2,15$; $108,4 \pm 3,12$ g/l, at 20,65 and 19,91 % higher than the control group.

The complex treatment of calves for bluetongue bronchopneumonia, contributed to higher indices of nonspecific resistance, normalization of blood protein spectrum, sharing glycoproteins and enhance hematopoiesis. The data obtained by the use of antibiotics ceftriaxone and vetrimoksynu contributed to rapid normalization of bactericidal activity of blood and convalescence animals. So, in the animals of the experimental group activity increased by 47,69 % and in animal of 2nd at 54,50 % to $17,86 \pm 0,32$ %. Bactericidal activity in serum of calves increased by – 11,59; 12,86; 13,51 %.

Analyzing the results of research should be noted that the complex treatment of calves used for catarrhal pneumonia helps eliminate clinical symptoms, recovery indices of nonspecific resistance, protein spectrum of blood and hematopoiesis. In the treatment of calves second experimental group for bluetongue bronchopneumonia, where complex treatment included antibiotic vetrimoksyn full clinical recovery was observed on 7–8-th day of treatment in 93,3 %. Calves of first experimental group, which was used in the treatment of ceftriaxone clinical recovery was observed on 8–9 th day in and only 80,8 % in the control group of animals recovery occurred on 10–13 days at 60 %.

The complex treatment of calves for bluetongue pneumonia with antibiotics ceftriaxone and vetrimoksyn, symptomatic and regulating acid-base status, provides adequate therapeutic effect accordingly – in 93,3 and 80,8 % of animals shorten terms of their treatment to 7–10 days hematological normalizes parameters, protein spectrum of blood increases nonspecific resistance.

Key words: bronchopneumonia, calves, nonspecific resistance blood protein spectrum, sharing glycoproteins ceftriaxone, vetrimoksyn, hematological.

Morphological changes in internal organs of ewes in zone of antropogenic pollution

P. Sharandak, M. Utechenko

Sheep breeding in Ukraine is a traditional industry. The main herd size is concentrated in the steppe zone. Sheep produce wool for industry, supply necessary for the production of various fabrics, valuable Karakul curls that play a role in exports, given milk is an important staple food of the population. Critical as raw undoubtedly plays wool. Sheep fur provides valuable raw materials. Sheep's clothing in great demand among the population. Modern technology makes it possible to produce a sheep skins elegant, beautiful and warm coats, jackets and coats, collars and more.

To assess the function of internal organs in farm animals and general clinical use special techniques including: laboratory and instrumental methods such as biopsy, diagnostic laparoscopy, ultrasound, measuring the electrical resistance of the parenchyma, histological examination. Using advanced techniques allows more informative diagnose internal pathology. Introduction to Veterinary Medicine instrumental methods helps in diagnosis and providing for timely and effective treatment.

The study of the internal organs of sheep using special methods of research carried out by many scientists. However, data about the liver and kidneys of contaminated industrial emissions territory is not enough. So consider this topic relevant.

The object of the study were ewes of Romanov breed that stay in agricultural farm of Lugansk NAU.

Soils and feed were tested of lead and cadmium by atomic absorption chromatography.

Ultrasonography was performed after determining the area of the liver blunting the matter 9–11 intercostal spaces and the use of ultrasound scanner Tringa Linear 6.5 MHz. Kidney Research conducted by the same scanner with right and left behind the last rib of a sensor along the spine.

Pieces of bodies collected from slaughtered animals were fixed in 10 % neutral formaldehyde solution, put in alcohols of increasing concentration than in paraffin. Histological pieces 5–10 microns thick performed on microtome, stained with hematoxylin with eosin and Sudan-3.

An important step in the study of animals in contaminated areas is determining the number of trace contaminants in soils and feed. It was established that the concentration of Lead and Cadmium above the average in Luhansk region ($0,41$ – $0,46$ and $5,3$ – $8,1$ mg/kg, respectively). In feed investigated sheep lead content was 3,26 mg/kg cadmium 0,32 mg/kg, which is less than the maximum allowable concentrations of these elements in 3,1 and 2,2 times (10 and 0,7 mg/kg, respectively).

Before the procedure was carried out by us percussion liver blunting line 10 and 9 intercostal spaces. In the same place we held ultrasound body. The result revealed a characteristic pattern: ehohepatohrama fine-grained, homogeneous, consisting of a large number of small and low intensity echo signals that are reflected from its internal structures and placed evenly apart, forming the contours of the body. Inside clearly visualized hepatic vein, internal cavity which is echo negative (dark) and its wall echo positive. In the parenchyme of the organ there is a significant amount echo positive areas, especially around the bile ducts.

For sonographic study of renal cortical clearly distinguished and medulla and pelvis. Cortex zone hypoecho negative, medulla echo negative. The boundary between them is clearly expressed. There is hyperechoic renal pelvis, homogeneous.

Having analyzed the ultrasound examination, concluded that revealed changes characteristic of degenerative processes in parenchymal organs. The reason for this is the presence of contaminants in the feed namely, their accumulation in internal organs.

For histological examination of the liver, adult sheep, observed some differences from animals studied by biopsy. Central vein containing different amounts of hemolyzed blood. Column structure broken particles, caused by the development of pro-

tein malnutrition significant number of hepatocytes. Across the structure revealed little groups of 20–30, randomly placed lipotocytes (formed of dystrophic hepatocytes). Latest located throughout the parenchyma pinky. The structure of the bile ducts saved.

Also in some animals by microscopic examination of the liver in the background distinct signs of granular dystrophy protein cirrhotic observed phenomena in individual areas of the bile ducts. The structure of the latter replaced by young reticular cells. Enlightenment of ducts dilated and contain a homogeneous light brown-yellow mass, indicating signs of cholestasis.

For histological examination of the kidneys revealed that the epithelium most convoluted and straight tubules slightly swell, cytoplasm, cloudy or enlightened, enlarged nuclei, chromatin sparse. In convoluted tubule lumen contains a small amount of weakly eosinophilic mass, indicating the development of protein granular degeneration of the epithelium of the kidneys and the presence of protein in urine composition. Glomerular structure is not changed.

For the study of myocardial structure in longitudinal section transverse cardiomyocytes are not known. Muscle fibers slightly thickened, cytoplasm their slightly eosinophilic nuclei of cardiomyocytes increased, become rounded, chromatin enlightened. These changes indicate the development of protein in the myocardium granular degeneration of cardiomyocytes. Around the various large caliber vessels visible fat tissue deposition.

Histological examination of liver ewes found that the background of unchanged structure individual hepatocytes in a state of granular protein and low fat level microdropped dystrophies. Similar changes have been received by us for the study of liver biopsies sheep from the same area. Additional Sudan-3 staining allowed to identify fat accumulation outside the cells. We believe these changes indicate lipid metabolism in the bodies of sheep that are in areas of anthropogenic pollution.

Key words: ewes, liver, kidney, miocardium, Cadmium, Lead, dystrophy.

Biological properties and immunoregulatory activity of probiotic cultures *Bac. subtilis* strain BI-12

I. Biben

At the present stage of development of medical-biological, molecular genetics and biotechnological research avalanche of experimental data justifying the use of saprophytic resident microflora as probiotic biologics to suppress vital functions infectious pathogens, repression of neoplastic processes and the normalization of metabolism and immune biological reactivity of the microorganism.

One of the most promising microorganisms with probiotic potency is *Bac. subtilis*. A variety of metabolic processes, biochemical, and genetic variability, resistance to digestive enzymes and lytic served as the basis for their wide use as probiotics. Managing for quality control of food and Drug Administration has assigned *Bac. subtilis* status GRAS (generally regarded as safe) – it is safe organisms, which is a prerequisite for use in the manufacture of biologics mikrobiontov.

Based on experimental data, that the probiotic culture *Bac. subtilis* strain BI-12 has a typical kind of morpho-tinctorial and cultural properties, exhibits high antagonistic activity to a wide spectrum of pathogenic and conditionally pathogenic microorganisms with little resistance to antibiotics and severe biochemical activity. This microbial mass has a positive effect on the immune biological reactivity of the microorganism; it stimulates nonspecific resistance, increases the absorption capacity of phagocytes, and increases the level of LASK and BASK.

When evaluating the functional state of nonspecific immune biological reactivity of the organism should be noted a significant increase in phagocytic activity of phagocytic cells. This statistically significant change in the level of oxygen metabolism of neutrophils were found. This indicates that the biomass of probiotic bacillary culture *Bac. subtilis* strain BI-12, has expressed a positive bio influence control function on phagocytic function and its mechanisms immune biological reactivity of organism of experimental animals in a comparative perspective with those of intact features of the control group.

Biological properties of the probiotic culture *Bac. subtilis* strain BI-12 and bacillary immune biological activity of living cells in the physiological characteristics and functional activity of non-specific resistance mechanisms microorganism suggest promising research immune stimulation effect of probiotic cultures *Bac. subtilis* strain BI-12 in the construction of complex multi-symbiotic biological products for the correction of the physiological state of the microorganism and immune biological status.

Key words: probiotic culture *Bac. subtilis*, phagocytic index, phagocytic activity and bactericidal activity of lizotsymna activity serum blood.

The kit for serological diagnosis of glanders in complement fixation test

R. Koziy, V. Skripnik

The glanders is a dangerous zoonothroponotic disease which is caused by Gram-negative bacterium *Burkholderia mallei*. This disease strikes mainly horses, donkeys and mules. Today, the detection of infected animals by serological methods and their isolation are crucial to preventing the spread of glanders, including its entry into the territory of Ukraine. At the same time the diagnosis of glanders can be established only on the basis of comprehensive studies. The main role in this matter occupies laboratory diagnosis. There are several methods of laboratory diagnosis of glanders, but the only method recognized by the OIE for international trade is the complement fixation test (CFT). Unfortunately, Ukraine lacks its own production of diagnostic tests to identify glanders.

That is why the main purpose of our study was to develop the laboratory CFT kit for the diagnosis of glanders, which consists of the antigen and positive control serum, to determine the diagnostic sensitivity and specificity of obtained antigen and to establish the activity of the obtained positive serum.

The development of the CFT kit for glanders was performed in two stages. In the first stage the antigen was produced and its diagnostic sensitivity and specificity was determined. During the second stage a positive control serum was received.

Three strains of *B. mallei* Bogor, Mukteswar and Zagreb were used for manufacturing the series of experimental antigen. Cultures were plated on blood agar with the addition of 3% glycerol and incubated at 37 °C for 72 hours. Then each strain subcultured on Brucella-agar. After incubating for 5 days the cultures were collected and washed with normal saline. Finally, a 2% suspension was prepared with normal saline and 0.5 % phenol. The suspension was inactivated at 80 °C for 3 hours. The obtained antigen was plated on blood agar with 3 % glycerol and incubated for 10 days. In the absence of microbial growth during this period we concluded that the antigen was inactivated and sterile. To determine the working concentration of the antigen successive antigen dilutions of 1:10, 1:20,

1:40, 1:80, 1: 160, 1: 320 were prepared and CFT with a positive serum (c.c.pro, Germany) with a known titer 1:160 (± 1 dilution) was performed. Definition of diagnostic sensitivity and specificity was performed according to Martin et al. (1977). The panel of the negative serum samples was $n = 400$ and positive serum samples panel was $n = 92$.

During the second phase of research we aimed to obtain a positive glanders serum. To develop the serum we conducted immunization of rabbits with the glanders antigen that was received by the previously described method.

It was found that the diagnostic sensitivity of the experimental antigen was 79.3 % and diagnostic specificity – 98.97 %. Thus, the antigen received by the method described is comparable to commercially available foreign analogues.

To evaluate the activity of the experimental positive serum CFT was performed according to the Guidelines for the diagnosis of glanders, approved by the State Committee of Veterinary Medicine of Ukraine № 214 from 11.06.2010. According to the results of CFT it was found that the activity of the obtained serum was +++ at a dilution of 1:320. In our opinion, the serum can be used as a positive control during serological tests for the diagnosis of glanders in horses in Ukraine.

Thus, as a result of our studies a kit for the diagnosis of glanders in CFT was developed consisting of a trivalent antigen and a positive control serum. It was established that the diagnostic sensitivity of obtained antigen was 79.3 % and specificity – 98.97 %, which is not inferior to commercial counterparts. It was established that glanders positive control serum has high activity in CFT and can be used as a positive control.

We believe that an important area of future research is to study the effectiveness of monoclonal antibodies against specific lipopolysaccharide antigens of *B. mallei*. Identification of new protein antigens as well as novel lipopolysaccharide and capsular polysaccharide epitopes will significantly increase the sensitivity and specificity of serological diagnostic methods of glanders.

Key words: glanders, horses, serological diagnostics, complement fixation test.

Immunoreactivity sheep body to the action of anthrax vaccine strain of animals with *Bacillus anthracis* UA-07 "Antravak"

I. Rublenko

Among infectious animal diseases one of the dangerous is anthrax. Despite a sufficient number of prevention (vaccines), each year a large number of anthrax outbreaks in many countries. The large number of stationary points, disadvantaged bears the potential threat of epizootic and epidemiological complications.

The system of prevention of disease is a major element of vaccination of animals. The process of immunization of animals is a proven tool in the fight against infectious diseases and even their elimination. However, some authors argue that despite the significant number of actively immunized animals, the relative number of deaths did not decrease.

Unfortunately, today in Ukraine the existing range of preventive measures against anthrax cannot get rid of this disease. In this respect, it should be remembered about the large number of old graves of animals suffering from anthrax. In this regard, the issue of developing specific prevention tools is extremely relevant in terms of epizootic prosperity in Ukraine.

The aim is to study the dynamics of formation anthrax antibodies in the serum of sheep immunized with the new vaccine against anthrax domestic animal strain of *Bacillus anthracis* UA-07 "Antravak".

To study the animals they were divided by age in groups: 3–6 months age (group I), 6–12 months age (2nd group) and adults (over 12 months old) animals (3rd part). The animals were injected subcutaneously recommended for vaccination vaccine doses from 3 to 6 months of age – 0,3sm³; over 6 months age – 0,5sm³. Sheep control groups subcutaneously instead of animal anthrax vaccine strain of *Bacillus anthracis* UA-07 "Antravak" enter sterile saline in a volume corresponding doses of vaccine.

The obtained results indicate that the serum of experimental animals to vaccination was found low anthrax antibody (1:10 in animals and groups of animals in 1:15 and 1:25 of the second to the third group of animals). In particular, it should be noted weakly expressed maternal immunity in animals of the first group ($\log_2 = 3,32$) and remaining active post-vaccination immunity from prior vaccination of animals in group II ($\log_2 = 3,82 \pm 0,18$).

After 21 days of vaccination, observed significant increase ($p < 0,001$) serum antibody anthrax all age groups in the credits: the animals of group – to $\log_2 = 8,32$, II group – to $\log_2 = 8,57 \pm 0,18$, III – to $\log_2 = 8,61 \pm 0,02$.

Eventually, after 3 months after administration of the vaccine in sheep and titers of antibodies anthrax not changed. Animals II and III groups recorded a downward trend (0,25 and 0,15 $\log_2$, respectively). Indicators of antibody levels after vaccination were significantly higher ($p < 0,001$) than in received the vaccination. Animals in the control group during the next period of research antibodies detected.

Serum sheep I, II and III groups, taken after 6 months after vaccination titers of specific antibodies continued to decline. It should be noted that anthrax titers of antibodies in the serum of sheep from third group were higher compared with the figures I and II groups (0,06 and 0,39 $\log_2$ respectively).

Later, in 1 year after vaccination, antibody levels declined anthrax. In the third group of sheep titers were higher compared with the figures and animals (at 0,79 $\log_2$) and II (on 0,29 $\log_2$) groups were significantly higher ($p < 0,001$) than in antibody titers obtained before vaccination.

Comparison anthrax level of antibodies in the serum of sheep immunized with a vaccine against anthrax strain of animals from *Bacillus anthracis* UA-07 "Antravak" indicates that the vaccine caused their formation significantly higher in the third group of animals (over 12 months old).

The research found that the vaccine against anthrax strain of animals from *Bacillus anthracis* UA-07 "Antravak" caused anthrax raising antibodies in sheep of all age groups, especially in the third. The lowest anthrax antibody synthesis was in the group of animals and vaccination which was carried out in 3– 6 months of age.

Key words: anthrax, vaccine, antibody, titers, prevention, sheep.

Establishment, cultural and morphological characterization of primary cell cultures from clawed frog (*Xenopus laevis*)

I. Savinova, Z. Klestova

The method of cell culture is a fundamental method, whose appearance at the time led to the rapid development of virology today remains one of its main tools also. In the world's largest cell banks such as ECACC, ATCC, DSMZ and several collec-

tions of cell cultures institutes of international importance, which account for tens of thousands of a variety of cell cultures, at present remains very limited number of cell lines amphibians. Most of them received in the middle of the last century and preserved to the now days. However, despite on existing cell lines frogs they cannot always meet the growing needs of researchers. Ukrainian banks collections and cell cultures contain not only a single domestic cell line of amphibians, and even strains from international collections. Also worth noting that diseases of amphibians in the last few years caused an increased interest not only because of a sharp decline in their numbers due to destruction of their natural habitat, as well as due to sudden outbreaks of diseases such as infection with *Batrachochytrium dendrobatidis* and infection with ranavirus lead to high morbidity and mortality among of populations of these animals in industrial farms and zoological collections, but also in the minority populations of rare and endangered species in nature. And therefore from 2009 these diseases are included in OIE Listed diseases. According to the guidelines of the OIE Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals (2012) cell culture is the gold-standard test for agent isolation and identification. There are many fish cell lines are used to amphibian ranavirus diagnostic isolation and identification. But for better understanding ecological and evolutionary features of the pathogen, as well as interaction pathogen-host species the amphibian cell lines are more preferable.

As the donor tissue for primary cell culture young clawed frog (*Xenopus laevis*) were used. The hind limbs from two animals were washed properly with Decasanum 0,02 % after collection, dissected with forceps and then washed three times with 80 % DMEM (SH30243.01; HyClone), 20 % sterile demineralized water, supplemented with 200 IU/mL penicillin (Sigma), 200 µg/mL streptomycin (Sigma), 400 µg/mL gentamicin (Arterium) and fluconazole 40 µg/mL (Arterium). The dissected tissue were incubated with trypsin 0,25 % (Biotestlab) at room temperature approximately one hour with periodic shaking. The isolated cells and the remaining tissue pieces were then washed with culture medium, centrifuged at 100g for 5 min. After discarding supernatant, the cell pellet was re-suspended at 3–4 ml of growth media (the same media, as for cell obtaining, supplemented with 15 % fetal bovine serum (Hyclone) and seeded in flasks (Sarstedt, TPP and glass). Previously treated and untreated flasks were used. Explants and cell suspension were arranged evenly on the growth surface, and flasks were maintained in working position without additional media for 30–40 min at 37 °C. Growth media was added very carefully, did not disturbed explants, which have been attached. The flasks were tightly closed and cultured at 28 °C.

Suitability of the treated and untreated substrates was evaluated by the seeding (attachment) efficiency. Counting was performed in 10 fields of view at x100 magnification. The TPP flasks with treated and untreated surfaces have demonstrated almost the same results, such as attachment and proliferating of cells were noticed at 6–8 from 10 fields of view. The Sarstedt flasks have promoted cells and explants attachment and proliferating also. Seeding (attachment) efficiency was 7 from 10 fields of view in the treated, and 6 from 10 in the untreated flasks. The glass flasks almost did not support cells proliferating and growing: 3 and 1 from 10 fields of view for the treated and untreated surfaces accordingly.

Established primary cell culture from *Xenopus laevis* demonstrated fibroblast morphology. The strongly flattened, elongated, fusiform cells had the oval, centrifugal located nucleus and surrounded by unclearly expressed cytoplasm. The cells, which migrate from tissue explants, attached form bundles that randomly intertwined, compact adjoining to each other.

Key words: cell culture, amphibian, frog (*Xenopus laevis*), fibroblast cultural substrate, nutrient medium.

Epizootic situation and rabies epizootic features animals in the territory of Bila Tserkva region

B. Yarchuk, O. Dovhal, R. Tyrsin, Y. Tyrsina

Analysis of rabies epizootic situation in Ukraine for 1995–2013 years according to official data (according to the form 1 – VET) shows that tension epizootic process is characterized by a growing number of disadvantaged points and the number of sick animals. Thus there is a pattern of growth these indicators from year to year, up to and including 2007.

Performance analysis that the number of cases increased from 351 in 1995 to 2976 in 2007 and to the level that was in Ukraine in the postwar years before the introduction of specific prevention, and the highest in the last 55 years.

In the following years with rabies epizootic situation remains difficult. So in 2008, discovered in 1797 disadvantaged localities where sick animals in 2171; in 2009–1094 and 1254; in 2010–1581 and 1854; 2011–1262 and 1423; 2012–1727 and 1979; 2013–1296 and 1518 respectively.

It should be noted that in the epizootiology of rabies in Ukraine, unlike a number of European countries, epizootic process involved dogs and cats. In 2007, their share in the overall incidence was 40.3 %, and foxes – 40.8 %. This indicates the presence in Ukraine natural focal (tank foxes) and antropological (reservoir cats, dogs) types of infection. During the 10 months of 2010, the share of dogs and cats account for 50.5 % (525 of 1039).

Ukraine ranks third in Europe on rabies in cats. On the complexity of rabies epizootic situation in Ukraine influenced by such negative factors as low level of immunization, especially wild predators, weakening of control over the implementation of the rules of keeping dogs and cats, population growth of stray dogs and cats, foxes increasing population.

Analysis of the prevalence of rabies for 2009–2014 years shows that it diffuses nature, the source of infection recorded in 17 localities, which are located throughout the area. This tension epizootic situation in 6-years period, the analyzed varied from extreme changes. The highest intensity of epizootic process was during the 2012–2014 years. During this period revealed 16 points disadvantaged, which is 69.6 % for the six-year period. In 2009–2011 years found 7 disadvantaged areas (30.4 %) including: in 2009 – 2 (8.7 %), 2010 – 3 (13.9 %), 2011 – 2 (8.7 %).

Analysis of induced epizootic situation in the area, indicates the formation of stable zones trouble. By definition – a territory where rabies is registered annually, or more than 2 times in five years. They are usually found in areas with high density foxes, settlements wolves and other wild carnivores. These areas include the territory of the city. Uzyn where rabies was recorded 5 times, Rozaliyivka and Hlybichka – two cases of rabies.

The data on the epizootic situation in the district for the 2009–2014 years correlated to some extent with the data in the Kiev region. So, if in the Kyiv region in 2009 recorded 5 points disadvantaged, in 2010 – 27, 2011 – 55, 2012 – 69, 2013 – 82 respectively.

Analysis of the epizootic situation in the incidence of rabies on individual species shows that first in the number of cases of rabies take cats – 12 (66.7 %), second – dogs – 3 (3 %), third – fox – 2 (11.1 %).

The fate of the remaining animals was small, but it marten – 1 (5.5 %).

In order to stabilize the epizootic situation in the area, necessary to implement the measures under the "comprehensive plan for prevention and control of rabies in animals in Bila Tserkva district."

One factor that provides effective interventions to prevent and combat rabies is completeness of coverage immunization of dogs against rabies, and in areas of stable and trouble cats and oral immunization of wild carnivores.

Key words: animal rabies, epizootic situation, epizootological process, cats, dogs, foxes.

Influence of pathogens demodecosis and otodektosis on biochemical indices of sick dogs blood

K. Havryk

In modern terms domestic carnivores are human companions in life and in all areas of its operations. A dog is not just a friend of man, but also companion in civilian life and invaluable assistant in extreme conditions. In many cases domestic carnivores are members of the family of the modern city dweller, and so their health is a constant concern of man. Among domestic carnivores are registered diseases, not unique to these types of animals, but also common to other animals and humans.

The most common among dogs registered ectoparasitic invasive diseases caused Acariformes, namely otodektosis, sarcoptosis and demodecosis. Akaroses of dogs spread in large cities in Ukraine and abroad.

Dissertation work is made during 2013–2015 years at the Scientific Laboratory of Parasitology of Department of Parasitology and Veterinary Examination of Faculty of Veterinary Medicine of Poltava State Agrarian Academy. Some studies conducted at the Kremenchug City State Veterinary Hospital and Veterinary Laboratory.

In the experiment used 15 dogs of mixed breeds aged from 6 months to 5 year, belonging to residents of Kremenchug. Since they were formed in three groups of animals by 5 dogs each: a control (clinically healthy dogs) and two research (5 dogs – affected otodekteses, 5 dogs – affected demodexes). Blood for biochemical studies were obtained from the lateral saphenous vein forelimb morning before feeding.

Statistical analysis of experimental results carried out by determining the arithmetic mean (M) and its error (m) and the level of probability (p) using the table Student's t-test.

As a result received data revealed that the course of demodecosis and otodektosis characterized by significant changes in serum of infested dogs.

For demodecosis in serum of patients dogs registered a significant reduction of albumin to 9,8 % ($27,6 \pm 0,7$ g/l, $P < 0,05$) increase content of globulin on 11,74 % ($46 \pm 1,73$ g/l, $P < 0,05$), creatinine on 10,8 % ($79,6 \pm 1,02$ mmol/l, $P < 0,01$), cholesterol on 18,24 % ($4,44 \pm 0,16$ mmol/l, $P < 0,01$) compared with rates in clinically healthy dogs (respectively 30,6 $\pm$ 0,87 g/l, 40,6 $\pm$ 0,4 g/l, 71 $\pm$ 2,28 mmol/l, 3,63 $\pm$ 0,15 mmol/l). However, the increased content of total bilirubin in 3,27 times ($19,6 \pm 2,37$ mmol/l, $P < 0,001$). This increase was due to increased content of direct – in 2,78 times ($5 \pm 0,94$ mmol/l, $P < 0,05$) and indirect bilirubin – in 3,48 times ($14,6 \pm 1,56$ mmol/l, $P < 0,001$).

For otodektosis change parameters in serum of patients dogs were similar than demodecosis, decreased albumin content on 9,15 % ($27,8 \pm 0,58$ g/l, $P < 0,05$), increased content of globulin on 11,74 % ($46 \pm 1,30$ g/l, $P < 0,01$), creatinine on 8,03 % ($77,2 \pm 1,24$ mmol/l, $P < 0,055$), cholesterol on 17,87 % ($4,42 \pm 0,14$ mmol/l, $P < 0,01$). Also recorded increase of total bilirubin in 2,83 times ($17 \pm 2,02$ mmol/l, $P < 0,001$), including: content direct – in 2,67 times ($4,8 \pm 0,91$ mmol/l, $P < 0,05$) and indirect – in 2,9 times ($12,2 \pm 1,42$ mmol/l, $P < 0,001$) bilirubin.

At the same time in the blood serum of patients with demodecosis dogs increased enzyme activity (Table 2): ALT in 1,53 times ($49,6 \pm 4,94$ U/l, $P < 0,01$), AST – in 1,15 times ($49,6 \pm 1,4$ U/l, $P < 0,01$), GGT – in 2,19 times ($11,8 \pm 1,01$ U/l, $P < 0,001$) and α -amylase – in 1,34 times ($1924,4 \pm 47,66$ U/l, $P < 0,001$).

Also in the blood serum of infested by otodekteses dogs increase occurred of activity: ALT (in 1,47 times, $P < 0,01$), GGT (in 1,93 times, $P < 0,001$), α -amylase (in 1,3 times, $P < 0,001$).

Thus, the nature of the biochemical changes in the blood serum of dogs suffering from demodecosis and otodektosis dermatitis, namely hypoalbuminemia, hyperglobulinemia, hyperenzymemia, hyperbilirubinemia, increased content creatinine, indicating the presence of pathological processes in internal parenchymatous organs caused by parasites mites and their livelihoods. These changes indicate damage to the integrity of mitochondrial membranes and systems of bile secretion of hepatocytes.

Key words: dogs, demodecosis, otodektosis, blood serum, biochemical parameters.

The improvement of helminthoses postmortem diagnosis methods in wild animals

V. Goncharenko, S. Ponomar, O. Matsyuchenko

The purpose was to determine the priorities to optimize and to solve the problem of objective evaluation of parasitological epizootic situation in livestock and wildlife animals. For the diagnosis improvement there were analyzed the pertinent cases and scientific literature, official veterinary documentation and the results of previously conducted research there were taken into account.

There were made the experimental and theoretical rationale for using an integrated approach for post-mortem diagnosis of helminths in wild animals in general, and in view of the adoption of the "General ethics of animal experimentation" (Ukraine, 2001) and "The European Convention for the Protection of Vertebrate Animals used for experimental and other scientific purposes" (Strasbourg, 1985). The mass helminthological autopsies were not supported. It was proved that at the necropsy of each troupe of rare and endangered animals it is necessary to do the complete parasitological section (not just zooparasitologic survey). For mass helminthological examination there should be used technique of the full helminthological section proposed by K.I. Scriabin. One element of the technique is the method of successive washings. This method in a combination with compressor and the use of magnifying glass and if necessary, under the microscope of the tissue sections of various organs for identifying the worms and sampling different taxonomic groups while examining large and medium sizes of animals are highly effective.

A thorough description of eggs and larvae picture of the vast majority of worms is mostly absent today. That is why the methods of worm's determination and pertinent atlases require updates and reissues. The successful conduct of full helminthological autopsy of vertebrates of different taxonomic, ecological and size groups requires a differentiated approach. They need, along with the general and specific instructional techniques, take into account the stage of differentiation and morphological and physiological characteristics of helminth's bearers.

In a view of the above circumstances there is a need in making up new guides for helminthological survey of the representatives of wildlife. There is also need for the development of manuals for in-alive examination of animals using sparing techniques that would allow maintaining their viability and stereotype conduct.

All the above fully applies to the full parasitological examination of wildlife representatives. This task is more difficult and urgent, because a single methodological guidance on a full parasitological examination has not yet been developed. There were published manuals on some parts of full zooparasitological examination – the collection of parasites in animals, how to conduct microbiological or virological surveys, special diagnostics of fungal infections and other, but still remains undeveloped even the consistency of principles and a comprehensive survey on the autopsy, not to mention a comprehensive approach to in-alive parasitological examination.

Key words: worms of wildlife animals, helminthological section, an integrated approach for the postmortem diagnosis, sedimentation and compressor microscopy.

The particularities of the pathological process during helminth invasion

S. Ponomar, N. Soroka, V. Goncharenko, Z. Ponomar

Theory and practice has accumulated a significant amount of effective methods and techniques to combat helminthes invasion in humans and animals. Very wide distribution of helminths species and wide range of their pathogenicity, and hence the introduction of new anthelmintics in to the practice needs further scientifically advanced search for techniques to solve this problem. The relevance of the problem lies in the fact that helminth pathology cannot be considered separately from others diseases of different etiology.

During the helminth invasion in mammals it is developed the multifaceted immune alteration, which involves phenomena of cellular and humoral immunity. Also, this changes the activity of natural resistance factors. There are reports that helminth antigens stimulate T- and B-immune system that leads to accumulation of immunoglobulin IgM, IgG and IgA, and others. At the same time, the literature is rich on material about the ability of worms to suppress immune reaction in the animals they parasitize on. Also, the worms are able to suppress immune reaction in the animals in response to the others infectious micro-organism, antigens, and viral organisms.

The particularities of the cellular and humoral immunity depends on the type of worms, dose and frequency rate of lesion, stage of invasive process. Mixed parasite invasion in animals causes more harmful impact than the invasion by one type of the worm. By many researches there was established certain imbalance of humoral and cellular immunity in the animals with helminth. Suppression of the immune response leads to the lowering the effectiveness of deworming measures and drugs, increased susceptibility to relapsed infestation. At the same time, it is widely recognized that the success of anthelmintics drugs largely depends on their impact on the defense mechanisms of infested animals. Not adequate etiologic therapy, carried out during the helminthes process that characterized by immunosuppression may be an additional pathogenetic factor that lower the efficacy of the therapeutic procedures.

The decrease of immunobiological protection leads to the increase of the degree of super- and reinvasion by worms and other parasites and to the complications of the current helminthes process by the diseases of associative etiology. The cause of the recurrent lesions caused by worms can be larval and preimaginal forms of worms. They intervene the relationship between the parasite and its host by causing immunobiological changes in the organism on the latter stages.

Most researchers while studying the effect of experimental infestation on the immune status of the host have observed the activation of T and B immune systems. At the same time the infestation that is not occurring very often can caused an increase in the number of both T- and B-lymphocytes in the days following the invasion. However, during the permanent infestation, characterized by the systematic flow of invasive agent in the host organism, scientists are often faced with the fact of suppression of the immune response. It is assumed that the formed immune antigen-antibody complexes, which come as a result of infestation of a large number of antigen formed with the participation of IgG-antibodies are capable via Fc-receptors activate T-suppressor and consequently depress the immune response. Antibodies that accumulate in the body react with antideterminant areas previously synthesized antibodies inhibiting the ability of these cells to synthesize the corresponding antibodies.

Thus, the results of many studies show that during the helminthes process it is evident an imbalance of humoral and cellular immune factors, suppression of the immune response and the reduced immunobiological reactivity. All of this leads to reduced effectiveness anthelmintic therapy and increased susceptibility of animals to reinfestation.

Thus, the study of immunological reactivity during the helminthic process are both of theoretical and practical importance. They allow more fully to evaluate the relationship of the "parasite-host" connection, which makes it possible to use not only causal, but the pathogenetic therapy as well.

Key words: helminth invasion, the pathological process, immunobiological restructuring, cellular and humoral immunity, proteins, immunoglobulins IgM, IgG and IgA.

The toxico-pharmacological qualities of Biostim drug and its use in veterinary

K. Zolotariov, A. Belko, A. Lyakh, A. Matsinovich

This article contains research of toxico-pharmacological properties of the drug Biostim electrochemically activated aqueous solution on the basis of the alkaline catholyte. Determination of acute toxicity of this solution. The purpose of this study was to investigate toxico-pharmacological properties of the drug Biostim, as well as the rationale for reconciliation in his veterinary practice. Non-communicable diseases of young farm animals occupy a special position in the pathology of animals. Recover at an early age animals are unsuitable or is not suitable to supplement the main livestock.

The share of newborn calves accounted for over 90 % of cases of death from non-communicable diseases. Most often, the death rate of calves takes place on the grounds of diseases of the gastrointestinal tract. Not the well-being of farms and complexes for this disease causes huge economic damage, which is composed not only from direct loss, but also long-term outcomes, kill a significant portion of the litter, spent money on Treatment and preventive measures, delayed growth and development of young animals.

Proceeding from above mentioned, the study of toxic and pharmacological properties and prophylactic efficacy of electrochemically activated aqueous-based alkaline catholyte (the drug Biostim) in the treatment of gastrointestinal diseases in calves is an actual trend, which will improve the effectiveness of therapeutic interventions and to increase the safety of young cattle.

Installed features and regularities of the morphological changes of the blood, histological examination of the internal organs, open up opportunities and prospects for the use of the drug Biostim in terms of production for the improvement and permanent maintenance of health and high animal productivity. The research described in the article confirms the safe usage of the drug Biostim.

Key words: Biostim preparation, alkyl catholyte, toxicity, histological structure, grainy dystrophy.

The application efficiency of Geocide disinfectant in pigs production

V. Kovalenko, V. Lyasota, Y. Balatskiy

The investigations showed that in all sectors of piglets production, there was a marked microbic background of various microorganisms association – of bacterial, viral and fungal nature. According to the analysis of serial dissolutions of samples, the tentative contamination level was about 0,9–1,0 million of colony forming units per 1 cm² of surface. After the treatment of air, surfaces of the premises and equipment in production sectors by means of disinfection preparation used in the farms, the number of microorganisms in the samples decreased by 4–5 times. These contamination levels exceeded considerably the norms for production premises. One of the investigated disinfectants for control was sodium hydroxide of 2,0 % concentration. After treatment of air and equipment surfaces by 0,5 % water solution of Geocide, the level of microbial contamination decreased during 60 min by 40000–100000 times (number of colony forming units was 9–32 cm²).

After treatment of premises by 0,5 % solution of Geocide, there was no essential change in microclimate indexes. After treatment of premises by sodium hydroxide, the air humidity increased to 77,0 %, which was caused by moisture on the surfaces. These data confirmed the bactericidal effect of surfaces disinfection by these disinfectants in the presence of piglets. With exposure of 1 hour they decontaminated the test objects and surfaces, which did not contacted with animals during the treatment. In swabs from the floor, equipment, walls, feeders surfaces, a small number of microorganisms was detected in all samples. These microorganisms were discharged by the animals.

It was of some scientific and practical interest to investigate the duration of disinfection effect after one-time treatment by Geocide and comparison of animal deaths in this sector with analogical index in the sector treated by traditional disinfection method.

With this aim, the trials were carried out in two production sectors with air volume of 1000 m³. One of them (control sector) was on routine disinfection by 2,0 % sodium hydroxide. The experimental sector was disinfected one time by aerosol of 0,5 % Geocide solution (150 ml per 1m³ of space without animals). 120 animals were located back to the sector 24 hours after disinfection.

The one time aerosol application of Geocide allows reducing by two times the animal losses in the production sector (the monitoring period was 60 days) compared to analogous control data. At the same time, the piglet mortality in the sector treated by conventional technology was observed on the 5–7th day after animals location.

The economical aspects of our disinfection method contain considerable time reduction of disinfection works, reduction of personnel in this sector and qualitative improvement of microbial background in the premises. Application of Geocide and disinfectants without formaldehyde, chlorine-containing compounds and alkali will inevitably lead to improvement of biological status of animals, which in its turn will have positive impact on profitability of their fattening.

Moreover, the low toxicity of the preparation allows its application in the presence of animals and for water disinfection. This will considerably increase the disinfection efficiency and improve the indexes “price-quality”.

Thus, the aerosol disinfection of air, working surfaces in the production sector, equipment by Geocide allows achieving qualitative disinfection of a typical animal farm in conditions high contamination levels by pathogenic and opportunistic microflora.

The research results showed that Geocide, according to its immunopharmacological characteristics, had no negative immunotropic impact on the system of actively phagocytizing mononuclear cells and the cells-predecessors and has no contraindication to application in pigs production as sanitation measure.

Thus, the investigations show a sufficient clinical safety level of Geocide preventive application for pig production.

Key words: disinfection, bactericidal, insecticide, Geocide, humidity, microflora, blood morphology, phagocytic index, phagocytic number, immune potential.

Correction of inflammatory regeneration processes in pigs after hernia repair Avesstim

V. Andriets, A. Yaremchuk, S. Chernyak, S. Semenyak, A. Berezovsky

In a clinical study found probable ($p < 0,05$) reduction of healing of wounds in animals of experimental group an average of $2,4 \pm 0,7$ days. Healing the wounds they have occurred at primary intention operational stitches removed on the 7th day. Complications during the healing process have not noted.

However, in two animals in the control group extension for healing was a festering and subsequent complication due to slow granulation and differences edges of the walls of the wound, followed by healing by secondary intention.

In the treatment of postoperative wounds probable deviations morphological and biochemical parameters of blood were found. However, one should note the tendency to reduce the number of white blood cells in the 3rd and 7th day of treatment in the experimental group of animals, while control on the 7th day the number of leukocytes contrary increased. In general, this may indicate a lack of effective constraints inflammation or its complications inflammatory process.

Leykoformula analysis revealed no significant alteration of the neutrophils, but should pay attention to the sharp increase in eosinophils in the experimental group on 3rd – $5,8 \pm 0,77$, to lower – $3,60 \pm 0,51$ on the 7th day. What we believe is associated with an active course of reparative processes, basic plasma activation system, including alternative route of complement

activation in inflammatory response Avesstim. However, eosinophils play an important role in the formation and transport of inflammatory mediators. Eosinophils not only absorb antigens and immune complexes, and isolated and almost all inflammatory enzymes: histaminase, carboxypeptidase, esterase, prostaglandin synthetase, catalase, arylsulfatase thus maintaining optimum mode mediator of inflammation. By the 7th day reduced levels of eosinophils and close to the level that was before the surgery.

On the third day in the experimental group found significantly lower levels of lymphocytes compared to controls. This indicates heavy use of lymphocytes and their accumulation in the inflammation that will positively affect the dynamics of the regenerative process.

Research hemostasis major indicators including FXIII fibrinogen and reflects the dynamics inherent to inflammation. FXIII significantly reduced to 3rd day in both groups due to its intensive use in this period. The sharp decrease in fibrinogen in the control group on the 7th day – $1,70 \pm 0,42$ g / l may be a reflection of consumption coagulopathy that occurred through intense inflammatory reaction in the healing of postoperative wounds.

However, in the experimental group use of Avesstim caused significant increase of NOx $76,1 \pm 4,59$ and hold it throughout the observation period $69,0 \pm 6,65$ mmol / l.

In the control group of animals NOx lowest rate – $49,3 \pm 3,75$ mmol / l, against a background of low levels of fibrinogen – $1,70 \pm 0,42$ g / l indicates the development deficit of coagulation factors by prolonged inflammation, since NO produced by leukocytes in terms of inflammatory response.

Wounds after operation are prone to septic complications, accompanied by increasing deficit of natural anticoagulants, decreased activity FXIII factors and predisposition to the development of coagulopathy.

Supplement traditional treatment schemes and immunostimulant Avesstim prevents the development of coagulopathy in sick animals increases the activity FXIII, levels of nitric oxide and eosinophils in the blood., Which clinically manifested in shortening the recovery of patients by 2.4 days compared with conventional treatment.

Prospects for further research is to study the effectiveness of the drug in other forms of lymphoma surgical pathology in pigs and other farm animals.

Key words: hernia, pigs, adjuvants, wounds, Avesstim.

Morphological, radiological and biochemical characteristics of reparative osteogenesis at bone defects replacement in animals by Biomin-GT

M. Rublenko, V. Dudka, S. Semenyak

Among all surgical diseases of dogs fractures of long bones make up 6–15 %. A fraction of comminuted fractures reaches 25–60 %. Occurred fractures has defects that can lead to various complications of bone repair. This requires the use of multiplex methods of osteosynthesis and defect replacement by osteotropic materials.

The purpose of research – a complex morphological, biochemical and radiological evaluation of reparative osteogenesis using osteotropic material Biomin-GT.

The solution of problem of a bone malregeneration researchers pay attention to the improvement of osteosynthesis techniques use of vitamins and microelements, laser and metal nanoparticles. It has been studied single report accelerate ingot the bone repair using osteotropic materials. The number of such materials in recent years has increased significantly. However, they do not have sufficient clinical and experimental study. Last studies have showed an importance of bone metabolism markers as alkaline phosphatase and its bone isoenzyme, osteocalcin, C-terminal telopeptide of collagen type I, tartrate-resistant acid phosphatase.

The experimental estimation of osteoplastic material Biomin-GT was performed on 20 rabbits of 7 months age. A bone defects were performed with drill that has diameter 3 mm. Defect in the rabbits of experimental group (n=10) was replaced by granules of Biomin GT-500 (hydroxyapatite and β -tricalcium phosphate ≤ 50 %) A bone defects of control rabbit (n=10) noting replaced. To histological examination conducted a bone biopsy in five rabbit of each group on the 21st and 35th day.

The clinical and experimental canine studies performed in case of fractures that had a defect using plates. In dogs of the first experimental group (n=7) (fractures of femur) and second experimental group (forearm fractures (n=7) bone defect was filled with granules of Biomin-GT. A first control group (femur fractures, n=7) and second control (forearm fractures, n=5) defect is not filled. Surgery of all animals performed under general and local anesthesia.

Histomorphological studies found that bone defect in rabbit with Biomin GT-500 filled with fibrous tissue on 21st days after surgery. And it was completely replaced with bone on 35th day. That is the area of the defect formed bone-ceramic composite able to fully perform functional load. By contrast, in the control group, the bone defect to the 35th day completely filled less mature fibrous bone tissue.

Healing fractures of the forearm or femur bone defect replaced by Biomin-GT, characterized by moderate periosteal reaction and shorten fracture consolidation in 1.3 times ($r < 0,001$). The replaced defect observed less bleeding and lower inflammatory response. As a result, the destructive processes observed was more or less and moderate activity of osteoblasts.

Therefore, Biomin-GT optimized of reparative osteogenesis and locates it within the bone defect. At this time Biomin acts as a frame for reparative osteogenesis, which contributes to the accelerated course of its stages.

Key words: reparative osteogenesis, bone markers, dogs, rabbits, Biomin.

Distribution and causes of inguinal-scrotum hernia in pigs on modern pig complexes

M. Chornozub, V. Kozy

The hernias in pigs often result in significant economic losses for farmers on the modern pig complexes That is why the main purpose of this study was to establish the causes and etiologic role of genetic factors for inguinal-scrotum hernia in pigs on the modern pig complexes.

The study was conducted in modern piggy complex of SE "Clearing-Agro" Skvira district of Kyiv region. To understand the distribution and causes of hernias development in pigs there were conducted analysis of the records of the primary

documentation, veterinary and livestock reports and personal observations (clinical examination of pigs, observation of sick animals before and after the operation, monitoring of topographic anatomical structural features of the hernia sac and the hernia hole at the time of herniotomy) during the 2012–2013 years.

It was established that for the artificial insemination of sows on the farm during the years 2012–2013 there was used the semen of 7-boars-sires, 3 of which were hybrids of the meat line (Optimus, 2- and 4-rock hybrids), and 4 - animal breeds Yorkshire and Landrace. As the results of the study, there was established significant gap among these boars as to their descendants piglets morbidity level.

Thus, the most of the animals with hernia (292 pigs out of 333, that represented 87.7 %) were obtained from 3 boars hybrids. The greatest number of the sick piglets (137 or 41.2 %) was found among the descendants of boar hybrid Optimus, and the rest of the piglets were descendants of 2 boars' lines 2- and 4-hybrides. Only 41 animal or 12.3 % of all that had hernia were found among the descendants of the 4 other boars, Landrace and Yorkshire breeds. Based on these results we conclude on the significant differences among the boars regarding the number of pigs with hernia.

In cases we did the same calculation but only for the pigs with inguinal-scrotum hernia, there was found that from 3 boars of meat hybrids there were received 93.4 % (271 of pigs with inguinal-scrotum hernia), and from the rest of the boars there were found only 6.6 % of the sick pigs.

On the investigated farm, during the years 2012–2013, the castration of the male piglets was carried out in a 3-day age pigs with closed-open bloody method using special forceps. During the operation there were used a special technique that enable the doctor to examine both the spermatic cord and the total vaginal membrane. There was found that many of male piglets, the descendants of hybrids boars, showed slightly thicker than usual spermatic cord, covered with a total vaginal membrane. At the same time the thickness of the external (and sometimes internal) cremaster muscle was increased. The thickening of the spermatic cord among the operated pigs who were descendants of boars of Landrace and Yorkshire breeds were not registered.

The subsequent observation of castrated pig during the further period (before weaning) there were noticed that pigs with inguinal-scrotal hernias (that appeared after castration) made up the bulk of the pig out of those which during castration showed thickening of the spermatic cord.

Overall, the results of the research allow us to make the following conclusions. The vast majority of pigs with inguinal-scrotum hernias (93.4 % or 271 head) were descendants of boars of meat hybrids. In male hybrids offspring of the meat boars there were found the thickening of the spermatic cord during castration. They also showed increased thickness of the external (and sometimes internal) cremaster muscle, accompanied by an increase in the size of the internal inguinal ring and the emergence of intravaginal hernias.

From all of this we conclude that an important area for further research is the introduction of monitoring to the use of breeding boars of meat hybrids and developing the algorithm of different castration methods that while detecting defects in the structure of the spermatic cord and inguinal channel, allow to avoid and prevent the hernias in pigs.

Key words: pigs, hernia, inguinal-scrotal, intravaginal, distribution, etiology, meat boars hybrids, cremaster.

The quality and safety of raw milk, which is obtained in dairy cooperatives, depending on their technological equipment

Yu. Horyuk, Yu. Perkiy, V. Horyuk

In order to give a full veterinary assessment of the activities of dairy cooperatives at the village, conducted a comparative study of indicators of quality and safety of raw milk procured through a system of dairy cooperatives and collection points was conducted. Such a comprehensive comparative assessment will identify the most significant factors that reduce the grade of milk, and develop preventive health interventions.

It is revealed that most milk that meets the requirements of DSTU 3662-97 is harvested through dairy cooperatives, it is 52,3 per cent. This is 1,4 times more than in milk, which is procured via collection points equipped with coolers. The milk procured via collection points without cooling, mainly does not possess the quality – 93,9 %.

The results of these studies indicate that although the system procurement of raw milk through dairy cooperatives allows you to get milk of higher grades, compared to the collection points, however it does not provide 100 % finding quality milk according to the requirements of DSTU 3662-97. Milk that complies with the European requirements, that is of extra varieties, are not harvested by dairy cooperatives.

Studying the major factors that reduce the grade of raw milk received in milk cooperatives, and through collection points revealed the following. There is no difference in content of somatic cells in milk from dairy cooperatives and collective centres. From $80,5 \pm 2,3$ % to $83,5 \pm 2,6$ % of batches of milk had the content of somatic cells to 400 thousand/cm³, which corresponds to the requirements of the extra class. Milk of the first grade with a content of somatic cells produced in dairy cooperatives of $14,8 \pm 0,8$ %, the second – $2,8 \pm 0,3$ % and not aconave – is not received for processing. Therefore, the content of somatic cells, as an indicator mastitis situation of the herd, indicates good care of the mammary gland of cows and good sanitary conditions. By this measure the milk produced in dairy cooperatives and private farms complies with the European requirements, in about 80 % of cases.

Research on content of substances in milk procured through dairy cooperatives and collection points showed that the processing from dairy cooperatives and collective centres received almost the same number of batches of milk with the content substances from $5,2 \pm 0,4$ to $7,7 \pm 0,6$ percent. This suggests that it is not always the milk from cows that used antibacterial drugs, and discarded it comes to overall yield.

Regarding bacterial obscene of raw milk, we can see a clear pattern of prepared milk in dairy cooperatives with less content of microorganisms, compared with milk, procured via collection points. So, aconave milk with a bacteria count to 3 million CFU/cm³ in dairy cooperatives is made of 63,8 %, which is 1,7 times more than goes to collection points with coolers, and 2,8 times more than in non-refrigerated milk from collection points without coolers.

Analyzing research data, it can be noted that the most significant parameter, which reduces the grade of raw milk received in milk cooperatives, and through collection points is an excessive amount of microorganisms. However, even in dairy coopera-

tives, which are equipped with coolers, extra milk and extra class for processing is not supplied, indicating compliance with all hygiene requirements for milking and processing of milk.

Full quantitative assessment of raw milk in terms of quality and safety in accordance with DSTU 3662-97 found that the milk received at the dairy cooperatives in almost all indicators inferior to the demand, the introduction in the EU. The total number of bacteria in milk is more than 40 times, despite the fact that the milk is immediately cooled to a temperature of 4 ± 1 °C. 19,7 % of milk samples contained water in an amount of $2,3 \pm 0,4$ percent. The fat and protein content was also lower due to the dilution of milk with water.

Summing up the research and study of indicators of quality and safety of raw milk procured in dairy cooperatives, it can be noted that, despite the automatic milking of cows in 40–45 %, equipping them with the milk coolers and satisfactory sanitary conditions of its initial processing, and 47,7 % of the batches of milk processed from cooperatives quality according to the requirements of Ukrainian standards and 100% of the batches of milk does not meet the requirements of the EU. It should also be noted that the prepared milk in dairy cooperatives of the highest quality and safety, compared with milk procured via collection points. This indicates that dairy cooperatives are technically superior, and their activities and work is necessary to provide the legal documents regarding sanitation requirements and technologies for the production and primary processing of milk. As the technology of production and collection of milk in dairy cooperatives has its own specific differences, compared with the technology on traditional dairy farms.

The research results found that the dairy cooperatives in the Ternopil region pass for processing of 5,7 % parties first grade milk of 46,6 %, and 47,7 % – negatoscope. The decline in the quality of raw milk received at the dairy cooperatives is mainly due to the excessive number of microorganisms by non-compliance with sanitary requirements for receipt and initial processing of milk.

Key words: dairy cooperatives, equipment, milk, quality, safety.

Sea water contamination of chlororganochlorine pesticides as an important component of primary food chain control in mussels production

V. Kasyanchuk, I. Fodchenko

The paper presents an analysis of the scientific literature on studies of sea water for the presence in it of organochlorine compounds (OCC), their sources and effects of these toxins on marine biota, seafood and mussels. The aim of this study was to summarize the literature about OCC content in sea water as a component of primary care in the control of food production chain mussels and features of OCC accumulation in seawater Ukraine, including Odessa region.

Ukraine is a sea states and therefore monitoring study as seawater and marine biota in safety performance are critical to addressing environmental and food issues. Among the pesticides found in recent years, scientists in seawater in coastal areas of Odessa region prevalent HCH and DDT. Migration of pesticides causes instability concentration in sea water and determine the need for continuous monitoring them.

The ecological environment of Odessa region – one of the largest in Ukraine territorially areas also unsatisfactory. During the postwar period, from 1949 to 1993, its territory was used for agriculture more than 260 thousandton Pesticides. For an average load of these substances at 1960–1990, and the mass of insecticides and herbicides (as active substance) region ranked third after Vinnitsa and Kirovograd. It was a prerequisite for widespread circulation and OCC in the environment and groundwater. To study the distribution of pesticides Geological Survey of Ukraine were investigated soil, sediment (reservoir, the lower reaches of the Danube, Dniester river valleys and Great Kuyalnik, Dniester and other estuaries), streams and groundwater artesian aquifers Odessa region. As a result, studies have found that among the pesticides detected a significant portion of the class represented by OCC (HCH, DDT).

So in the sediments of the Dniester estuary of the 45 samples studied OCC detected in 41. Total HCH was found in 53 % of samples ($0-7,260$ mg / kg) DDT – 71 % ($0-18,365$ mg / kg).

The deterioration of the Black Sea environment, pollution of sea water in the last decade led to the depletion of marine resources, worsening its aesthetic and recreational values and standard of living

Since OCC reservoirs in food webs transmitted and collected aquatic organisms in an amount that exceeds several times their original concentration. The literature shows that DDT levels in the chain of sludge – algae – marine crustaceans – fish in each following link increased an average of 10 times from the previous level of the chain.

The main parts of the food production chain mussels include: a) cultivation of mussels in seawater (natural or industrial); b) capture and transportation; c) processing technology; d) storage; e) transportation; e) consumption. Using data on OCC content in the seas considered an important tool for tracking the beginning of the food chain to ensure the safety of seafood.

In Ukraine, the monitoring of pesticides in seafood done, but it does not apply mussels caught in national waters of the Black Sea. Media is one of the resources of the national seafood Black Sea. Toxicological characterization of mussels regarding OCC domestic scientists hardly understood. At the same time, the mussels are used as food in Ukraine.

Mussels among marine biota populations belong to the best natural bioindicators. Research results biological concentration of the OCC copper is an important information to predict their level in the final food product are intended for human consumption Elevated concentrations of OCC in Media dangerous to human health.

The study of the relationship between pollution of sea water and OCC levels of toxins in mussels are an important tool for monitoring their safety at all levels of the food chain longitudina "from sea to table".

Key words: sea water, sea biota, chlororganochlorine, food chain, mussel.

The detection of *Campylobacter*'s sources contamination in beef

O. Lapa, O. Yakubchak, V. Zagrebelny

An increased risk of food poisoning in human during consumption of contaminated food and water is registered in Ukraine and worldwide every year. A significant part in the etiology of acute intestinal infections belongs to "non-traditional" bacteria. These microorganisms are most important is *Campylobacter* genus, which account for 10–15 % of sporadic cases of diarrheal disease, as well as a significant amount of water and food, including milk outbreaks described in foreign literature.

The main natural reservoir of *Campylobacter* are chickens, turkeys, wild birds, rodents and cattle, sheep, goats and pigs. There are *Campylobacter* localized mainly in the intestine and excreted in faeces infecting the environment, and during slaughtering and primary processing – products of slaughter in cattle.

This infection is spread with contaminated feeding, drinking bowls, tools, bedding, infected food, especially animal water.

The detection of *Campylobacter* species DNA in research material under the absence of clinical manifestations of the infection with bacteria's indicates that in case of breaking rules during primary processing and circulation of animal slaughter provides increase in the number of these microorganisms (*Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter lari*) and risk for infection, which occurs with symptoms of poisoning in consumers.

The aim of the study was to identify the *Campylobacter* genus bacteria in environmental objects (water, fodder and litter) in dairy farms by polymerase chain reaction.

The research materials were: water bowls, hay and silage mixture of racks and warehouse, litter on the farm.

The preparation of samples for DNA isolation of *Campylobacter* research trial was conducted according to the "Methodological guidelines for the selection, handling, storage and sample preparation of biological material for diagnostic PCR". The DNA isolation from test material was performed by PCR Ampli Sens of test systems "DNA Sorb-B-50." The Detection of PCR amplification products were determined by electrolytic separation of amplification mixture in shaded ethidium bromide agarose gel.

After preparation of samples and separation of pure DNA the samples were subjected to electrophoresis research to detect the presence of *Campylobacter*. Therewith the Ethidium bromide contacted with fragments of double-stranded DNA that appeared in the gel as light bars for UV radiation ($\lambda = 290-330$ nm). For visualize these bands were used a special device – transilluminator and the results documented pictures. As a positive control we used the scale DNA containing *Campylobacter* DNA fragments of different lengths to estimate the size of PCR reaction products.

Further, we see that water silage and haylage mixture from feeding reacted positively on presence of bacteria of the genus *Campylobacter*. The DNA fragments were divided by the molecular weight in agarose gels. The specificity of the amplified DNA bands confirmed their placement relative molecular weight to markers and placing fragment amplification positive control.

Thus, the objects of the farm environment contaminated bacteria of the *Campylobacter* genus. Failure of proper sanitary-hygienic requirements for slaughter and primary processing of animals are contributes to contamination products of slaughter by *Campylobacter*.

The results of this study encourage us to conduct researches on the following number and type of *Campylobacter* in the environment (water, food, litter) and subsequently to detect *Campylobacter* in raw beef after slaughter of cattle.

The researches have found out that bacteria of *Campylobacter* is present in the farm's medium, such as water, hay and silage mixture of feeding and litter that can later enter the animals body.

Key words: campylobacters, cattle, dairy farms, food, water, polymerase chain reaction.

ЗМІСТ

АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

Єрошенко О.В., Пінчук Н.Г., Головка А.М., Рубленко М.В. Реакція гострої фази та рівень оксиду азоту в крові корів за субклінічного маститу	5
--	---

ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

Безух В.М., Піддубняк О.В. Клініко-гематологічний статус собак за отруєння зоокумарином	10
Бодяко О.І., Головаха В.І., Слюсаренко С.В. Макроелементний статус лоша	14
Вовкотруб Н.В., Вовкотруб В.Г. Активність α -амілази та показники обміну ліпідів в оцінці функціонального стану підшлункової залози у високопродуктивних корів	18
Мельник А.Ю. Функціональний стан печінки у курчат-бройлерів за використання препарату Декавіт	22
Ніщенко М.П., Стовбечка Л.С., Порошинська О.А., Смельяненко А.А. Гематологічні показники крові та несучість перепілок японської породи за впливу комплексу амінокислот та вітаміну Е	26
Сахнюк В.В., Левченко В.І., Чуб О.В. Профілактика множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів	30
Суслова Н.І., Улько Л.Г. Діагностика та комплексна терапія телят за катаральної бронхопневмонії	37
Шарандак П.В., Утеченко М.В. Морфологічні зміни внутрішніх органів овець у зоні антропогенного забруднення	41

МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

Бибен И.А. Биологические свойства и иммунорегуляторная активность пробиотической культуры <i>Bac. subtilis</i> штамм ВІ-12	46
Козій Р.В., Скрипник В.Г. Набір для серологічної діагностики сапу в реакції зв'язування комплексу 51	
Рубленко І.О. Динаміка утворення протисибіркових антитіл у сироватці крові овець, імунізованих вакциною проти сибірки тварин зі штаму <i>Bacillus anthracis</i> UA-07 «Антравак»	54
Савінова І.В., Клестова З.С. Отримання та культурально-морфологічна характеристика первинно-трипсинізованої культури клітин жаби шпоркової гладенької (<i>Xenopus laevis</i>)	58
Ярчук Б.М., Довгаль О.В., Тирсін Р.В., Тирсіна Ю.М. Епізоотична ситуація та епізоотологічні особливості зі сказу тварин на території Білоцерківського району	63

ПАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

Гаврик К.А. Вплив збудників демодекозу та отодектозу на біохімічні показники сироватки крові хворих собак	68
Гончаренко В.П., Пономар С.І., Мацюченко О.М. Удосконалення методів посмертної діагностики гельмінтозів диких тварин	71
Melnuchuk V. Therapeutical efficacy of medicaments on the basis of ivermectin at trichurotic invasion of pigs	76
Пономар С.І., Сорока Н.М., Гончаренко В.П., Пономар З.С. Особливості розвитку патологічного процесу за гельмінтозної інвазії	79

ФАРМАКОЛОГІЯ І ТОКСИКОЛОГІЯ

Золотарев К.В., Белко А.А., Лях А.Л., Мацинович А.А. Токсико-фармакологічні властивості препарату Биостим і його застосування в ветеринарній практиці	86
Коваленко В.Л., Лясота В.П., Балацький Ю.О. Ефективність застосування дезінфектанта Геоцид за вирощування поросят	90

ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

Андрієць В.Г., Яремчук А.В., Черняк С.В., Семеняк С.А., Березовський А.В. Корекція Авесстимом запально-регенеративного процесу після грижорозтину в свиней	94
Рубленко М.В., Дудка В.Б., Семеняк С.А. Морфо-рентгенологічна і біохімічна характеристики репаративного остеогенезу за заміщення кісткових дефектів Біоміном-ГТ у тварин	98
Чорнозуб М.П., Козій В.І. Поширення і причини пахвинно-мошонкових гриж у свиней в умовах сучасного свинарського комплексу	107

ЯКІСТЬ ТА БЕЗПЕКА ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ

Горюк Ю.В., Перкій Ю.Б., Горюк В.В. Якість та безпека молока сирого, заготовленого в молочних кооперативах і збірних пунктах, залежно від їх технологічного оснащення	112
Касянчук В.В., Фодченко І.А. Забруднення морської води ХОС – важлива складова для контролю первинної ланки харчового ланцюга виробництва мідій	117
Лапа О.Ю., Якубчак О.М., Загребельний В.О. Виявлення джерел контамінації <i>Campylobacter</i> яловичини	123

SUMMARIES

Eroshenko A., Pinchuk N., Golovko A., Rublenko M. Acute phase and reaction oxide level in blood cows for subclinical mastitis.....	128
Bezukh V., Piddubnyak O. Clinical and hematological status of dog poisoning by zookumaryn.....	128
Bodyako O., Golovakha V., Slusarenko S. Macronutrient status in foals.....	129
Vovkotrub N., Vovkotrub V. Activity of α -amylase and data of lipids exchange in the estimation of functional state of pancreas in highly productive cows.....	130
Melnyk A. Functional status of liver in broiler chickens for use of Dekavit.....	130
Nischemenco N., Stovbetska L., Poroshinska O., Emelianenko A. Hematological parameters of blood and quail egg Japanese breed under the influence of amino acids and vitamin E.....	131
Sakhnyuk V., Levchenko V., Chub O. Polymorbid internal pathology in highly-productive cows prevention.....	131
Suslova N., Ulko L. Diagnosis and combined therapy for calves catarrhal pneumonia	132
Sharandak P., Utechenko M. Morphological changes in internal organs of ewes in zone of antropogenic pollution.....	133
Biben I. Biological properties and immunoregulatory activity of probiotic cultures <i>Bac. subtilis</i> strain BI-12.....	134
Koziy R., Skripnik V. The kit for serological diagnosis of glanders in complement fixation test.....	134
Rublenko I. Immunoreactivity sheep body to the action of anthrax vaccine strain of animals with <i>Bacillus anthracis</i> UA-07 "Antravak".....	135
Savinova I., Klestova Z. Establishment, cultural and morphological characterization of primary cell cultures from clawed frog (<i>Xenopus laevis</i>).....	135
Yarchuk B., Dovhal O., Tyrsin R., Tyrsina Y. Epizootic situation and rabies epizootic features animals in the territory of Bila Tserkva region.....	136
Havryk K. Influence of pathogens demodekosis and otodektosis on biochemical indices of sick dogs blood.....	137
Goncharenko V., Ponomar S., Matsyuchenko O. The improvement of helminthoses postmortal diagnosis methods in wild animals.....	137
Ponomar S., Soroka N., Goncharenko V., Ponomar Z. The particularities of the pathological process during helminth invasion	138
Zolotariov K., Belko A., Lyakh A., Matsinovich A. The toxico-pharmacological qualities of Biostim drug and its use in veterinary	138
Kovalenko V., Lyasota V., Balatskiy Y. The application efficiency of Geocide disinfectant in pigs production.....	139
Andriets V., Yaremchuk A., Chernyak S., Semenyak S., Berezovsky A. Correction of inflammatory regeneration processes in pigs after hernia repair Avesstim.....	139
Rublenko M., Dudka V., Semenyak S. Morphological, radiological and biochemical characteristics of reparative osteogenesis at bone defects replacement in animals by Biomin-GT.....	140
Chornozub M., Koziy V. Distribution and causes of inguinal-scrotum hernia in pigs on modern pig complexes.....	140
Horyuk Yu., Perkiy Yu., Horyuk V. The quality and safety of raw milk, which is obtained in dairy cooperatives, depending on their technological equipment.....	141
Kasyanchuk V., Fodchenko I. Sea water contamination of chlororganochlorine pesticides as an important component of primary food chain control in mussels production.....	142
Lapa O., Yakubchak O., Zagrebelny V. The detection of <i>Campylobacter's</i> sources contamination in beef.....	142

Наукове видання

**Науковий вісник
ветеринарної медицини**

Збірник наукових праць

№ 1 (118) 2015

*Редактор О.О. Грушко
Комп'ютерне верстання: В.С. Мельник*

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації

КВ № 15166-3738Р від 14.10.09 р. № 1-05/4

Формат 60×84¹/₈. Ум. др. арк. 17,09. Зам. 6283. Тираж 300.

Підписано до друку 25.05.2015 р.

Видавець і виготовлювач:

Білоцерківський національний аграрний університет,
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01,
e-mail: redakciaviddil@ukr.net

Свідоцтво внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру
видавців, виготовників і розповсюджувачів видавничої продукції

№ 3984 ДК від 17.02.2011 р.