

**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**

№ 2 (122) 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 № 14 від 01.12.2015 р.)

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 РВвідділу, 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 орденна
«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

Ніщепенко 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: redakciavidil@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 статтю. 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 видає 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 ljudz'kogo kapitalu: teoriya 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 Cyr, 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 Cyr, 12 pt; ширина – не більше 14 см; повне обрамлення; виключка по центру; маленькими літерами. Зразок оформлення таблиці:

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

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 Cyr і розміром 14 пунктів. Фотографії мають бути чорно-білими в окремому файлі «Фото». У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі підрисункові 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.

ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

УДК 619:09:616.98-047.36:578.833.3

КОРНІЄНКО Л.Є., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

КЛАСИЧНА ЧУМА СВИНЕЙ: ІСТОРИЧНІ АСПЕКТИ, СУЧАСНА ЕПІЗООТИЧНА СИТУАЦІЯ В СВІТІ ТА УКРАЇНІ, ІМУНІТЕТ І ВАКЦИНОПРОФІЛАКТИКА

Складна епізоотична ситуація щодо класичної чуми свиней в Україні спостерігалася у 1993–1996 рр., коли було завдано колосальних економічних збитків свиначеству. Вперше КЧС з'явилася в США, а потім розповсюдилася в Європу та інші частини світу. Нині хвороба є ендемічною для більшості країн Східної Європи, Центральної і Південної Америки, Південно-Східної Азії, Далекого Сходу.

Визнаним резервуаром вірусу КЧС є дикі свині. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, свині з латентною інфекцією і перехворілі свійські і дикі свині – вірусоносії. За природних умов зараження відбувається аліментарним, аерогенним, контактним та ін. шляхами. Розповсюдження вірусу з одної ферми на іншу можливе у разі переміщення заражених свиней, які знаходяться в інкубаційному періоді або тварин з латентною інфекцією. У разі зараження свиней вірулентними штамами вірусу його переважно виявляють в крові і тканинах.

В Україні у боротьбі з класичною чумою свиней основна роль належить масовій вакцинації свиней проти цього захворювання. Завдяки таким заходам нині хворобу реєструють спорадично серед диких свиней. Відмовитись від вакцинації свиней проти класичної чуми недоцільно, оскільки це могло б призвести до збільшення частоти виникнення захворювання і відповідно до значних економічних збитків.

Ключові слова: класична чума свиней, транскордонна інфекція, епізоотична ситуація, механізми персистенції, латентна інфекція, дикий кабан, вакцинація.

Чума свиней (лат. *Pestis suum*; англ. *Swine fever*, *Hog cholera*; класична чума свиней) – інфекційна, висококонтагіозна вірусна хвороба, яка характеризується за гострого перебігу гарячкою, явищами геморагічного діатезу, серозного кон'юнктивіту, за підгострого й хронічного – крупозної пневмонії і крупозно-дифтеритного коліту.

Хвороба уражає свійських і диких свиней. Нині вона становить значну економічну загрозу для ведення і розвитку свиначества. Хвороба внесена МЕБ до списку транскордонних хвороб і є предметом контролю служб державної ветеринарної медицини в усіх країнах світу.

Історична довідка. В історії вивчення класичної чуми свиней (КЧС) можна виділити чотири періоди. *Перший* – 1833–1903/1905 рр. – охоплює проміжок часу, коли з комплексу хвороб свиней, які називали в Північній Америці “*Plague suis*” (дослівно чума свиней), було виділено та ідентифіковано особливу нозологічну форму захворювання “*Hog cholera*”. Таким чином в окремих випадках сальмонел, яких виділяли за КЧС як секундарну мікрофлору, ототожнювали зі збудником чуми. *Другий* період – (1903–1962 рр.) охоплює проміжок часу від встановлення вірусної природи збудника чуми (Швейнітц і Дорсе, 1903; Дорсе, Бальтон і Мак-Брайд, 1905) до початку застосування методу флюоресціюючих антитіл. В цей же період в США (1936) Мак-Брайд і в Україні І.Й. Кулеско (1939) виготовили інактивовані кристалвіолетвакцини. Починаючи з 50-х рр. минулого століття стали застосовувати вірусвакцини з атенуйованих лапінізованих штамів вірусу чуми (Ровак, SFA, Гудзон і К). *Третій* період (1962–1985 рр.) – це період, коли на зміну дорогим та небезпечним дослідом на свинях (що суттєво стримувало дослідницьку діяльність) було запропоновано швидкий і економічний метод імунофлюоресценції. *Четвертий* період (з 1986 р. до сьогодні) розпочинається з часу використання гібридної технології для вивчення цього вірусу, епітопного аналізу антигенної структури геному тощо.

Нині вчені розглядають три теорії екзистенції (існування) класичної чуми в природі. Згідно із *конституційною теорією* вірус завжди персистував серед поголів'я свиней, але до XIX століття він не набув розповсюдження на відносно стійкому безпородному свинопоголів'ї з природними умовами розведення, вирощування та утримання тварин. Конституційно зумовлена

стійкість свиней приховувала прояв чуми, а – переведення свинарства на інтенсивні технології і чистопородне розведення сприяли епізоотичному перебігу і епізоотичному прояву хвороби. Інша теорія – *теорія резервуару*, згідно з якою вірус екзистував на інших видах тварин і лише за переведення на інтенсивні технології, він потрапив і адаптувався до організму свиней. Підставою для такої гіпотези є антигенна спорідненість збудників класичної чуми свиней і вірусної діареї великої рогатої худоби. Відповідно до третьої теорії – *теорії імпорту* (завезення), вірус екзистує серед поголів'я в країнах з екстенсивними технологіями вирощування свиней, де КЧС не зумовлює значних збитків і заноситься в країни з інтенсивним свинарством і високочутливим поголів'ям, завдаючи значних економічних збитків.

Спалахи КЧС серед свійських свиней в Україні реєструвались у 1993–1996 рр. У 2001 і 2014 рр. зареєстровані спалахи захворювання серед диких кабанів. 12.01.2015 зареєстрований новий випадок захворювання у диких свиней.

Збудник – дрібний (діаметр 40 нм), оболонковий, плюс-РНК-вмісний вірус, який має ікосаедричний нуклеокапсид. Відкриття близької антигенної спорідненості між вірусом КЧС і вірусної діареї великої рогатої худоби стало підґрунтям для групування цих двох вірусів до групи пестивірусів. Пізніше її доповнили вірусом прикордонної хвороби овець. За результатами вивчення структури і організації геномів вірусів родини тогавіриде в 1985 р. таксономічне становище пестивірусів було переглянуте і була створена нова родина *Flaviviridae*, до якої в 1991 р. включено підродину *Flaviviridae* рід *Pestivirus*. На 3-му симпозиумі з проблем пестивірусів рекомендована номенклатура, яка включає 4 основні групи роду *Pestivirus*: *Pestivirus* I (вірус діареї великої рогатої худоби I – *BVDV* I); *Pestivirus* II (вірус класичної чуми свиней II – *CSAM* II); *Pestivirus* III (вірус прикордонної хвороби овець III – *BDV* III); *Pestivirus* IV (вірус діареї великої рогатої худоби IV). Між цими вірусами встановлені антигенні і генетичні зв'язки. Свині можуть заразитися вірусами будь-якої з перерахованих груп.

У природних умовах вірус КЧС патогенний лише для свиней. Усі штами вірусу КЧС споріднені в антигенному відношенні і належать лише до одного серотипу. В середині серотипу виділяють 3 підгрупи серологічних варіантів (*A, B, C*) та 10 субтипів вірусу. До групи *A* відносять високовірулентні епізоотичні штами, які зумовлюють у свиней всіх вікових груп захворювання з гострим перебігом (загибель майже всіх свиней незалежно від віку), а також лапінізовані і “холодні” варіанти культурального вірусу. Штами вірусу групи *B* – помірно вірулентні (американський штам 331 та ін.), зумовлюють гострий перебіг хвороби у поросят, а у дорослих свиней – атипову форму класичної чуми (здебільшого хронічна форма перебігу хвороби, що призводить до загибелі або одужання тварин). До групи *C* віднесені авірулентні штами “Тіверваль”, “К” (як правило це вакцинні штами) фактично непатогенні для дорослих тварин і плодів. У 50 % атипичних випадків чуми з характерними порушеннями репродукції у свиноматок в реакції нейтралізації (РН) вели себе як штами групи *B*. Вірусні штами серогрупи *B* слабо розмножуються в культурі клітин, інфекційність та імуногенність у них знижена, а специфічна імунофлюоресценція в культурі клітин незначна і сповільнена. Резистентність до нагрівання за 56 °С – ознака високовірулентних штамів, а втрата інфекційності за такого температурного впливу властива авірулентним штамам.

Е.А. Carbreu [1] розподілив виділені ізоляти на 4 категорії: 1. *Високовірулентні* – свині хворіли і гинули (61 або 45 % ізолятів). 2. *Слабовірулентні* – свині хворіли переважно в хронічній формі і одужували або гинули після тривалого перебігу (37 або 27 % ізолятів). 3. *Авірулентні* (ті, що природно імунізували) – свині майже або зовсім не реагували і залишалися здоровими за наступного зараження вірулентним вірусом (29 або 22 % ізолятів). 4. *Персистувальні віруси* – віруси, які індукують персистування вірусу (переважно латентну інфекцію) та імунологічну толерантність. У свиней проявлялись клінічні ознаки чуми, але розвивалася латентна інфекція, в разі якої вони залишалися клінічно здоровими, однак у них в крові вірус виявлявся у значних концентраціях. Таких ізолятів було 8 або 6 %. Проте, виділяючи четверту групу штамів, які зумовлюють персистування вірусу та імунологічну толерантність, автор не дає критеріїв їх відмінностей від слабовірулентних і авірулентних. Ознака персистування вірусу та імунологічна толерантність зумовлена не тільки і не стільки вірусом, як пренатальним і неонатальним періодом інфікування (один з механізмів персистування).

Встановлено, що в організмі інших видів тварин, крім парнокопитих, вірус КЧС не розмножується, за виключенням кролів, у яких після численних переміжних пасажів з використанням

свиней вдалось відтворити інфекційний процес. Таким способом було атенувано вірулентний вірус КЧС і отримано лапінізований штам "К", який і нині є базовим у випадку виготовлення живих вакцин.

Вірус розмножується в гомологічних (свинячих) і гетерологічних (великої рогатої худоби, овець, кіз) культурах клітин без прояву цитопатичної дії. Нині в лабораторіях для культивування і титрування вірусу переважно застосовують перещеплювану культуру клітин нирки поросяти PK-15, яку вирощують на живильному середовищі, що містить фетальну сироватку крові великої рогатої худоби, перевірену на відсутність вірусу діареї великої рогатої худоби, антитіл до нього і вірусних інгібіторів.

В організмі перехворілих і щеплених тварин збудник утворює вірусонейтралізуючі (РН), преципітувальні (РДП, РЕОФ) і комплементозв'язувальні антитіла (РЗК, РТЗК).

Через наявність ліпопротеїдної оболонки вірус класичної чуми свиней інактивується хлороформом, ефіром, детергентами (дезоксихолат натрію, нонідет Р40) і сапонінами. Він зберігається в свіжоохолодженому м'ясі 45–71 добу, замороженому – більше 4 років, у солоній шинці – 60–120 діб, копченій шинці і салямі – 19–85 діб, пармській шинці – до 313 діб. У разі прогрівання м'ясних продуктів вірус інактивується за 44 °С через 4 год, за 65 °С – через 30 хв, за 71 °С – через 1 хв [2]. Збудник добре зберігається за мінус 70 °С (мінімальна інактивація), а також за рН 5–10. Він швидко інактивується за рН менше 3 і більше 10 та під впливом ультрафіолетового світла. На стінах і цеглі в приміщеннях вірус зберігається до 7 діб. У гної і трупах збудник гине протягом 3–5 діб, в ґрунті – через 1–2 тижні. Для дезінфекції найбільш ефективні розчини: гідроксиду натрію – 4 %, формаліну – 2 %, хлорного вапна – 3 %, йоду хлориду – 5 %, перекису водню – 4 %, йодезу – 1 %, екоциду – 0,5 %.

Епізоотологічні відомості. Складна епізоотична ситуація щодо КЧС в Україні спостерігалася у 1993–1996 рр. У 1993 р. на території нашої країни було зареєстровано 36 неблагополучних пунктів, у 1994 р. – 51, і у 1995 р. – 21 відповідно. У 1996 р. зареєстровано лише кілька випадків. КЧС завдала колосальних економічних збитків свинарству з тих часів, як вперше з'явилася в США, а потім розповсюдилася в Європу та інші частини світу. Нині хвороба є ендемічною для більшості країн Східної Європи, Центральної і Південної Америки, Південно-Східної Азії, Далекого Сходу. В 1997–1998 рр. хвороба зареєстрована в Голландії, у 2000 р. в Великобританії, у 2006 р. в Німеччині (у 2009 р. у диких кабанів), у 2012–2013 рр. в Латвії. В 2014 р. хворобу зареєстровано в Колумбії –14 спалахів, Латвія – 51, Монголія –3, Росія – 4 спалахи. В 2015 р. хворобу зареєстровано в Монголії (2 спалахи), Російській Федерації (3), Латвії (9), Колумбії (12), Україні серед диких кабанів (1 спалах у Київській області).

Такі країни як Данія, Норвегія, Швеція, Фінляндія, Люксембург, Угорщина, Ірландія, США благополучні з КЧС до сьогодні.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, свині з латентною інфекцією і перехворілі свійські і дикі свині – вірусоносії (персистування вірусу). Залишаючись невиявленими в загальному стаді, вони становлять особливу небезпеку в розповсюдженні хвороби і підтриманні епізоотії. До КЧС сприйнятливі всі вікові групи порід свиней.

За природних умов зараження свиней відбувається аліментарним, аерогенним, контактним – кон'юнктивальним, генітальним шляхом тощо. У разі зараження свиней вірулентними штамми вірусу його в більшій кількості виявляють в крові і тканинах. Хворі тварини виділяють збудника в навколишнє середовище зі слиною, сечею, калом, назальним і слізним секретом. Виділення вірусу відбувається до самої загибелі тварини. У разі зараження поросних (не вакцинованих) свиноматок слабовірулентними штамми вірусу, особливо в першій половині поросності, відбувається трансплацентарне інфікування плодів, яке закінчується абортами або народженням мертвих (муміфікованих) чи слабких порослят. У таких порослят можуть бути відсутні клінічні ознаки хвороби, але вони здатні розповсюджувати вірус протягом декількох тижнів або навіть місяців, зумовлюючи стан вірусоносійства за КЧС.

Розповсюдження вірусу з одної ферми на іншу можливе у разі переміщення заражених свиней, які знаходяться в інкубаційному періоді або тварин з латентною інфекцією (персистування вірусу). Досить небезпечним в цьому відношенні є дорожній транспорт. Перевезення свиней на далекі відстані може призвести до незафіксованих контактів, в цьому випадку ситуація ускладнюється, якщо зараження відбувається низьковірулентними штамми. Через повільне розпо-

всюдження такого вірусу інфікування може відбуватися і бути непоміченим протягом тижнів і місяців. Перевезення поросних свиноматок-вірусоносіїв може стати причиною занесення вірусу на іншу ферму після опоросу і відповідно появи порослят-вірусоносіїв і призводити до запізнілої постановки діагнозу. Дослідники вказують, що серед підсвинків у господарствах може циркулювати збудник із зниженою вірулентністю [3]. Свиноматки передають такий вірус порослятам трансплацентарно. Свині завезені із таких господарств для відтворення є джерелами збудника інфекції.

Занесення вірусу в благополучні райони і на далекі відстані можливе із свининою або свинячими продуктами. Свині можуть заразитися в разі згодовування їм помиїв, відходів з боєнь і м'ясокомбінатів без відповідної термічної обробки.

Фахівці ветеринарної медицини, техніки штучного осіменіння можуть переносити вірус з контамінованими інструментами. Застосування однієї голки, інструментів за обробок тварин у випадку наявності тварин-вірусоносіїв створює велику небезпеку перезараження.

Підтвержене розповсюдження вірусу між приміщеннями з примусовою вентиляцією, які знаходяться на близькій відстані одне від одного. Механічними переносниками вірусу можуть бути люди, собаки, коти, птиця тощо.

Отже, свині з латентною інфекцією – найбільш важливий резервуар вірусу, потім йдуть свинина і свинячі продукти, виготовлені з м'яса інфікованих тварин, які зберігаються в холодильниках переробних підприємств в охолодженому вигляді, що становлять потенційний ризик для ферм, які використовують відходи боєнь для годівлі свиней. Тварини, що знаходяться в інкубаційному періоді, і свиноматки-вірусоносії є основними джерелами інфекції.

Латентно інфіковані дикі кабани – також резервуар вірусу, вони можуть інфікувати домашніх свиней через кормовий ланцюг або за контакту під час виходу свиноматок перед паруванням або штучним осіменінням [4–6]. Виділення естрогенів у цей час сприяє приваблюванню диких кабанів, у тому числі інфікованих збудником КЧС, і в процесі парування відбувається зараження свиноматок. З цих причин деякі дослідники зазначають про можливість природної вогнищевості за цього захворювання.

На епізоотологію КЧС впливають різні фактори: тип господарства, розмір ферм, щільність популяції свиней, система транспортування і продажу, вірулентність циркулюючих штамів вірусу, контролюючі і ліквідаційні заходи, тип і схеми застосування вакцин, ефективність діагностики.

Стратегія боротьби і ліквідації вогнищ КЧС в нашій країні, яка ґрунтується на жорсткому режимі вакцинації і застосуванні ветеринарно-санітарних заходів має певні позитивні результати. Незважаючи на те, що протягом більш як 20 років застосовувалися живі вакцини, у 1993–1995 рр. КЧС була зареєстрована в різних регіонах України, у тому числі і серед щеплених свиней. В 1993–1995 рр. в Україні за умов широкомасштабної вакцинації встановили 108 вогнищ КЧС, в цьому випадку захворіло 38443 гол., з них загинуло 20989.

Найбільш сприйнятливими до зараження є відлучені порослята, які знаходяться на дорощуванні (40–60 %), менше – новонароджені порослята і, як виключення свиноматки і кнурі. В дрібних відгодівельних господарствах, в яких вакцинацію проводять не завжди, КЧС поширюється досить швидко. Однак комплекс ветеринарно-санітарних заходів, який включає забій всіх тварин і запровадження карантинних заходів, забезпечує швидку ліквідацію вогнища. У великих господарствах і свинарських комплексах з кількістю свиней, яка перевищує 10 тис. гол., проведення таких заходів у короткий термін не завжди можливе. Ось чому після видалення хворих і підозрюваних в захворюванні свиней, всіх підозрюваних в зараженні свиней незалежно від терміну попереднього планового щеплення піддають негайній вакцинації. Однак в таких випадках ліквідувати КЧС не завжди вдається і створюються умови для формування стаціонарного вогнища.

Важливим в епізоотологічному відношенні моментом є тератогенний ефект вірусу, тобто трансплацентарне (конгенітальне) зараження плодів свиноматки, інфікованої раніше низьковірулентним штамом вірусу. Внаслідок цього відмічають загибель ембріонів або плодів з наступним їх розсмоктуванням або муміфікацією. Тератогенна дія вірусу залежить від періоду супоросності свиноматки. За більш раннього інфікування (40–45 доба супоросності) часто виникають аномалії в розвитку ембріонів і плодів; зараження в 45–65-добовому віці призводить до вродженого персистування вірусу в новонароджених порослят, що супроводжується уповільненим ростом (синдром карликовості) після відлучення, періодичними діареями, слабкістю задніх

кінцівки і віремією. Такі поросята можуть гинути через тиждень після народження або упродовж 2 місяців.

Деякі патогенетичні особливості. Як вже зазначалось вірус КЧС має виражену афінність до клітин лімфоретикулярних органів (клітини-мішені). Розмножуючись в лімфоретикулярних органах вірус спричинює сильне виснаження лімфоїдної тканини, атрофію тимуса, “мармуровість” лімфатичних вузлів, інфаркти селезінки. Регресивні зміни в лімфоїдних тканинах проявляються лімфоцитопенією, тромбоцитопенією і вірусемією. Патогенетичний механізм, який є підґрунтям виснаження лімфоцитів наступний. Руйнування лімфоцитів відбувається внаслідок безпосереднього цитотоксичного впливу вірусу КЧС, а також зумовлене посиленням вивільненням глікокортикостероїдів із гіперпластичної кори наднирників.

Під час гострого прояву КЧС розвиваються численні порушення гомеостазу, синдром дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції, який проявляється у вигляді геморагічного діатезу. Підґрунтям цього синдрому є вірусне ушкодження судинного ендотелію. Швидше за все дифузна активація системи коагуляції крові зумовлена вивільненням прокоагулюючих речовин з клітин в лімфоїдних тканинах, ендотеліальних клітинах судин і епітеліальних клітинах шлунково-кишкового тракту після ушкодження збудником КЧС.

Важливим наслідком масової активації системи коагуляції є зменшення кількості тромбоцитів і деяких факторів коагуляції, які спричиняють синдром дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції і петехіальні геморагії. Тромбоцитопенія є провідним фактором в патогенезі геморагічного діатезу за КЧС. В експериментах доведено, що вірус КЧС спричинює ушкодження циркулюючих тромбоцитів, починаючи з другої доби після зараження. Доведене також руйнування мегакаріоцитів у кістковому мозку, яке також є важливим патогенетичним фактором.

Експериментально встановлено, що плід має бути інфікований за 60–65 днів до опоросу, щоб виникло персистування вірусу (латентна інфекція). Таким чином, *по-перше*, інфікування і руйнування лімфоїдних клітин, індукує порушення функцій імунної системи і як наслідок у плодів розвивається тривала імунологічна толерантність; *по-друге*, клітини інфіковані цим вірусом не містять, або містять незначну кількість вірусного антигену на поверхні уражених клітин, і таким чином можуть уникати атаки з боку імунної системи.

Пренатальне і неонатальне інфікування вірусом КЧС низької вірулентності індукує не лише імунологічну толерантність, але й тривале, якщо не зажиттєве персистування вірусу. Інфекційний вірус можна виділити з крові й більшості тканин. Латентно інфіковані поросята можуть жити протягом декількох місяців і постійно виділяти вірус. Клінічні ознаки можуть проявлятися мінімально або бути повністю відсутніми. У таких тварин спостерігають малорослість, атрофію тимуса і генералізоване лімфоїдне виснаження. За умови зараження супоросних свиноматок високовірулентним вірусом вони або гинуть, або у випадку виживання абортують, народжують слабких, нежиттєздатних порослят, які через декілька днів гинуть.

На відміну від хронічної форми перебігу КЧС, за латентної форми інфекції здебільшого не виявляють специфічних антитіл та комплексів антиген-антитіло. Відповідно, як вже зазначалось, пренатальне і раннє неонатальне інфікування порослят вірусом КЧС може індукувати імунологічну толерантність. Ймовірно, що вірус КЧС інфікує специфічні до цього вірусу лімфоцити або регуляторні супресорні чи хелперні Т-клітини, і таким чином заважає напрацюванню специфічних антитіл, опосередковано порушуючи імунорегуляторні (медіаторні) системи імунної відповіді.

Таким чином, латентно інфіковані поросята (персистування вірусу) відіграють важливу роль в передачі вірусу КЧС в умовах господарств, їх виявлення і наступний забій – необхідний захід у боротьбі з КЧС.

Імунологічна ареакивність (толерантність) латентно інфікованих тварин має специфічний характер: такі тварини дають імунну відповідь на інші антигени. Однак лімфоцитопенія, ослаблений синтез імуноглобулінів тощо, негативно впливають на стійкість інфікованих тварин до опортуністичних інфекцій бактеріального та іншого походження.

Латентною інфекцією з типовим персистуванням вірусу за КЧС вважають таку, що триває більше 30 днів. За умов персистування вірусу реєструють хронічні і так звані “*late onset disease*” – латентні (пізні і віддалені) форми інфекції [7].

Лабораторна діагностика за КЧС ґрунтується на виявленні в кріостатичних зрізах (або відбитках) з проб органів загиблених і вимушено вбитих хворих свиней специфічних антигенів віру-

су в реакції прямої імунофлюоресценції (РІФ). За гострого й хронічного перебігу хвороби результативність методу становить 43–90 %. Нині розроблені тест-системи для виявлення вірусу класичної чуми свиней методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Метод є найбільш чутливим із тих, які застосовуються для виділення вірусу або його компонентів [8].

КЧС потрібно диференціювати від пастерельозу, сальмонельозу, бешихи, хвороби Ауескі, грипу, але передусім – від АЧС. За АЧС більш різко виражений геморагічний діатез, нирки повнокровні, лімфатичні вузли в стані значного геморагічного запалення. За КЧС пригнічення, втрата апетиту, порушення травлення, запалення легень, парези, лейкопенія, кон'юнктивіт, крововиливи в шкірі розвиваються паралельно з розвитком гіпертермії. За АЧС вказані зміни з'являються лише в останні 1–2 доби хвороби. За АЧС геморагічні зміни найбільш виражені в лімфовузлах внутрішніх органів, за КЧС – в першу чергу уражаються зовнішні лімфовузли (підщелепні, заглоткові, білявушні). На відміну від АЧС, збільшення селезінки за КЧС не спостерігається, за виключенням випадків ускладнення хвороби сальмонелами. Властиві для АЧС серозно-геморагічна пневмонія з різким набряком міжчасточкової сполучної тканини, серозний гепатит з вираженим набряком жовчного міхура не спостерігаються за КЧС. За АЧС, на відміну від КЧС, не розвивається дифтеритне запалення кишечника. Виключити АЧС можна шляхом постановки біопробы на імунних до КЧС свинях.

Лікування хворих на КЧС свиней не розроблене і недоцільне (персистування вірусу після перехворювання), хворих і підозрілих у захворюванні свиней негайно забивають.

Специфічна профілактика. Провідним показником імунітету за КЧС є рівень вірусонейтралізуючих антитіл, який забезпечує захист від зараження вірулентними штамми вірусу. Роль клітинного імунітету за КЧС визначена недостатньо. З метою профілактики КЧС розроблено 2 типи вакцин: інактивовані і живі. У минулому інактивовані вакцини (формалін- або кристал-віолетвакцини) застосовували широко, однак через їх низьку імуногенність вимушені були створити живі вакцини. Перші штами для виготовлення живих вакцин отримали атенуацією вірулентних вірусів КЧС серійними пасажами в організмі кролів (штами Ровак, Гудзон). Використавши цей принцип атенуації, в Китаї отримали лапінізований штам *CLS (Chines Lapinized Strain)*, який в Європі називають штам *C*, а в країнах Східної Європи – штам *K*. За численними повідомленнями, живі вакцини, виготовлені на основі штаму *K*, безпечні для супоросних свиноматок, новонароджених поросят, генетично стабільні.

Сучасні живі вакцини висоімуногенні і безпечні, на 3-у добу після внутрішньом'язового введення створюється стійкість до зараження. За титрів вірусонейтралізуючих антитіл в сироватці крові 3 \log_2 і вище заразити тварин вірулентним вірусом в дозі $10^{4.0}$ ЛД₅₀ не вдається. Поросята отримані від раніше вакцинованих свиноматок, після споживання молозива, стійкі до зараження вірулентним вірусом КЧС протягом 7–8 тижнів після народження.

Існує думка, що у разі застосування живих вакцин найбільш оптимальним для першого щеплення тварин є вік поросят 40–45 діб після народження, ревакцинація в 90–100-добовому віці [9, 10]. За такою схемою вакцинації період відсутності імунітету в поросят групи дорощування значно коротший порівняно зі станом імунітету в поросят, вакцинованих у віці 28–30 діб. Однак є схеми, де високої ефективності захисту досягають у разі щеплення поросят у 20-добовому, з повторним щепленням у 40-денному віці [11].

В Україні використовують живі вакцини проти цього захворювання. Проте однозначної думки щодо використання вакцин у фахівців ветеринарної медицини нашої держави немає.

Нині існує кілька думок щодо концепції боротьби з КЧС із застосуванням засобів специфічної профілактики, які зводяться в основному до двох суперечливих думок. Одні вчені вважають, що проблему ліквідації КЧС можна вирішити за допомогою комплексу заходів, у тому числі тотального застосування сучасних живих вакцин. Інші дотримуються стратегії ліквідації КЧС без застосування вакцин, а на основі оперативної діагностики і знищення інфікованого вірусом поголів'я. Таку думку аргументують тим, що жодній державі не вдалось звільнитись від КЧС, застосовуючи живі вакцини. Кожна з цих позицій має свої переваги і недоліки. Немає сумніву в одному: за вибору стратегії боротьби з КЧС необхідно враховувати всі характерні для цього регіону умови, включно з економічними. Так, Moening Volker [1] вказує, що внаслідок обмеженого забою хворих і підозрілих у захворюванні свиней, а також широкомасштабної імунізації ліквідація польового вірусу є неможливою і збудник може ховатись за "захисним шаром" загальної вакцинації. Європейські країни

враховуючи такі ризики імпортують свинину або живих свиней лише через 12 міс. після припинення вакцинації. Країни Європейського Союзу збільшують цей термін до 600 діб. Проте німецькі фахівці застосовують живі вакцини на поголів'ї дикого кабана протягом року у випадку виявлення інфікованих представників дикої фауни. В.В. Куриннов та ін. [9, 10] в цій ситуації пропонують збільшувати термін карантину для свиней, що закуповуються за кордоном до 4 міс. із щепленням у цьому разі вакцини в 10-кратній дозі.

У більшості країн Європи свиней не вакцинують проти КЧС, оскільки цей вірус (у тому числі й вакцинні штами) має здатність персистувати в організмі тварин, що значно ускладнює діагностику захворювання і тим самим перешкоджає його викоріненню. В ряді країн діють програми ліквідації КЧС, які ґрунтуються на оперативній діагностиці та знищенні інфікованого вірусом поголів'я. В них передбачені й інші протиепізоотичні заходи. Незважаючи на величезні витрати на виконання згаданих вище програм, у цих країнах трапляються не лише спорадичні випадки КЧС, а й ензоотії та епізоотії. Це можна пояснити високою концентрацією тварин у деяких районах, латентними інфекціями серед свинопоголів'я, у багатьох випадках неможливістю виявлення джерела інфекції, переміщенням на великі відстані свиней, перевезенням свинини та продукції з неї [12].

Європейський досвід боротьби з КЧС привів до висновку, що існуючі в світі живі вакцини проти цього захворювання й традиційні схеми їх застосування здатні захистити свиней від захворювання й загибелі, але не від інфікування (Матеріали Симпозіуму МЕБ із КЧС, Англія, Бірмінгем, 1998). Недостатня ефективність вакцинації живими вакцинами в ліквідації КЧС були причиною заміни її тотальним забоєм свиней у неблагополучних господарствах у поєднанні з жорсткими ветеринарно-санітарними заходами. З цієї причини в 1993–1998 рр. в країнах ЄС було знищено 13 млн гол. свиней. Економічні втрати склали більше 5 млрд доларів США. В розвинутих країнах епізоотологи дотримуються думки про те, що вакцинація свиней проти класичної чуми свиней, та ще й живими вакцинами не дозволить вважати таку територію вільною від цього збудника [14–16].

Можливість контакту з дикими свинями – резервуаром вірусу класичної чуми свиней призводить до спалахів захворювання [17]. Таким чином припинення вакцинації в нашій державі, де в індивідуальних господарствах громадян утримується 56 % поголів'я свійських свиней є передчасним заходом. Враховуючи ці обставини ерадикація хвороби є неможливою. Дикі свині за класичної чуми свиней є визнаним резервуаром цього вірусу. Спалах хвороби серед диких свиней на початку 2015 року є лише підтвердженням цієї тези. Отже, в Україні у комплексі заходів боротьби з класичною чумою свиней провідна роль належить масовій вакцинації свиней проти цього захворювання. Завдяки таким заходам в нашій країні нині хворобу реєструють спорадично серед диких свиней. Вочевидь, нині повністю відмовитись від вакцинації свиней проти класичної чуми свиней було б недоцільним з економічних міркувань, оскільки це могло б призвести до збільшення частоти виникнення захворювання і відповідно до значних економічних збитків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Carlbrey, E.A., (1988). Diagnostic procedures. In: Classical swine fever and related viral infections, Liess, B., (Ed.). Martinus Nijhoff Publishing, Boston, Dordrecht, Lancaster.
2. Moennig V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy / Volker Moennig // *Vet. Microbiol.* – 2000. – Vol. 73.–Iss. 2–3. – P. 93–102.
3. Корицкая М.А. Иммунобиологические свойства вакцинного штамма КС вируса классической чумы свиней: автореф. дис. на соиск уч. степени канд. биол. наук: спец. 16.00.03 – ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология / Корицкая М.А. – ФГУ ВДНКИ: Москва, 2005.– С. 24.
4. Макаров В.В. Классическая чума свиней – особенности эпизоотического процесса и проблемы на современном этапе / В.В. Макаров, С.И. Джупина, А.А. Коломыцев // *Аграрная Россия: научно-производственный журнал.* – 2001. – № 3. – С. 42–48.
5. Максимович В.В. Дифференциальная диагностика классической чумы свиней / В.В. Максимович. – Мозырь: КПУП “Колор”, 2001. – С. 7–41.
6. Малярец, П.В. Классическая чума свиней / П.В. Малярец, Е.В. Гусева, Т.А. Ануфриева. – Владимир: Всероссийский научно-исследовательский институт защиты животных, 1995. – 58 с.
7. Jan van Oirschot. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination / Jan van Oirschot // *Vet. microbil.* – 1999. – Vol. 67. – P. 239–249.
8. Establishment and characterization of an infectious cDNA clone of a classical swine fever virus LOM strain / Gil-Soon Park, Seong-In Lim, Seung-Ho Hong, Jae-Young Song // *J. Vet. Sci.* – 2012. – Vol. 13. – № 1. – P. 81–91.

9. Напряженность иммунитета против КЧС у животных в промышленных свиноподкомплексах / В.В. Куринцов, А.М. Стариков, В.М. Лыска [и др.] // Ветеринария. – 2005. – №1. – С. 18–23.
10. Напряженность иммунитета против КЧС у животных в промышленных свиноподкомплексах / В.В. Куринцов, А.М. Стариков, В.М. Лыска и др. // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – №1. – С. 26–32.
11. Сакович В.Т. Эффективность схем иммунизации поросят-отъемышей для профилактики чумы свиней / В.Т. Сакович, Т.А. Савельева, А.С. Ястребов // Современные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: мат-лы Междунар. науч.-практ. конф. – Мн., 2003. – С.261–262.
12. Van Oirschot J.T. Hog Cholera: In Disease of Swine / J.T. Van Oirschot // Ed Iowa University Press, USA. – 1989. – P. 274–284.
13. Інформаційний щотижневик по інфекційних хворобах Державного НДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), Seventh Edition. 2012. –Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:classical swine fever>
16. <http://www.oint/animal-health-in-the-world/official-disease-status/classical-swine fever / technical-disease-cards/>
17. Муштук І.Ю. Моніторинг класичної чуми серед популяції диких і свійських свиней в системі заходів боротьби: дис. ...канд. вет. наук: 16.00.03 / Муштук Ірина Юріївна. – К., 2015. – 148 с.

REFERENCES

1. Carbrey, E.A., (1988). Diagnostic procedures. In: Classical swine fever and related viral infections, Liess, B., (Ed.). Martinus Nijhoff Publishing, Boston, Dordrecht, Lancaster.
2. Moennig V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy / Volker Moennig // Vet. Microbiol. – 2000. – Vol. 73.–Iss. 2–3. – P. 93–102.
3. Koritskaya M. A. Immunobiologicheskiye svoystva vaksinnogo shtamma KS virusa klassicheskoy chumy sviney: avtoref. dis. na soisk uch. stepeni kand. biol. nauk: spets. 16.00.03 – veterinarnaya mikrobiologiya, virusologiya, epizootologiya, mikologiya s mikotoksikologiyey i immunologiya / Koritskaya M.A. – FGU VDNKI: Moskva, 2005.– S. 24.
4. Makarov V.V. Klassicheskaya chuma sviney – osobennosti epizooticheskogo protsessa i problemy na sovremennom etape / V.V. Makarov, S.I. Dzhupina, A.A. Kolomytsev // Agrarnaya Rossiya: nauchno-proizvodstvennyy zhurnal. – 2001. – № 3. – S. 42–48.
5. Maksimovich. V.V. Differentsialnaya diagnostika klassicheskoy chumy sviney / V.V. Maksimovich. – Mozyr: KPUP “Kolor”, 2001. – S. 7–41.
6. Malyarets P.V. Klassicheskaya chuma sviney / P.V. Malyarets, E.V. Guseva, T.A. Anufriyeva. – Vladimir: Vserossiyskiy nauchno-issledovatel'skiy institut zashchity zhivotnykh, 1995. – 58 s.
7. Jan van Oirschot. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination / Jan van Oirschot // Vet. microbiol. – 1999. – Vol. 67. – P. 239–249.
8. Establishment and characterization of an infectious cDNA clone of a classical swine fever virus LOM strain / Gil-Soon Park, Seong-In Lim, Seung-Ho Hong, Jae-Young Song // J. Vet. Sci. – 2012. – Vol. 13. – № 1. – P. 81–91.
9. Napryazhennost immuniteta protiv KChS u zhivotnykh v promyshlennykh svinokompleksakh / V.V. Kurintsov, A.M. Starikov, V.M. Lyska [i dr.] // Veterinariya. – 2005. – №1. – S. 18–23.
10. Napryazhennost immuniteta protiv KChS u zhivotnykh v promyshlennykh svinokompleksakh / V.V. Kurintsov, A.M. Starikov, V.M. Lyska i dr. // Veterinariya sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh. – 2008. – №1. – S. 26–32.
11. Sakovich V.T. Effektivnost skhem immunizatsii porosyat-otyemyshey dlya profilaktiki chumy sviney / V.T. Sakovich, T.A. Savelyeva, A.S. Yastrebov // Sovremennyye problemy patologii sel'skokhozyaystvennykh zhivotnykh: mat-ly Mezhdunar. nauch.-prakt. konf. – Mн., 2003. – S.261–262.
12. Van Oirschot J.T. Hog Cholera: In Disease of Swine / J.T. Van Oirschot // Ed Iowa University Press, USA. – 1989. – P. 274–284.
13. Інформаційні щотижневік по інфекційних хворобах Державного НДІ з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи / <http://vetlabresearch.gov.ua/news>
14. OIE. World Organisation for animal health / Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), Seventh Edition. 2012. –Vol. 2. – 624 p.
15. <http://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/disease.php/name:classical swine fever>
16. <http://www.oint/animal-health-in-the-world/official-disease-status/classical-swine fever/ technical-disease-cards/>
17. Mushtuk I.Iu. Monitoryng klasychnoi chumy sered populyatsii dykykh i sviiskykh svynei v systemi zakhodiv borotby: dys. ...kand. vet. nauk: 16.00.03 / Mushtuk Iryna Yuriivna. – К., 2015. – 148 с.

Классическая чума свиней: исторические аспекты, современная эпизоотическая ситуация в мире и Украине, иммунитет и вакцинопрофилактика

Л.Е. Корниенко

Сложная эпизоотическая ситуация по классической чуме свиней в Украине наблюдалась в 1993–1996 гг., когда был нанесен колоссальный экономический ущерб свиноводству. Впервые КЧС появилась в США, а затем распространилась в Европу и другие части света. Сейчас болезнь является эндемической для большинства стран Восточной Европы, Центральной и Южной Америки, Юго-Восточной Азии, Дальнего Востока.

Признанным резервуаром вируса КЧС являются дикие свиньи. Источником возбудителя инфекции являются больные животные, свиньи с латентной инфекцией и переболевшие домашние и дикие свиньи – вирусоносители. В естественных условиях заражение происходит алиментарным, аэрогенным, контактным и другими путями. Распространение вируса из одной фермы на другую возможно в случае перемещения зараженных свиней, находящихся в инкубационном периоде или животных с латентной инфекцией. В случае заражения свиней вирулентными штаммами вируса его преимущественно обнаруживают в крови и тканях животного.

В Украине в борьбе с классической чумой свиней основная роль принадлежит массовой вакцинации свиней против этого заболевания. Благодаря таким мерам сейчас болезнь регистрируют спорадически среди диких свиней. Отказаться от вакцинации свиней против классической чумы нецелесообразно, поскольку это могло бы привести к увеличению частоты возникновения заболевания и соответственно к значительным экономическим убыткам.

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

A historical perspective, modern epizootic situation in the world and in Ukraine, immunity and the vaccine of classical swine fever

L. Kornienko

Complicated epizootic situation on classical swine fever in Ukraine was observed in 1993-1996. In 1993 on the territory of our country there were registered 36 affected areas, in 1994 – 51 and in 1995 – 21. Only a few cases were registered in 1996. Since classical swine fever appeared in the United States and then spreaded out to Europe and other parts of the world, it caused enormous losses for the economy and to the hog industry in particular. Currently the disease is endemic for the most of the countries of Eastern Europe, Central and South America and for South East Asia. In 1997–1998 the disease was registered in Netherlands, in 2000 in UK, in 2006 in Germany (particularly in 2009 on wild boars), in 2012–2013 in Latvia. In 2014 the disease was registered in Colombia with 14 outbreaks, in Latvia with 51, in Mongolia 3 and in Russia 4 outbreaks. In 2015 the disease was registered in Mongolia (two outbreaks), Russian Federation (3), Latvia (9), Colombia (12) and Ukraine on wild boars (1 outbreak in the Kiev region).

Until nowadays such countries as Denmark, Norway, Sweden, Finland, Luxembourg, Hungary, Ireland and USA are the safest with regard to the classical swine fever.

The main source of the pathogen are sick animals, pigs with latent infection and recovered domestic and wild pigs, which are infected with virus (means persistence of virus). Remaining undetected in the General herd, those pigs are particularly dangerous in spreading disease and the maintenance of the epizootic. Important is that all age groups and breeds of the pigs are susceptible to the classical swine fever.

Under the natural conditions infection of pigs occurs alimentary, aerogenic, contact- conjunctival and genital way. In the case of infection of pigs with virulent strains of the virus, it is mainly detected in blood and tissues. Infected animals allocate pathogen with saliva, urine, feces, lacrimal nazalnam and secrets into the environment. Virus isolation occurs until the death of the animal. In case of infection of pregnant sows (not vaccinated) with weakly virulent strains, especially in the first half of gestation, transplacental infection of the fetus occurs. This ends in abortion or the birth of the dead (mummified) or weak piglets. These pigs may not have clinical signs of the disease, but they are able to spread the virus for several weeks or even months, predetermining virus infection status of the classical swine fever.

The spread of the virus from one farm to another is possible in case of the movement of infected pigs in the incubation period or pigs with latent infection (persistence of virus). Quite dangerous in this case is road transport. The transport of pigs over long distances can lead to loose contacts, in this case the situation is complicated if the infection occurs by low virulence strains. Due to the slow spread of this virus infection may occur and be undetected for weeks and months. The transport of pregnant sows to another farm may cause the entry of virus after farrowing in this farm and therefore the appearance of the pigs, which will be virus carriers and may lead to delayed diagnosis. The researchers point of view is that among piglings on farms can circulate pathogens with reduced virulence. Sows transmit the virus to pigs transplacental. Pigs imported from such farms for reproduction are the sources of the pathogen.

Entry of the virus in safe areas and for the long distances is also possible with pork or pork products. Pigs can get infected in case of feeding them without a heat treatment slops, waste from slaughterhouses and meat processing plants.

Specialists of veterinary medicine or artificial insemination technicians can carry the virus with contaminated instruments. The use of single needle, tools treatment of animals in case of virus-carrier animals creates a greater risk of recontamination.

Confirmed was the spread of virus between areas with forced ventilation, which are in close distance from each other. Mechanical carriers of the virus can be people, dogs, cats, poultry and the like.

Therefore, pigs with latent infection is the most important reservoir of the virus. On the second place is pork and manufactured from meat of infected animals pork products, which are kept in the refrigerator processing plants in chilled state. These represent a potential risk for farms that use the waste of slaughter-houses for pigs feeding. Pigs in the incubation period and the sow-virus carriers belong also to one the main sources of infection.

Latently infected wild boars is also a reservoir of the virus. They can infect domestic pigs through the feed chain or during the contact of sows before insemination or artificial insemination. The secretion of estrogen at this time contributes the attraction of the wild boars, including those, which are infected with the pathogenic agent of classical swine fever, and in the process of mating the infection of sows. For these reasons, some researchers suggest the possibility of natural circulation for this disease.

The possibility of contact with wild pigs belongs to the reservoir of the classical swine fever virus. This reason only may result in the outbreak of the disease. Thus the termination of vaccination in our country, where the private households contains 56% of the swine livestock is premature decision. Given these circumstances, abolition of the disease is impossible. For the classical swine fever wild bigs swine is recognized reservoir of this virus. Outbreak of the classical swine fever among wild pigs at the beginning of 2015 is only a confirmation of this thesis. Thus, in Ukraine the main measurement to combat classical swine fever belongs to a mass vaccination of pigs against this disease. Through such activities in our country at present the disease is sporadically recorded among wild pigs. Obviously, completely abandon vaccination of pigs against classical swine fever currently, would be unreasonable due to economic considerations. This could lead to an increase in the incidence of disease and consequently to significant economic losses.

Key words: classical swine fever, transboundary infection, epizootic situation, mechanisms of persistencia, latent infection, wild boar, the vaccine.

Надійшла 13.10.2015 р.

УДК 619:614.31:637:615.33

НОВОЖИЦЬКА Ю.М., канд. вет. наук

ІВАНОВА О.В., канд. вет. наук

ДОБРОЖАН Ю.В., аспірант

*Державний науково-дослідний інститут лабораторної
діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи*

ОЦІНКА ПРИДАТНОСТІ ПІДТВЕРДЖУЮЧИХ МЕТОДІВ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ЗАЛИШКОВИХ КІЛЬКОСТЕЙ ВЕТЕРИНАРНИХ ПРЕПАРАТІВ У ПРОДУКТАХ ТВАРИННОГО ПОХОДЖЕННЯ

Процедура, описана в статті, встановлює правила оцінки придатності (перевірки) аналітичних методів, що застосовуються за тестування офіційних зразків; уточнюються загальні критерії щодо роз'яснення результатів аналізів проведеної офіційної перевірки таких зразків державними лабораторіями на прикладі хлорамфеніколу та тетрацикліну в м'язовій тканині тварин. Стандартні правила розповсюджуються на всі методи дослідження, що проводяться в Державних лабораторіях ветеринарної медицини згідно з Директивою 96/23/ЄС щодо застосування аналітичних методів і роз'яснення результатів, та вимогами, викладеними в Рішенні Комісії 2002/657/ЄС від 12 серпня 2002 року.

Ключові слова: залишкові кількості ветеринарних препаратів, антибіотики, хлорамфенікол, тетрациклін, метод рідинної хроматографії з використанням мас-спектрометричного детектора, оцінювання придатності методу.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Антибіотики широко використовують у тваринництві для лікування сільськогосподарських тварин, птиці та бджіл. Окрім того, антибіотики застосовують як стимулятори росту окремих сільськогосподарських тварин і птиці. Навіть невеликі їх кількості забезпечують значне скорочення відходу молодняка, прискорений ріст та розвиток тварин, що, в свою чергу, дає можливість зменшити витрати кормів на 5–10 %. Лабораторні дослідження показують, що залишкові кількості ветеринарних препаратів виявляються в нирках, печінці, м'язах, молоці та яйцях. Тому відгодівельних тварин, яким використовували антибіотики як з лікувальною, так і профілактичною метою, необхідно витримувати певний час перед забоєм до повного виведення цих препаратів з організму.

Найширше використовують у ветеринарії препарати тетрациклінової та сульфаніламідної груп, а також хлорамфенікол (левоміцетин). Зазначені препарати мають широкий спектр дії і їх часто використовують для лікування тварин за уражень шкіри, хвороб органів дихання, апарату травлення і органів сечостатевої системи, збудниками яких є мікроорганізми.

Для визначення залишкових кількостей ветеринарних препаратів використовують різні методи, але найчутливішим та селективним є метод, що базується на рідинній хроматографії з використанням мас-спектрометричного детектора (РХ/МС/МС) [1, 2]. Для отримання вірогідних результатів необхідно провести оцінку придатності методу [3, 4].

Мета роботи – систематизувати процедуру оцінки придатності підтверджуючих методів з визначення залишкових кількостей ветеринарних препаратів для речовин дозволених та заборонених, і порівняння отриманих результатів.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проведені на базі науково-дослідного хіміко-токсикологічного відділу Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи.

Матеріалом для дослідження слугували продукти тваринного походження – м'язи тіла великої рогатої худоби (ВРХ), свиней та птиці. Визначення тетрацикліну проводили згідно з методичними вказівками «Визначення антибіотиків у продукції тваринного походження за допомогою рідинного хроматомас-спектрометра», хлорамфеніколу – «Визначення хлорамфеніколу в необроблених харчових продуктах тваринного походження за допомогою рідинного хроматомас-спектрометра». Аналізи виконували на рідинному хроматографі з мас-спектрометричним детектором *Waters*. Як контроль використовували сертифіковані стандарти тетрацикліну та хлорамфеніколу. Оцінювання придатності методу проводили відповідно до Рішення Європейської Комісії 2002/657/ЄС від 12 серпня 2002 року, що забезпечує виконання Директиви Ради 96/23/ЄС стосовно ефективності аналітичних методів та інтерпретації результатів.

Результати дослідження та їх обговорення. Розглядаючи питання оцінювання придатності методів, важливо визначити основні поняття та терміни, які в подальшому характеризуватимуть процес оцінювання методу.

Оцінювання придатності методу – демонстрація того, що аналітичний метод відповідає певним показникам якості. Це процес підтвердження придатності методу відповідним завданням, тобто рішенням специфічної аналітичної проблеми.

Підтверджуючий метод – метод, який надає повну або додаткову інформацію, що дозволяє недвозначно визначити речовину, а за необхідності з'ясувати її кількість на рівні зацікавленості.

Основними характеристиками оцінювання придатності підтверджуючих методів, згідно з Рішенням Комісії 2002/657/ЕС від 12 серпня 2002 року [3, 4], є: межа кількісного визначення (ССа), межа виявлення (ССв), точність, повторюваність, відтворюваність, специфічність.

Перед застосуванням методу в лабораторії необхідно провести додаткову попередню роботу з підготовки зразків різних матриць за умови, що новий метод ефективний з точки зору часу та фінансів. З цією метою проводяться наступні дії: перевірка можливості перерви в роботі на ніч та проведення подальших досліджень наступного дня, необхідність застосування знежирення та його вплив на вихід, тестування очисних колонок різних марок та виробників, перевірка чутливості аналізу до випаровування досуха, зміни температури випаровування, перевірка використання для випаровування повітря чи азоту, можливість використання різних швидкостей центрифугування чи просто фільтрації, тестування аналітичних колонок різних виробників та аналітичних систем. У звіті про оцінювання придатності методу необхідно вказати переваги вибраних компонентів нового аналітичного методу.

Для аналітів без МДР необхідно проаналізувати зразки з додаванням стандартного зразка на рівні $MRPL$, $1,5 MRPL$ та $2 MRPL$, з МДР – на рівні $0,5 MDR$, $1 MDR$ та $1,5 MDR$ по 6 паралелей у кожній серії.

За результатами дослідження вираховуємо: CC_a – межа кількісного визначення – означає ту межу, вище якої можна прийти до висновку з ймовірністю помилки α , що зразок є невідповідним; CC_b – межа виявлення – означає найменший уміст речовини, що може бути виявлено, визначено і/або кількісно виміряно у зразку з ймовірністю помилки β ; *повторюваність* – це характеристика результатів вимірювань, що відображає близькість один до одного результатів повторних спостережень, проведених за ідентичних умов; ϵ мірою розсіювання вибірки даних навколо центрального значення (r); *відтворюваність* – це характеристика якості результатів вимірювань, що відображає близькість один до одного результатів повторних спостережень, проведених за різних умов (R); *точність* – як процент повернення; *специфічність* – характеризує здатність методу недвозначно визначити компонент за наявності інших компонентів. Специфічність методу вираховують за відносним часом утримання (RRT), використання як зовнішнього, так і внутрішнього стандартів.

Для аналізу методом рідинної хроматографії (PX) максимальне відхилення RRT становить 2,5 % від еквівалентного стандарту [3, 4]. Співвідношення материнських та дочерних іонів, що враховується, повинно мати сигнал більше 3 відповідно до шуму, між дочерніми іонами має бути в межах параметрів, вказаних у Директиві 2002/657/ЕС [4]. Відтворюваність та повторюваність, що виражаються як лабораторний коефіцієнт варіації (CV), не мають перевищувати рівня, обчисленого за рівнянням Хортвіца [3, 4, 6]:

$$CV = 2^{(1 - 0,5 \log C)}$$

де C – масова частка, виражена як сила (показник) з 10 (наприклад: $1,0 \text{ мг/г} = 10^{-3}$) (табл. 1).

Кожне оцінювання придатності методу може охоплювати усі типи матриці. На прикладі розберемо оцінювання придатності підтверджуючого методу з визначення хлорамфеніколу, тобто речовини, що не має МДР, та тетрацикліну, регламентованого на рівні 100 мкг/кг у м'язах тварин.

Попередньо були відібрані зразки м'язової тканини великої рогатої худоби, свиней і птиці та збагачені хлорамфеніколом, як зазначалося вище, на рівні $MRPL$, що дорівнює $0,3 \text{ мкг/кг}$, $1,5 MRPL$ – $0,45$ та $2 MRPL$ – $0,6 \text{ мкг/кг}$. Для проведення оцінювання придатності методу визначення тетрацикліну окремо були відібрані м'язи BPX , свиней та птиці, збагачені ним на рівнях: $0,5 MDR$, тобто 50 мкг/кг , $1 MDR$ – 100 та $1,5 MDR$ – 150 мкг/кг . Дослідження проведені згідно з процедурами випробування [1, 2].

Таблиця 1 – Приклади на відтворюваність CV для кількісного методу аналізу масових часток

Масова частка	Відтворюваність CV, у проц.
< 1 мкг/кг	*
1–10 мкг/кг	32
10–100 мкг/кг	23
100–1000 мкг/кг (1 мг/кг)	16

(*) Для масових часток, менших за 100 мг/кг, застосування рівняння Хортвіца дає недопустимо високі значення, тому CV для концентрацій менших, ніж 100 мг/кг, будуть якнайменшими.

У таблиці 2 наведені результати, отримані під час проведення оцінювання придатності методу з визначення хлорамфеніколу у зразках м'язової тканини великої рогатої худоби, свиней і птиці, досліджені в різні дні та різними операторами на 3-х рівнях концентрацій. Як видно з даних таблиці 2, внутрішньолабораторна відтворюваність та повторюваність у вигляді коефіцієнта варіації задовольняє вимоги Директиви 2002/657/ЕС [4], де вказано, що цей коефіцієнт не має перевищувати 32 % для концентрацій нижче 1 мкг/кг.

Таблиця 2 – Дані щодо оцінювання придатності методу з визначення хлорамфеніколу в м'язах тварин

0,30 мкг/кг			0,45 мкг/кг			0,60 мкг/кг		
серія 1	серія 2	серія 3	серія 1	серія 2	серія 3	серія 1	серія 2	серія 3
0,323	0,335	0,290	0,448	0,450	0,458	0,606	0,601	0,612
0,290	0,292	0,366	0,455	0,446	0,451	0,617	0,610	0,620
0,347	0,323	0,313	0,440	0,425	0,454	0,601	0,622	0,603
0,328	0,278	0,258	0,449	0,460	0,454	0,616	0,609	0,617
0,264	0,281	0,271	0,451	0,446	0,460	0,624	0,619	0,608
0,313	0,259	0,257	0,457	0,479	0,455	0,609	0,604	0,612
Внутрішньолабораторна відтворюваність та повторюваність (CV, %)								
11,3			2,4			1,2		
Повернення, у процентах								
99,8			100,5			101,9		
CCa								
0,1			0,1			0,1		

Відсоток повернення методу також задовольняє вимоги вказаного вище документа і знаходиться в межах 50–120 % для концентрацій нижче 1,0 мкг/кг. Під час підрахунку *CCa* використовували процедуру калібрувального графіка згідно з *ISO 11843*. Після ідентифікації (виявлення) був накреслений план сигналу щодо доданої концентрації. Відповідна концентрація в у-пересіканні плюс 2,33 рази стандартного відхилення внутрішньолабораторної відтворюваності на нижньому рівні досліджень у пересіканні дорівнює *CCa* [3–5].

У таблиці 3 наведені результати, отримані під час проведення оцінювання придатності методу з визначення тетрацикліну в зразках м'язової тканини від великої рогатої худоби, свиней та птиці, досліджені в різні дні та різними операторами на трьох рівнях концентрацій. Внутрішньолабораторна відтворюваність та повторюваність у вигляді коефіцієнта варіації відповідає вимогам Директиви 2002/657/ЕС [4], де вказано, що цей коефіцієнт не має перевищувати 23 % для концентрацій на рівні 100 мкг/кг.

Відсоток повернення цього методу знаходиться в межах 80–110 % для концентрації вище 10 мкг/кг, що задовольняє вимоги вказаної вище Директиви. В даному випадку *CCa* встановлювалася також за допомогою процедури калібрувального графіка згідно з *ISO 11843*. Після ідентифікації (виявлення) був накреслений план сигналу щодо доданої концентрації. Відповідна концентрація в у-пересіканні плюс 1,64 рази стандартного відхилення внутрішньолабораторної відтворюваності на рівні МДР у пересіканні дорівнює *CCa* [3–5].

Таблиця 3 – Результати оцінювання придатності методу з визначення тетрацикліну у м'язах тварин

50 мкг/кг			100 мкг/кг			150 мкг/кг		
серія 1	серія 2	серія 3	серія 1	серія 2	серія 3	серія 1	серія 2	серія 3
53,04	49,26	58,79	104,48	102,36	104,64	151,14	146,00	152,38
47,96	49,53	56,17	116,51	103,48	103,16	153,85	158,40	157,55
47,84	42,75	57,96	104,38	101,70	89,36	146,53	152,43	155,53
47,92	49,88	56,17	102,03	100,53	110,90	133,54	143,33	155,90
48,47	46,22	58,28	104,24	97,44	101,20	151,58	134,58	156,30
60,61	46,80	56,33	99,28	110,17	104,76	158,36	156,12	153,37
Внутрішньолабораторна відтворюваність (CV, %)								
11,4			5,7			5		
Повторюваність (CV, %)								
6,6			5,7			4,8		
% повернення								
103,8			103,1			100,6		
ССа								
109,6			109,6			109,6		

Після проведення оцінювання придатності методу необхідно оформити звітність, де обов'язково вказують назву документа, на основі якого зроблено оцінювання придатності методу (2002/657/EC, SANCO/10684/2009 або інші). Звіт повинен мати інформацію про аналітичну систему, процедуру пробопідготовки та виконання валідації. Всі розрахунки необхідно додати та, за необхідності, викласти у додатках.

Висновки. 1. Систематизована процедура оцінювання придатності підтверджуючих методів з визначення залишкових кількостей ветеринарних препаратів як для дозволених, так і заборонених речовин.

2. Проведено оцінювання придатності методів з визначення тетрацикліну і хлорамфеніколу, встановлені параметри хроматографування та визначено характеристики придатності методів.

3. Методи з визначення антибіотиків тетрацикліну та хлорамфеніколу, згідно з отриманими даними, є чутливими та специфічними і відповідають вимогам європейської Директиви 2002/657/EC.

4. На підставі експериментальних даних встановлено, що методика визначення залишкових кількостей тетрацикліну та хлорамфеніколу методом РХ/МС/МС є придатною для дослідження продуктів тваринного походження і може успішно використовуватися державними лабораторіями ветеринарної медицини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Визначення антибіотиків у продукції тваринного походження за допомогою рідинного хроматомас-спектрометра / [Новожицька Ю.М., Іванова О.В., Ступак О.М. та ін.]. – К.: ДНДІЛДВСЕ, 2014. – 12 с.
2. Визначення хлорамфеніколу в необроблених харчових продуктах тваринного походження за допомогою рідинного хроматомас-спектрометра / [Абрамов А.В., Новожицька Ю.М., Іванова О.В. та ін.]. – К.: ДНДІЛДВСЕ, 2008. – 13 с.
3. Методичні рекомендації з валідації скринінгових та підтверджуючих методів визначення залишкових кількостей ветеринарних препаратів методом газової та рідинної хроматографії / [Новожицька Ю.М., Іванова О.В., Бондарець О.В. та ін.]. – К.: ДНДІЛДВСЕ, 2013. – 33 с.
4. Commission Decision 2002/657/EC of 12 August Implementing Council Directive 96/23/EC Concerning the Performance of Analytical Methods and the Interpretation of Result, European Commission, Brussels.
5. ISO 11843: 1997 Capability of detection - Part 1: Terms and definitions, Part 2: Methodology in the linear calibration case Part 2: Methodology in the linear calibration case.
6. Protocol for the Design, Conduct and Interpretation of Method Performance Studies / [Horwitz W., Pellerin F., Svehla G. et al.]. – Pure & Appl Chem, 1995.– Vol. 67. – P. 331-43.

REFERENCES

1. Vyznachennja antybiotyktiv u produkcii' tvarynnogo pohodzhennja za dopomogoju ridynnogo hromatomas-spektrometra / [Ju. M. Novozhyc'ka, O. V. Ivanova, O. M. Stupak ta in.]. – K., DNDILDVSE, 2014. – 12 s.
2. Vyznachennja hloramfenikolu v neobroblenyh harchovyh produktah tvarynnogo pohodzhennja za dopomogoju ridynnogo hromatomas-spektrometra / [A.V. Abramov, Ju. M. Novozhyc'ka, O.V. Ivanova, O.M. Stupak ta in.].– K.: DNDILDVSE, 2008. – 13 s.

3. Metodychni rekomendacii' z validacii' skryningovyh ta pidtverdzhujuchyh metodiv vyznachennja zalyshkovyh kil'kostej veterynarnyh preparativ metodom gazovoi' ta ridynnoi' hromatografii' / [Ju.M. Novozhyts'ka, O.V. Ivanova, O.V. Bondarec' ta in.]. – K: DNDILDVSE, 2013. – 33 s.
4. Commission Decision 2002/657/EC of 12 August Implementing Council Directive 96/23/EC Concerning the Performance of Analytical Methods and the Interpretation of Result, European Commission, Brussels.
5. ISO 11843: 1997 Capability of detection - Part 1: Terms and definitions, Part 2: Methodology in the linear calibration case Part 2: Methodology in the linear calibration case.
6. Protocol for the Design, Conduct and Interpretation of Method Performance Studies / [Horwitz W., Pellerin F., Svehla G. et al.]. – Pure & Appl Chem, 1995.– Vol. 67. – P. 331-43.

Оценка пригодности подтверждающих методов для определения остаточных количеств ветеринарных препаратов в продуктах животного происхождения

Ю.Н. Новожицкая, Е. В. Иванова, Ю.В. Доброжан

Процедура которая описана в статье устанавливает правила оценки пригодности (проверки) аналитических методов, применяемых при проведении тестирований официальных образцов, а также уточняются общие критерии по разъяснению результатов анализов при проведении официальной проверки таких образцов лабораториями на примере хлорамфеникола и тетрациклина в мышечной ткани животных. Стандартные правила распространяются на все методы исследования проводимые в государственных лабораториях ветеринарной медицины, согласно Директивы 96/23/EC по применению аналитических методов и разъяснения результатов и требованиями изложенными в Решении комиссия 2002/657/EC от 12 августа 2002 года.

Ключевые слова: остаточные количества ветеринарных препаратов, антибиотики, хлорамфеникол, тетрациклин, метод жидкостной хроматографии с использованием масс-спектрометрического детектора, оценка пригодности метода.

Validation of methods of determination residual veterinary of drugs in products of animal origin

J. Novozhytska, O. Ivanova, J. Dobrogan

The most used drugs in veterinary practice tetracycline and sulfanilamide group and the antibiotic chloramphenicol. These drugs have a big spectrum of activity and is often used for skin infections, infections of respiratory tract, gastrointestinal and genitourinary diseases. For determination the residual of veterinary drugs use different methods, but the most sensitive and selective method is based on liquid chromatography with mass spectrometric detection (LC/MS/MS). For exactly results is necessary make validation of the methods.

The goal of our work is systematisation the procedure validation of confirmation methods determination residual of veterinary drugs for permitted and prohibited substances and comparing received results.

The study was conducted at the Research Chemical and Toxicological Department of the State Scientific and Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary and Sanitary Expertise (SRILDVSE). To determine the tetracycline used guidelines on "Determination of antibiotics in animal products using liquid chromatomas-spectrometer", and "Determination of chloramphenicol in foods of animal origin using liquid chromatomas- spectrometer". Products of the animal origin - the muscles of poultry and pig and cow were used for the study. Validation was performed according the European Commission Decision 2002/657/EC of 12 August 2002, which provides implementation of Council Directive 96/23/EC concerning the performance of analytical methods and the interpretation of results.

The main characteristics of supporting life evaluation methods include: quantitative decision limit (CCa), detection capability (CCb), accuracy, repeatability, reproducibility, specificity by Commission Decision 2002/657/EC of 12 August 2002. Before applying the method in the laboratory should be made extra work, to prepare samples of different matrices and prove that new method there is high effective in terms of time and finance.

Previously were sampled muscle tissue of cattle, pigs and poultry, and was added chloramphenicol, with levels MRPL, it is 0.3 mg / kg, 1,5 MRPL, 0.45 mg / kg and 2 MRPL, 0.6 mg / kg. Separately were selected muscles of cattle, pigs and poultry for determination of tetracycline, and like in firs variant were added tetracycline with level 0.5 MRL or 50 mg / kg MRL or 100 mg / kg and 1.5 MRL or 150 mg / kg. After research according to test procedures we had results, which are chloramphenicol CCa 0.1, recovery 99.8 %, repeatability and reproducibility (CV%) 2.4. Results of tetracycline are CCa 109.6, recovery 103 %, repeatability and reproducibility (CV%) 5.7.

As we can see reproducibility and repeatability for chloramphenicol are satisfying the requirements of Directive 2002/657 / EC, indicating that this ratio must not be above 32% for concentration less than 1 mg / kg. This method also satisfies the recovery requirements of the above-mentioned document and included in the limit 50% - 120% for concentrations less than 1 mg / kg. CCa was counting by calibration curve procedure according to ISO 11843. The corresponding concentration at the y-intercept plus 2,33 times the standard deviation of the reproducibility of the intercept equals the decision limit for prohibited substances. About of tetracycline, we have results satisfying the requirements of Directive 2002/657 / EC too, indicating that this ratio must not be above 23% for concentration less than 100 mg / kg. This method also satisfies the recovery requirements of the above-mentioned document and included in the limit 80% - 110 % for concentrations less than 100 mg / kg. CCa was counting by calibration curve procedure according to ISO 11843. The corresponding concentration at the y-intercept plus 1.64 times the standard deviation of the reproducibility of the intercept equals the decision limit for allowed substances.

Conclusions and prospects for further research: 1. Was systematic procedure for assessing the suitability of supporting methods to determine residual amounts of veterinary drugs both for permitted and banned substances.

2. The methods of determination antibiotics and chloramphenicol was validated, parameters MS/MS detection and validation was set.

3. These methods of determining antibiotics and chloramphenicol according to the results are sensitive and specific and satisfy all the requirements of European Directive 2002/657 / EC.

4. This method is suitable for the sanitary inspection determination of the products of animal origin and can be used successfully in Veterinary Laboratories.

Надійшла 15.10.2015 р.

**АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ
ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ**

УДК 619:618.11:611.651.1:591.147.83:636.2

БАБАНЬ О.А., ПАПЧЕНКО І.В., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
babanalex@ukr.net

**ГІСТОСТРУКТУРА ЯЄЧНИКІВ КОРІВ
У РІЗНІ ДНІ СТАТЕВОГО ЦИКЛУ**

Вивчено показники гістоструктури яєчників корів у різні дні статевого циклу. Встановлено, що у яєчниках відібраних від корів у різні дні статевого циклу, на розрізі видно білкову оболонку – шар сполучнотканинних елементів з різною орієнтацією клітин, кіркову і мозкову речовини. У кірковій речовині, що представлена сполучнотканинною основою (строною) знаходяться фолікули на різних стадіях розвитку (примордіальні, первинні, вторинні і третинні, що мають чіткі морфологічні відмінності зі сформованими ооцитами) та атретичні жовті тіла, оточені строною яєчника. Строма кіркової речовини містить велику кількість клітин, між якими знаходилися колагенові волокна. Мозкова речовина яєчників представлена кровоносними судинами різного діаметра.

Ключові слова: яєчники, гістоструктура, статевий цикл, фолікули, жовті тіла.

Постановка проблеми. Відомо, що у зв'язку з фолікуло- і лютеогенезом форма, розміри і консистенція яєчників змінюються, поверхня їх під час розвитку фолікулів стає горбкуватою, а консистенція – більш пружною [1–3]. Розвиток жовтого тіла також супроводжується збільшенням розмірів гонад, їх пружності та зміною форми [4–5].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Деякі автори [3, 6–7] займалися вивченням структур яєчників у корів на гістологічному рівні за різних патологій (гіпофункція, персистентне жовте тіло, кіста яєчників). Вивчені морфофункціональні зміни, які відбуваються у яєчниках корів під дією різних гормональних препаратів [7].

Однак, питання мікро-морфологічних змін у яєчниках корів у різні дні розвитку фолікулів і жовтих тіл залишається недостатньо вивченим.

Тому за **мету роботи** обрали вивчити гістоструктуру яєчників корів у різні дні статевого циклу після трансректального і ультразвукового дослідження.

Матеріал і методика досліджень. Матеріалом для дослідження були 6 яєчників відібраних від 3-х забитих корів, що належали СВК агрофірма “Перемога” Кагарлицького району Київської області. Перед забоем тварин, проводили дослідження яєчників і матки шляхом трансректальної пальпації та сонографічним методом з використанням приладу ультразвукової дії “Scanner” 100S у В-режимі [8]. У 1-ї корови у лівому яєчнику був фолікул до 10 мм і жовте тіло доброї якості на одному з країв, а правий яєчник був гладенький без відчутних функціональних утворень. За ультразвукового дослідження у лівому яєчнику візуалізували фолікул 8 мм в діаметрі і 3 везикулярні фолікули та жовте тіло без порожнини, а у правому – 3 везикулярні фолікули діаметром 3 мм. У 2-ї тварини у лівому яєчнику був фолікул до 5 мм в діаметрі і жовте тіло задовільної якості на одному з країв гонад, у правому – фолікул в діаметрі 4 мм. За ультразвукового дослідження у лівому візуалізували фолікул за розміром 6 мм, везикулярні фолікули 3–4 мм і жовте тіло, а у правому – фолікул 4 мм і 3 везикулярні фолікули до 4 мм. У 3-ї корови лівий яєчник був з відчутними везикулярними фолікулами, а у правому яєчнику пальпували везикулярні фолікули та жовте тіло задовільної якості на одному з країв гонади. На ехограмі у лівому яєчнику візуалізували 6 везикулярних фолікулів до 5 мм в діаметрі, а у правому – 2 везикулярні фолікули і жовте тіло задовільної якості без порожнини.

Тварини були вибракувані внаслідок неплідності та після багаторазових безрезультатних осіменінь.

Після відбору яєчників проводили вимірювання їх довжини, ширини і товщини (морфометрію). Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти яєчників у середній частині

кривизни, товщиною до 5 мм. Жовті тіла знаходилися на краю яєчників, і не потрапляли у ділянку відбору, в зв'язку з цим гістологічного дослідження їх не проводили. Матеріал фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали спиртами зростаючої концентрації і заключали в целоїдин. Целоїдинові зрізи товщиною 10–12 мкм одержували за допомогою санного мікротома, фарбували їх гематоксиліном і еозином та за методом Ван-Гізона. Препарати вивчали за допомогою бінокулярного світлового мікроскопа (Біолам), зі збільшенням 10x10 і 10x20.

Результати досліджень та їх обговорення. Гістологічним дослідженням яєчників відібраних від корів у різні дні статевого циклу було встановлено, що на поперечному зрізі у всіх гонадах чітко видно білкову оболонку, кіркову і мозкову речовини, функціональні утворення (фолікули на різних стадіях розвитку і жовті тіла) та кровоносні судини (рис. 1).

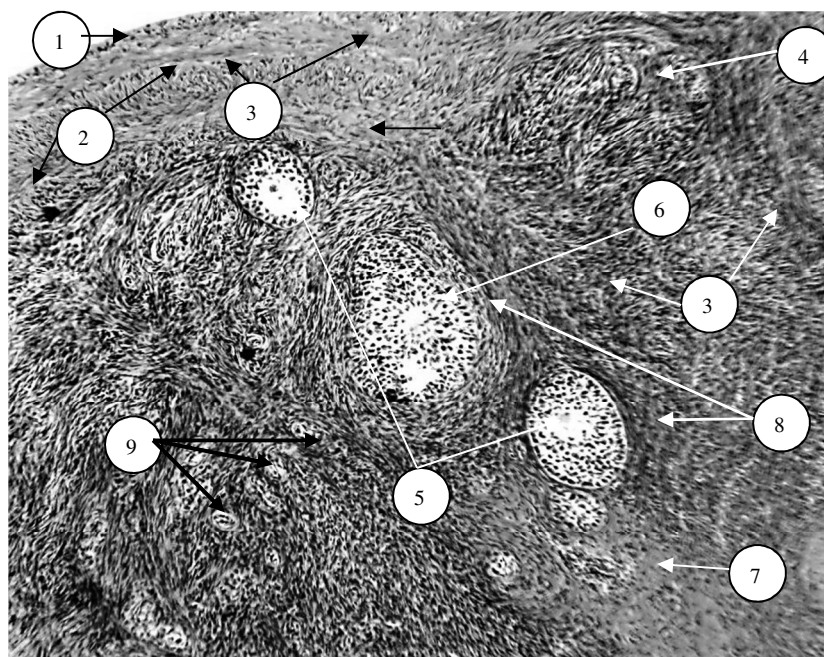


Рис. 1. Кіркова речовина яєчника корови: 1 – покривний епітелій; 2 – білкова оболонка; 3 – колагенові волокна; 4 – примордіальний фолікул; 5 – первинні фолікули; 6 – формування вторинного (везикулярного) фолікула; 7 – жовте тіло; 8 – формування теки навколо фолікулів; 9 – кровоносні судини.
Ван-Гізон 10 x 10.

Зовні яєчники були покриті плоским, а місцями кубічним епітелієм з ядрами овальної або продовгуватої форми. Під епітелієм знаходилася білкова оболонка – шар сполучнотканинних елементів з різною орієнтацією клітин, що нагадують фіброцити, між якими розташована густа сітка колагенових волокон, орієнтованих паралельно поверхні яєчника. Кіркова речовина яєчників представлена сполучнотканинною основою (стромою), в якій знаходилися фолікули на різних стадіях розвитку (примордіальні, первинні, вторинні (везикулярні) і третинні) та жовті тіла. Строма кіркової речовини містить велику кількість клітин, між якими знаходилися колагенові волокна. Клітини строми та її волокнисті структури мали різну орієнтацію. Під білковою оболонкою в кірковій речовині групами або поодинокі розташовувалися примордіальні фолікули. До їх складу входив невеликих розмірів ооцит, оточений одним шаром фолікулярних клітин (рис. 2).

На відміну від примордіальних фолікулів, первинні відрізнялися більшими розмірами і вони знаходилися глибше в кірковій речовині (рис. 3).

Ооцит первинного фолікула набував більших розмірів і оточувався 3–5 рядами фолікулярних клітин, які контактували з клітинами внутрішньої теки. Навколо ооцита первинного фолікула формувалася блискуча оболонка. Зовні таких фолікулів утворювався шар клітин внутрішньої теки, де клітини строми і колагенові волокна набували циркулярної орієнтації.

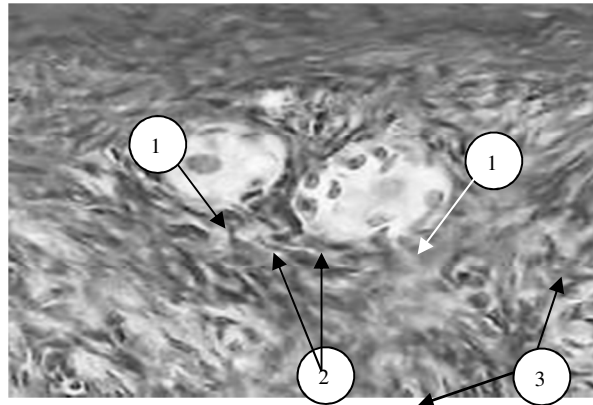


Рис. 2. Примордіальні фолікули:
1 – ооцити; 2 – фолікулярні клітини; 3 – строма яєчника. Ван-Гізон 10 x 20.

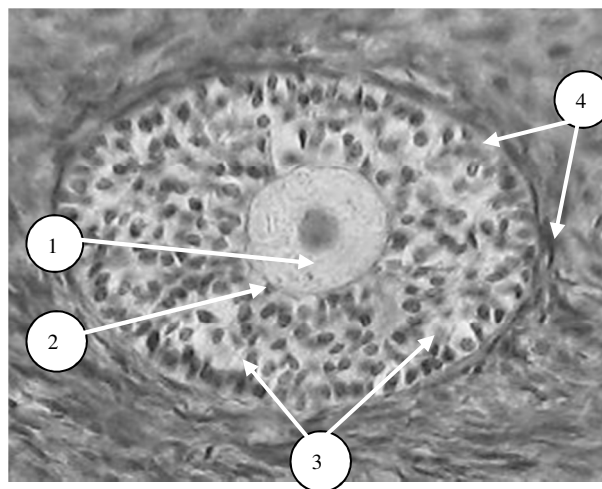


Рис. 3. Первинний фолікул: 1 – ооцит; 2 – блискуча оболонка;
3 – кілька рядів фолікулярних клітин; 4 – клітини внутрішньої теки. Ван-Гізон 10 x 20.

На відміну від первинного фолікула, у вторинному поступово формувалася порожнина (везикула), що заповнювалася фолікулярною рідиною (рис. 4). Зі збільшенням кількості фолікулярної рідини ооцит зміщувався до одного з полюсів, де поступово починав формуватися яйценосний горбик.

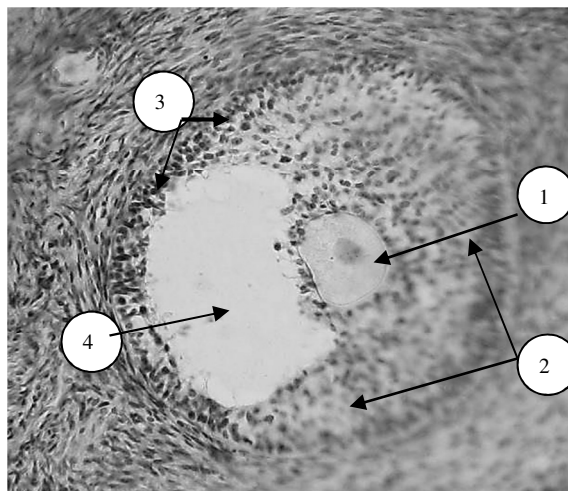


Рис. 4. Вторинний (везикулярний) фолікул: 1 – ооцит; 2 – фолікулярні клітини; 3 – клітини внутрішньої і зовнішньої теки; 4 – порожнина (везикула), заповнена фолікулярною рідиною. Гематоксилін і еозин 10 x 20.

Розвиток фолікула супроводжувався упорядкуванням строми яєчника з клітин внутрішньої і зовнішньої теки. До базальної мембрани фолікула прилягало кілька рядів клітин з видовженими ядрами, орієнтованих циркулярно, тобто формувалася внутрішня тека. Навколо неї розташовувалася зовнішня тека та велика кількість дрібних кровоносних судин. Збільшення кількості фолікулярної рідини у порожнині везикулярного фолікула, призводило до зростання його об'єму і перетворення в третинний фолікул (рис. 5, 6). Такий фолікул виявляли у першій корови на 10-й день статевого циклу, у ньому спостерігали 9–12 рядів фолікулярних клітин.

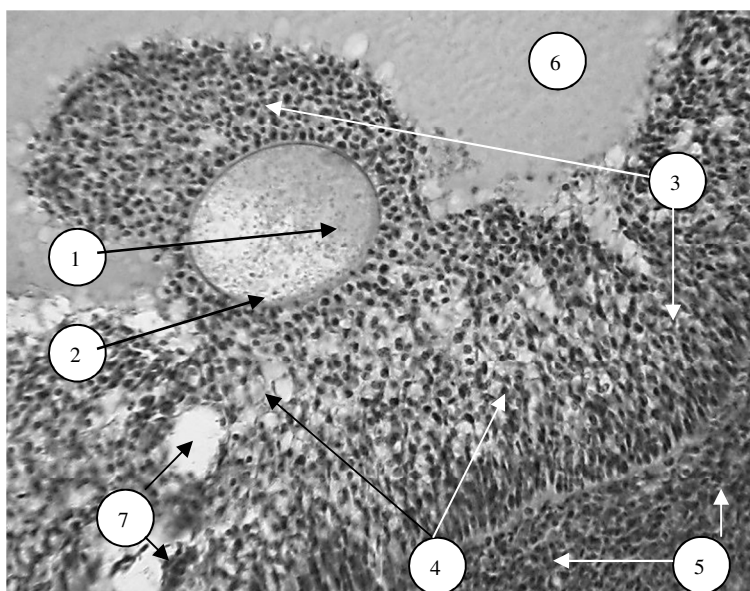


Рис. 5. Яйценосний горбик в доміантному фолікулі:
 1 – ооцит; 2 – блискуча оболонка; 3 – фолікулярні клітини; 4 – яйценосний горбик;
 5 – клітини внутрішньої теки; 6 – порожнина заповнена фолікулярною рідиною;
 7 – проміжки між фолікулярними клітинами. Ван-Гізон 10 x 20.

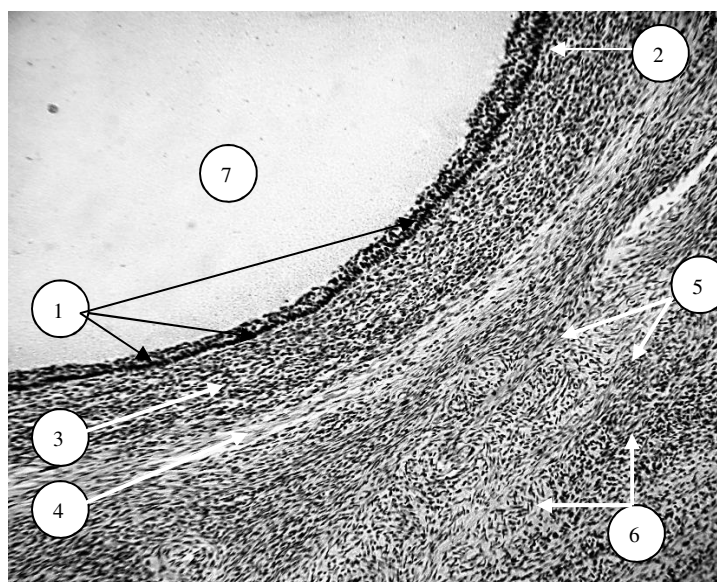


Рис. 6. Будова стінки доміантного фолікула на розрізі:
 1 – фолікулярні клітини; 2 – базальна мембрана; 3 – клітини внутрішньої теки;
 4 – клітини зовнішньої теки; 5 – колагенові волокна; 6 – кровоносні судини;
 7 – порожнина заповнена фолікулярною рідиною. Гематоксилін і еозин 10 x 10.

Фолікул в міру розвитку збільшувався в об'ємі і розташовувався ближче до поверхні яєчника, цим самим сприяв витонченню білкової оболонки у цій ділянці. В такому фолікулі клітини

фолікулярного шару зазнавали десквамації та дистрофії і окремо розташовувалися у фолікулярній рідині (рис. 7).

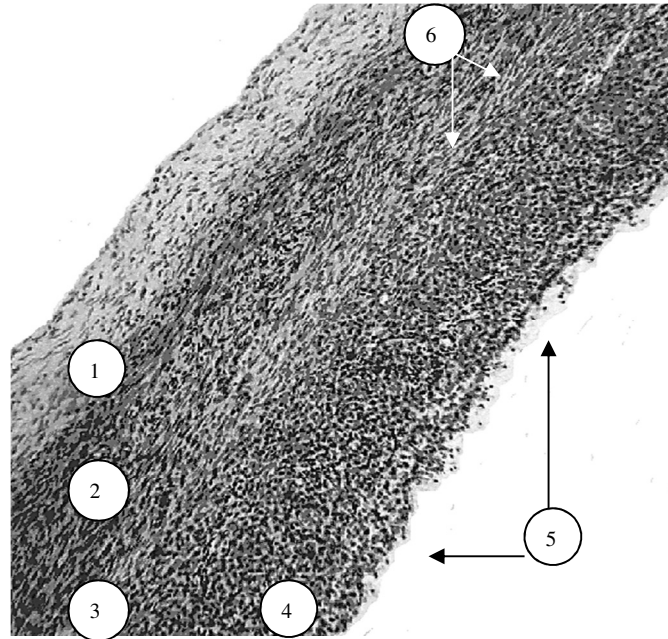


Рис. 7. Витончення стінки домінуючого фолікула біля поверхні яєчника:
1 – білочна оболонка; 2 – клітини зовнішньої теки; 3 – клітини внутрішньої теки;
4 – фолікулярні клітини; 5 – десквамація фолікулярних клітин; 6 – капіляри.
Гематоксилін і еозин 10 x 20.

Така руйнація фолікулярних клітин на нашу думку пов'язана з процесами атрезії самого фолікула і припиненням його подальшого розвитку.

Крім фолікулів на різних стадіях розвитку у кірковій речовині яєчників у різні дні статевого циклу знаходили атретичні жовті тіла (рис. 8). Усі вони розташовувалися на різній глибині кіркової речовини і були оточені клітинами строми яєчника, які в свою чергу поступово заміщали субстанцію жовтого тіла, і невеликими скупченнями локалізувалися в центральній його частині.

На відміну від кіркової речовини, мозкова була представлена сполучнотканинними елементами із значним вмістом еластичних волокон та пронизана великою кількістю кровоносних судин різного діаметра, орієнтованих в різних напрямках.

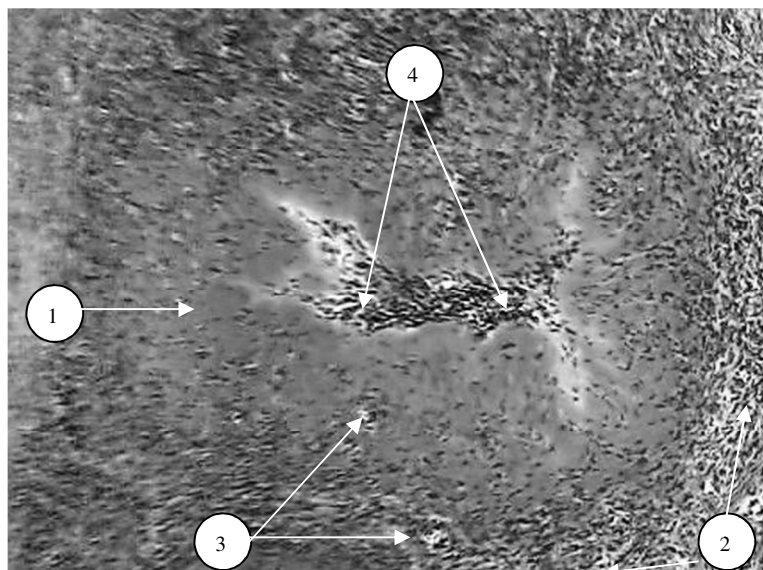


Рис. 8. Будава атретичного жовтого тіла: 1 – жовте тіло; 2 – строма яєчника;
3 – кровоносні судини; 4 – фіброblastи. Ван-Гізон 10 x 20.

Вени характеризувалися сплюснутою формою, а артерії були більш округлішими і мали добре виражену м'язову оболонку. Дрібні кровоносні судини формували цілі поля, займаючи значний об'єм мозкової речовини яєчника (рис. 9).



Рис. 9. Мозкова речовина яєчника: 1 – сполучнотканинні елементи; 2 – групи кровоносних судин різного діаметра; 3 – вена; 4 – артерія. Ван-Гізон 10 x 20.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. У яєчниках корів у різні дні статевого циклу на розрізі видно кіркову і мозкову речовини. У кірковій речовині знаходяться фолікули на різних стадіях розвитку (примордіальні, первинні, вторинні і третинні, що мають чіткі морфологічні відмінності) та атретичні жовті тіла, що оточені строю яєчника. Мозкова речовина представлена кровоносними судинами різного діаметра.

2. Десквамацію і дистрофію клітин фолікулярного шару спостерігали лише у третинному фолікулі, що пов'язано з процесами атрезії.

У подальшому планується вивчити механізми атрезії фолікулів яєчників корів, часу її початку та закінчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Erickon G.F. Ovarian anatomy and physiology / G.F. Erickon // *Biology and pathobiology*. – San Diego: Academic Press, 2000. – P. 13–22.
2. Park S.Y. Transcriptional Regulation of Gonadal Development and Differentiation / S.Y. Park, J.L. Jameson // *Endocrinology*. – 2005. – № 146. – P. 1035–1042.
3. Нежданов А.Г. Современное представление о половом цикле самок животных / А.Г. Нежданов // *Ветеринария*. – 2003. – № 11. – С. 32–36.
4. Fokko H. Tolsma. The bovine reproduction cycle / Fokko H. Tolsma // *Veepro magazine*. – 2006. – № 8. – Vol. 62. – P. 15.
5. Сковородин Е.Н. Микроморфология желтых тел яичников коров / Е.Н. Сковородин, А.Р. Шарипов // *Ветеринария*. – 2007. – № 3. – С. 38–44.
6. Сковородин Е.Н. Морфофункциональные изменения яичников и некоторых желез внутренней секреции у коров при гипофункции / Е.Н. Сковородин // *Диагностика, патоморфология, патогенез и профилактика болезней в промышленном животноводстве*. – Саратов, 1990. – Ч. 1. – С. 85–87.
7. Дюльгер Г.П. Патоморфология и патофизиология кист яичников у коров / Г.П. Дюльгер, А.Г. Нежданов // *Ветеринария*. – 2007. – № 9. – С. 33–37.
8. Рекомендації з використання сонографії у відтворенні тварин / Г.Г. Харута, Д.В. Подвалюк, С.А. Власенко [та ін.]. – Біла Церква, 2005. – 70 с.

REFERENCES

1. Erickon G.F. Ovarian anatomy and physiology / G.F. Erickon // *Biology and pathobiology*. – San Diego: Academic Press, 2000. – P. 13–22.
2. Park S.Y. Transcriptional Regulation of Gonadal Development and Differentiation / S.Y. Park, J.L. Jameson // *Endocrinology*. – 2005. – № 146. – P. 1035–1042.

3. Nezhdanov A.G. Sovremennoe predstavlenie o polovom cikle samok zhivotnyh / A.G. Nezhdanov // Veterinarija. – 2003. – № 11. – S. 32–36.
4. Fokko H. Tolsma. The bovine reproduction cycle / Fokko H. Tolsma // Veeopro magazine. – 2006. – № 8. – Vol. 62. – P. 15.
5. Skovorodin E.N. Mikromorfologija zhelytyh tel jaichnikov korov / E.N. Skovorodin, A.R. Sharipov // Veterinarija. – 2007. – № 3. – S. 38–44.
6. Skovorodin E.N. Morfofunkcional'nye izmenenija jaichnikov i nekotoryh zhelez vnutrennej sekrecii u korov pri gipofunkcii / E.N. Skovorodin // Diagnostika, patomorfologija, patogenez i profilaktika boleznej v promyshlennom zhivotnovodstve. – Saratov, 1990. – Ch. 1. – S. 85–87.
7. Djul'ger G.P. Patomorfologija i patofiziologija kist jaichnikov u korov / G.P. Djul'ger, A.G. Nezhdanov // Veterinarija. – 2007. – № 9. – S. 33–37.
8. Rekomendacii' z vikoristannja sonografii' u vidtvorenni tvarin / G.G. Haruta, D.V. Podvaljuk, S.A. Vlasenko [ta in.]. – Bila Cerkva, 2005. – 70 s.

Гистоструктура яичников коров в разные дни полового цикла

А.А. Бабань, И.В. Папченко

Изучены показатели гистоструктуры яичников коров в разные дни полового цикла. Установлено, что в яичниках отобранных от коров в разные дни полового цикла, на разрезе видно белочную оболочку – слой соединительнотканых элементов с различной ориентацией клеток, корковое и мозговое вещества. В корковом веществе, что представлено соединительнотканной основой (стромой) находятся фолликулы на разных стадиях развития (примордиальные, первичные, вторичные и третичные, имеющие четкие морфологические различия со сложившимися ооцитами) и атретические желтые тела, окруженные стромой яичника. Строма коры содержит большое количество клеток, между которыми находились коллагеновые волокна. Мозговое вещество яичников представлено кровеносными сосудами разного диаметра.

Ключевые слова: яичники, гистоструктура, половой цикл, фолликулы, желтые тела.

Ovaries of cows gistostructure on different days of the sexual cycle

A. Baban, I. Papchenko

Histological examination of the ovaries taken from cows on different days of sexual cycle was found that in cross-section in all gonads clearly visible protein coat, cortex and medulla, functional formations (follicles at different stages of development and corpus luteum), and blood vessels. Externally, the ovaries were covered with a flat, and sometimes cubic epithelium with nuclei oval or oblong. Under the epithelium was protein shell - a layer of connective tissue elements with different orientations of the cells resembling fibroblasts, between which there is a dense network of collagen fibers oriented parallel to the surface of the ovary. Ovarian cortex represented connective substrate (stroma), which were follicles at different developmental stages (primordial, primary secondary (vesicular) and tertiary) and yellow body. Strom's crust contains a large number of cells between which the collagen fibers. Stromal cells and its fibrous structures have different orientations. Under the protein shell in the cortex groups or singly housed primordial follicles. It is composed of the small size of the oocyte, surrounded by a single layer of follicular cells. Unlike primordial follicles and primary are large and they are deeper than in the cortex.

Primary oocyte follicle acquired larger and the surrounding rows of 3-5 follicular cells, the cells exposed to the inside folders. Around the primary oocyte follicle formed shiny shell. Externally of follicular cell layer formed inside the folder where the stromal cells and the collagen fibers are acquired circular orientation. In contrast to the primary follicle gradually formed in the secondary cavity (vesicle), which is filled with follicular fluid. With the increase in the number of follicular fluid oocyte shifted to one of the poles, which gradually began to take shape oviparous mound.

Follicular development was accompanied by the drawing up of the ovarian stromal cells of the inner and outer folder. To the basement membrane of the follicle, joining several layers of cells with elongated nuclei oriented circularly, that is, to create a domestic tech. Around it was located outside the folder, and a large number of small blood vessels. Increasing the number of follicular fluid in the cavity vesicular follicle, leading to an increase in its volume and conversion to tertiary follicles. This follicle 9-12 watched series of follicular cells.

As the follicle increases in volume and is closer to the surface of the ovary, thereby thinning contributed protein shell in this area. This follicle follicular cell layer and experienced desquamation dystrophy and separately located in the follicular fluid. Such destruction of follicular cells in our opinion is due to the atresia of the follicle and the cessation of its further development.

Also follicles at different stages of development in the ovarian cortex on different days of the sexual cycle found atretic corpus luteum. All of them are located at different depths of the crust and were surrounded by stromal cells of the ovary, which in turn gradually replaced the substance of the corpus luteum and small clusters were located in the central part.

Unlike the cerebral cortex was represented by connective elements which contain significant amounts of elastic fibers and permeated by a large number of blood vessels of different diameter oriented in different directions. Veins characterized by flattened form, and the arteries were more rounded and had a well-defined muscle membrane. Small blood vessels formed the entire field, taking a considerable amount of the medulla of the ovary.

Key words: ovaries, histological, sexual cycle, follicles, corpora lutea.

Надійшла 15.10.2015 р.

ВЕТСАНЕКСПЕРТИЗА

УДК 619:614.31:637.5.072/.99

АРТЕМЕНКО Л.П., БУКАЛОВА Н.В., БОГАТКО Н.М., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
e-mail: nvbukalova@gmail.com

БЕЗПЕЧНІСТЬ ТА ЯКІСТЬ М'ЯСНОЇ СИРОВИНИ ЗА САРКОЦИСТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Робота виконана з метою визначення необхідності внесення доповнень до «Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів» (К., 2002 р.) стосовно оцінки безпечності яловичих півтуш, уражених саркоцистами, для здоров'я людей. Установлено, що продукти забою від тварин, хворих на саркоцистоз, залежно від інтенсивності інвазії, мають гірші органолептичні та фізико-хімічні показники, нижчу поживну та біологічну цінність, є потенційним джерелом харчових отруєнь людей через наявність у м'ясі умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. Доведена необхідність проведення бактеріологічного дослідження саркоцистозних півтуш для виявлення токсигенних мікроорганізмів. На підставі отриманих наукових досліджень запропоновані шляхи вдосконалення ветеринарно-санітарної оцінки туш забійних тварин за саркоцистозною інвазією.

Ключові слова: саркоцистоз, інтенсивність інвазії, півтуші забійних тварин, безпечність, мікрофлора.

Постановка проблеми. Згідно із Законом України «Про безпечність та якість харчових продуктів», важливим напрямом державної політики в галузі ветеринарної медицини є створення умов безпеки для здоров'я людей, починаючи від технологій виготовлення, й закінчуючи утилізацією або знищенням неякісної сировини та продуктів тваринного походження з метою недопущення виробництва небезпечної продукції для людей [1].

Саркоцистоз – захворювання тварин багатьох видів, а також людини, характеризується ураженням м'язової тканини та внутрішніх органів найпростішими роду *Sarcocystis*. Інвазія завдає значних збитків унаслідок суттєвого зниження продуктивності, іноді загибелі тварин, абортів, погіршення якості м'ясної сировини; у людей вона має тяжкий перебіг, а діагностика досить складна [2, 3]. Роль людини в життєвому циклі саркоцист до кінця не визначена [4]. Людина є дефінітивним живителем саркоцист двох видів – *Sarcocystis bovi-hominis* і *Sarcocystis sui-hominis*. Проміжним живителем для вегетативних форм *Sarcocystis bovi-hominis* є велика рогата худоба, *Sarcocystis sui-hominis* – свиня [4, 5].

У людей, заражених *Sarcocystis bovi-hominis*, спостерігається головокружіння, нудота, блювання, біль у животі, діарея, посилена перистальтика кишечника; за інвазування людей *Sarcocystis sui-hominis* – сильна діарея, нудота, біль у животі та суглобах, загальна слабкість [5, 6].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Якість яловичини значною мірою залежить від інтенсивності інвазії, а, отже, і перебігу саркоцистозу [3, 5]. М'ясо від інтенсивно уражених тварин містить саркоцисти (1:28 до маси туші, або 2–3 кг саркоцист на середню, за масою, яловичу тушу), в ньому більше патологічно змінених м'язів та сполучної тканини, яловичі півтуші нижчої вгодованості порівняно з півтушами здорових тварин [7, 8].

За мікроскопії м'яса, ураженого саркоцистами, виявляють включення розміром з макове зерно, сірого відтінку і низької щільності. Гістологічними дослідженнями виявляють зернистість саркоплазми, розпад м'язової тканини, лейкоцитарні інфільтрати. Гомогенізація, зерниста дистрофія саркоплазми в окремих м'язових волокнах супроводжується запально-дегенеративними змінами, що призводить до їх розпаду. Навколо саркоцист концентруються еозинофіли, по периферії розвивається сполучна тканина, відкладаються солі вапна у вигляді глибок, що постійно збільшуються і створюють звапнені конгломерати. За значної кількості саркоцист скелетні м'язи гідремічні, дряблі. За субклінічного перебігу хвороби, у м'язових волокнах, навколо саркоцист, розвиваються осередки продуктивного запалення, обмежені клітинним проліфератом із лімфоцитів, полібластів, епітеліоїдних та гігантських клітин [3, 6].

Шкідливість саркоцистозного м'яса для людей зумовлена наявністю в м'язовій тканині специфічного отруйного продукту обміну речовин збудника – саркоцистину. За згодовування білим мишам такого м'яса спостерігається клінічна картина інтоксикації: пітливість, тремтіння, судоми, паралічі, зниження апетиту, затримка росту, тривала агонія, аборти, мертвонароджуваність, нежиттєздатне потомство. Саркоцистин характеризується термостабільністю і здатністю до накопичення в організмі, причому активність його різко збільшується під час руйнування саркоцист. Захворювання піддослідних кролів, які отримували яловичину, уражену саркоцистами, клінічно проявлялося пригніченим станом, зниженням апетиту і приростів, матовістю та скуйовдженістю хутра. У крові – низький рівень гемоглобіну, еритроцитів, альбумінів [4, 5, 9].

Отже, м'ясо саркоцистозних тварин потребує необхідності визначення безпечності та якості м'ясної сировини за цієї інвазії.

Мета і завдання досліджень. Мета досліджень – визначення деяких показників якості та безпечності продуктів забою тварин, хворих на саркоцистоз, можливостей використання такого м'яса й уражених органів для удосконалення ветеринарно-санітарної оцінки продуктів забою тварин за саркоцистозної інвазії.

Для реалізації мети передбачалися наступні **завдання**: дослідити і проаналізувати органолептичні, фізико-хімічні, мікробіологічні та біолого-токсикологічні показники м'яса тварин, уражених саркоцистами.

Матеріал і методика дослідження. Експериментальну частину досліджень проводили в умовах державної лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи № 15 агропромислового ринку «Лісовий» Деснянського району м. Київ та НДІ ветеринарно-санітарної експертизи продуктів тваринництва у складі БНАУ.

Предметом для дослідження були: 7 півтуш великої рогатої худоби із сильною інтенсивністю інвазії, 15 – середньою, 22 – слабкою, 20 півтуш – від здорових тварин (контроль). Об'єкт дослідження – показники якості та безпеки яловичини за різної інтенсивності саркоцистозної інвазії.

Експериментальні дослідження проводили згідно з НД, ГОСТ, ДСТУ, ДСТУ ISO. Оцінюючи показники якості та безпеки, використовували органолептичні, фізико-хімічні, бактеріологічні та біолого-токсикологічні методи дослідження [10, 11].

Результати досліджень та їх обговорення. Установлено, що органолептичні показники саркоцистозних туш забійних тварин за високої інтенсивності інвазії були нижчими, ніж здорових, такі туші менш знекровлені, не мали кірочки підсихання, вологі на розрізі, консистенція їх менш пружна, за проби варінням – аромат бульйону слабкий.

За сильною інтенсивності інвазії, м'ясо після 36–48 год зберігання (температура 17–18 °С), значно втрачало пружність м'язових волокон. На розрізі – матового кольору, липке, в деяких пробах – гнильний запах, сухожилля – сіруватого кольору, вкриті слизом; за проби варінням – бульйон каламутний.

У досліджуваній яловичині виявлені зміни фізико-хімічних показників залежно від інтенсивності саркоцистозної інвазії. За сильною та середньою інтенсивності ураження в м'ясі містилося менше зв'язаної води і внутрішньом'язового жиру, а вільної води і оксипроліну – більше, ніж у контролі.

Так, масова частка вільної води у м'ясі становила $47,40 \pm 0,50$ % за сильною інтенсивності інвазії, $44,30 \pm 0,70$ – середньої, $41,50 \pm 0,40$ – слабкої (контроль – $40,80 \pm 0,20$ %); води зв'язаної – $52,6 \pm 0,50$ %, $55,7 \pm 0,70$ та $58,5 \pm 0,30$ % відповідно (контроль $52,9 \pm 0,20$ %); внутрішньом'язового жиру – $2,1 \pm 0,60$ %, $2,5 \pm 0,08$ та $2,9 \pm 0,07$ % відповідно (контроль – $2,9 \pm 0,07$ %). Величина відношення триптофану до оксипроліну зменшувалася відповідно до збільшення ураження м'яса саркоцистами (4,00 – за слабого ураження, 3,60 – середнього, 3,40 – сильного; контроль – 4,10).

Негативно впливає на поживність та біологічну цінність м'яса і перебіг ферментативних процесів під час зберігання яловичих півтуш, уражених саркоцистами. Накопичення в м'ясі молочної кислоти призводить до збільшення в ньому концентрації йонів гідрогену, внаслідок чого до 24-ї год дозрівання показник *pH* досліджуваного м'яса здорових тварин знизився до 5,6 од., а за саркоцистозної інвазії слабого, середнього та сильного ураження – до 6,0; 6,3 та 6,6 од. відповідно, що свідчить про поверхневий перебіг ферментативних процесів у такому м'ясі та створення оптимальних умов для швидкого розмноження мікрофлори. М'ясо з високим показ-

ником *pH* тривалий час зберігатися не може, а м'ясні вироби з нього мають гірші смакові якості, змінюється також аромат м'яса в бульйоні.

Істотну роль у процесі дозрівання м'яса відіграє молочна кислота. Для її утворення необхідною умовою є достатній уміст глікогену, якого у м'язах хворих тварин, особливо за сильного саркоцистозного ураження, було значно менше. Так після 1, 12, 24, 48-ї год дозрівання яловичих півтуш в охолоджувальній камері за температури 2–4 °С, щодо кількості глікогену та молочної кислоти в м'ясі від тварин, уражених саркоцистами з різним ступенем інвазії, мали нижчі показники порівняно з м'ясом клінічно здорових тварин. Так, через годину після забою, кількість глікогену у м'ясі тварин зі слабким, середнім та сильним ступенем саркоцистозного ураження становила 582±55 %, 513±52 та 382±40 % відповідно (контроль – 634±59 %), а кількість молочної кислоти, що утворилася внаслідок гліколізу під час дозрівання м'яса – 648±61 %, 510±51, 402±38 % відповідно (контроль – 700±68 %).

Масова частка білка м'яса з високою інтенсивністю інвазії саркоцистами була нижчою на 24,5 % (14,3 г%), середньою – на 15,8 (15,92 г%), слабкою – на 7,6 % (17,5 г%) порівняно з контролем (18,9 г%).

Отже, за фізико-хімічними показниками м'ясо від великої рогатої худоби, хворої на саркоцистоз, має нижчі показники поживної цінності порівняно із м'ясом здорових тварин. Таке м'ясо містить у своєму складі менше зв'язаної води, білка та жиру за більшого вмісту води вільної.

Відносну біологічну цінність досліджуваного м'яса визначали за інтенсивністю розмноження інфузорій Тетрахімена піриформіс, лабораторний штам *WH₁₄*, на поживному середовищі, яким було м'ясо тварин за саркоцистозного ураження. Встановлено, що яловичина з різною інтенсивністю саркоцистозної інвазії мала нижчу щодо контролю біологічну цінність на 12,8; 7,7 та 1,6 % відповідно. Це дає підставу стверджувати про гірше перетравлювання та засвоєння організмами найпростіших (а, отже, і людей) м'яса хворих тварин.

Причиною псування м'яса є мікроорганізми, які, за саркоцистозної інвазії тварин, є одним із потенційних джерел харчових токсикоінфекцій і токсикозів людей [9]. Результати мікробіологічного аналізування досліджуваних півтуш великої рогатої худоби наведені у таблицях 1, 2, де представлена кількість проб м'яса від яловичих півтуш з різним ступенем саркоцистозного ураження, в яких виявлені аеробні (ентеропатогенні серовари кишкової палички – *Escherichia coli* – 026, 055, умовно-патогенні бактерії *Alcaligenes faecalis*) та анаеробні (*Clostridium perfringens* і *Clostridium sporogenes*) мікроорганізми.

Таблиця 1 – Кількість досліджуваних проб туш різної інтенсивності інвазії, в яких виділені *Escherichia coli* (026, 055) та *Alcaligenes faecalis*, % (n =64)

Інтенсивність інвазії досліджуваних півтуш	Проба								
	А	Б	В	Г	Д	Е	Ж	З	І
Сильна	38	49	43	3	43	44	80	57	41
Середня	36	45	30	34	34	23	73	48	30
Слабка	10	14	15	12	12	7	20	25	10
Контроль	–	1	4	8	7	8	9	6	6

Примітка. А – м'язи передньої частини півтуші; Б – м'язи задньої частини півтуші; В – лімфатичні вузли передньої частини півтуші; Г – лімфатичні вузли задньої частини півтуші; Д – лімфатичні вузли плеври; Е – лімфатичні вузли брижі; Ж – печінка; З – лімфатичні вузли печінки; І – селезінка.

Таблиця 2 – Кількість досліджуваних проб м'яса різної інтенсивності інвазії, в яких виділені *Clostridium perfringens* і *Clostridium sporogenes*, % (n =64)

Інтенсивність інвазії досліджуваних півтуш	Проба								
	А	Б	В	Г	Д	Е	Ж	З	І
Сильна	12,0	14	16	23	24	20	33	24	26
Середня	6	6	5	8	5	3	5	2,5	3
Слабка	–	–	–	–	–	–	1,4	2,8	1,5
Контроль	–	–	–	–	–	–	–	1,0	–

Із даних таблиць 1 та 2 видно, що захворювання великої рогатої худоби на саркоцистоз сприяє ендогенному обміненню органів та м'язів, і чим вища інтенсивність інвазії, тим вищий відсоток проб, в яких виділені ентеропатогенні серовари БГКП, клостридії та умовно-патогенні бактерії *Alcaligenes faecalis*. У меншій кількості проб ці бактерії виділялися з м'язів, лімфатичних вузлів та печінки за середньої інтенсивності саркоцистозної інвазії, майже відсутні вони – за слабкої. Ці мікроорганізми можуть зумовлювати як харчове отруєння, так і патологічні процеси в організмі людей. Крім того, у саркоцистозних туш з сильною інтенсивністю інвазії м'язів, відмічали підвищену контамінацію глибоких шарів м'язів і паренхіматозних органів коковою і паличкоподібною мікрофлорою, коагулазопозитивними стафілококами та сальмонелами (9 % досліджуваних проб) порівняно з тушами тварин зі слабкою інтенсивністю інвазії, де ці мікроорганізми не були виділені.

Крім того, швидкому процесу псування м'яса після забою тварин, хворих на саркоцистоз, сприяє й підвищений уміст вільної води у м'ясі, порівняно низька кількість глікогену, і як наслідок – знижена активність гліколітичних ферментів, а отже, й гідролізу глікогену до молочної кислоти. Всі ці чинники сприяють прискореному розвитку в м'ясі, ураженому саркоцистами, умовно-патогенної та токсигенної мікрофлори.

У дослідях, проведених на білих щурах, за 2 год після згодовування їм інвазованої саркоцистами яловичини, відзначали пригнічений стан, прискорене дихання, м'язове тремтіння, зляканий погляд, тварини забивалися в кути клітки. На другий день після інфікування щури відмовлялися від корму, але мали спрагу. У наступні 7 днів у щурів погіршився апетит, добре виражена скуйовдженість і матовість шерстяного покриву, діарея. Через місяць білі щури втратили масу тіла, спрага посилювалася. У більшості заражених щурів під шкірою, у ділянці ший, голови і міжщелепного простору, виявляли щільні й болючі припухлості розміром від лісового до волоського горіха. У наступні місяці щури продовжували худнути, деякі з них загинули, що свідчить про дію на їх організм токсину саркоцист.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Робота виконана з метою визначення необхідності внесення доповнень до «Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів» (К., 2002) стосовно оцінки безпечності яловичих півтуш, уражених саркоцистами, для здоров'я людей.

2. Біологічна та поживна цінність яловичини за саркоцистозного ураження знижена через збільшення масової частки вільної води, зменшення вмісту білка, внутрішньом'язового жиру, води зв'язаної та величини відношення триптофану до оксипроліну.

3. Установлене зменшення кількості мускульного глікогену у м'ясі хворих на саркоцистоз тварин порушує процеси його дозрівання, знижує якість м'яса, унеможлиблює його зберігання.

4. Продукти забою саркоцистозних тварин можуть бути потенційним джерелом харчових отруєнь людей. У зв'язку із зазначеним вище, пропонуємо внести наступні зміни до «Правил передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів» (К., 2002 р.). За виявлення в м'ясі саркоцист, проводити його бактеріологічне дослідження для виявлення патогенної мікрофлори; санітарну оцінку м'ясної сировини проводити лише за результатами лабораторних досліджень, і за виявлення умовно-патогенної та токсигенної мікрофлори яловичі півтуші направляти у ковбасне та консервне виробництва.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Про безпечність та якість харчових продуктів / Закон України (затв. ВР України № 771/97 та № 191-V від 24.10.2002 в редакції Закону № 2809-IV від 06.09.2005 р., зміни 2009 р.). – Офіц. вид. – К.: Ветінформ, 2002. – 43 с. – (Нормативний документ Державного комітету ветеринарної медицини України).
2. Саркоцистоз крупного рогатого скота / [В.А. Салимов, В.И. Абакумов, Р.Р. Гасанов, О.С. Салимова]; Под ред. В.А. Салимова. – Самара: РИЦ СГСХА, 2013. – 192 с.
3. Артеменко Л.П. Саркоцистозна інвазія великої рогатої худоби / Л.П. Артеменко, Ю.М. Тирсіна // Сучасна ветеринарна медицина. – 2012. – № 4. – С. 36–38, 40.
4. Al-Hyali N.S. Fate of macrosarcocyst of *Sarcocystis gigantea* in sheep / N.S. Al-Hyali, E.R. Kennany, L.Y. Khalil // Iraqi Journal of Veterinary Sciences. – 2011. – Vol. 25. – P. 87–91.
5. Kaltungo B.Y. A Review of Some Protozoan Parasites Causing Infertility in Farm Animals / B.Y. Kaltungo, I.W. Musa // Tropical Medicine. – 2013. – Vol. 71. – P. 1–6.
6. Prakas Petras. Protozoan parasites from genus *Sarcocystis* and their investigations in Lithuania / Petras Prakas, Dalius Butkauskas // Ekologija. – 2012. – Vol. 58. – P. 45–58.

7. Нечипуренко О.О. Увага! Саркоцистоз великої рогатої худоби – актуальна проблема в господарствах України / О.О. Нечипуренко, О.А. Івашенко, А.О. Руденко // Сучасна ветеринарна медицина. – 2014. – № 4. – С. 42–44.
8. Тирсін Р. Саркоцистоз – проблема гуманної та ветеринарної медицини / Р. Тирсін, Б. Ярчук, Ю. Тирсіна // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 7. – С. 17–19.
9. Розумнюк Л. Бактеріальне забруднення свинини, враженої саркоцистами, залежно від пори року і інтенсивності інвазії / Л. Розумнюк, І. Даниленко // Вет. медицина України. – 2003. – № 8. – С. 35–38.
10. Правила передзубийного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затверджені наказом Державного департаменту ветеринарної медицини України від 07.06.2002 № 28 та зареєстровані у Міністерстві юстиції України 21.06.2002 за № 524/6812.
11. Про гігієну харчових продуктів // Регламент (ЄС) № 852 /2004 / ЄС Європейського парламенту і Ради від 29 квітня 2004 року. – К., 2004. – С. 15–20.

REFERENCES

1. On the safety and quality of food / Law of Ukraine (approved. VR Ukraine № 771/97 and № 191-V of 24.10.2002 the Law № 2809-IV of 06.09.2005, Changes 2,009 p.). – К.: Vetinform, 2002. – 43 p. – (Regulations of the State Committee of Veterinary Medicine of Ukraine).
2. Sarcocystis cattle / [V.A. Salimov, V.A. Abakumov, R.R. Hasanov, O.S. Salimov]; Ed. V.A. Salimov. – Samara: RIC SGGSKHA, 2013. – 192 p.
3. Artemenko L.P. Sarkotsystozna infestation of cattle / L.P. Artemenko, J.M. Tyrsina // Modern veterinary medicine. – 2012. – № 4. – P. 36–38, 40.
4. Al-Hyali N.S. Fate of macrosarcocyst of *Sarcocystis gigantea* in sheep / N.S. Al-Hyali, E.R. Kennany, L.Y. Khalil // Iraqi Journal of Veterinary Sciences. – 2011. – Vol. 25. – P. 87–91.
5. Kaltungo B.Y. A Review of Some Protozoan Parasites Causing Infertility in Farm Animals / B.Y. Kaltungo, I.W. Musa // Tropical Medicine. – 2013. – Vol. 71. – P. 1–6.
6. Prakas Petras. Protozoan parasites from genus *Sarcocystis* and their investigations in Lithuania / Petras Prakas, Dalius Butkauskas // Ekologija. – 2012. – Vol. 58. – P. 45–58.
7. Nechypurenko O.O. Attention! Sarkotsystoz cattle – actual problem in farms Ukraine / A.A. Nechypurenko, A.A. Ivashchenko, A. Rudenko // Modern veterinary medicine. – 2014. – № 4. – P. 42–44.
8. Tyrsin R. Sarkotsystoz – the problem of humane and veterinary medicine / R. Tyrsin, B. Yarchuk, J. Tyrsina // Veterinary Medicine of Ukraine. – 2008. – № 7. – S. 17–19.
9. Rozumnyuk L. Bacterial contamination of pork, sarkotsystamy affected, depending on the season and intensity of infestation / L. Rozumnyuk, I. Danilenko // Vet. Medicine Ukraine. – 2003. – 8. – P. 35–38.
10. Rules ante mortem inspection of animals and veterinary-sanitary examination of meat and meat products, approved by the State Department for Veterinary Medicine of Ukraine of 07.06.2002 № 28 and registered with the Ministry of Justice of Ukraine on 21.06.2002 № 524/6812.
11. On the hygiene of foodstuffs // Regulation (EC) № 852/2004 / EC of the European Parliament and of the Council of 29 April 2004. – К., 2004. – P. 15–20.

Безопасность и качество мясного сырья при саркоцистозной инвазии

Л.П. Артеменко, Н.В. Букалова, Н.М. Богатко

Работа выполнена с целью определения необходимости внесения дополнений в «Правила предубойного ветеринарного осмотра животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов» (К., 2002) по оценке безопасности говяжьих полутуш, пораженных саркоцистами, для здоровья людей. Установлено, что продукты убоя животных, пораженные саркоцистами, в зависимости от интенсивности инвазии, имеют худшие органолептические и физико-химические показатели мяса, низкую питательную и биологическую ценность, являются потенциальным источником пищевых отравлений людей из-за наличия условно-патогенной и патогенной микрофлоры. Доказана необходимость проведения бактериологического исследования саркоцистозных полутуш для выявления токсигенных микроорганизмов. На основании полученных научных исследований предложены пути совершенствования ветеринарно-санитарной оценки полутуш убойных животных при саркоцистозной инвазии.

Ключевые слова: саркоцистоз, интенсивность инвазии, полутуши убойных животных, безопасность, микрофлора.

Safety and quality of raw meat at sarcocystis invasion

L. Artemenko, N. Bukalova, N. Bogatko

Sarkotsystoz – diseases of animals and humans, characterized by lesions of muscle tissue and internal organs simplest kind of *Sarcocystis*. Invasion has significant losses due to a significant decrease in performance, sometimes animal deaths, abortions, deterioration in the quality of raw meat; in humans it has a severe course.

Harmful sarkotsystoz meat for the people caused by the presence in muscle tissue specific toxic metabolic products pathogen – sarkotsystyn characterized by thermal stability and the ability to accumulate in the body, and its activity increases sharply in the destruction sarkotsyst.

The purpose of research – the definition of some indicators of quality and safety of products slaughter of animals suffering in sarkotsystoz, the possibilities of using such meat and affected organs, ie improvement of veterinary-sanitary assessment of products of slaughter animals in sarkotsystoznoyi invasion.

The subject for the study was the meat of cattle with a strong, medium and weak intensity of infestation. Control – meat of healthy animals.

For strong intensity of invasion, meat storage after 36–48 hours (temperature 17–18 °C) significantly lost elasticity of muscle fibers. In the context – opaque color sticky in some samples – putrid smell, tendons – grayish color, covered with

slime; for cooking broth turbid samples. The content of free water in the study beef was $47,40 \pm 0,50$ % on strong intensity of invasion, $44,30 \pm 0,70$ – average, $41,50 \pm 0,40$ – weak (control – $40,80 \pm 0,20$ %) bound water – $52,6 \pm 0,50$ %, $55,7 \pm 0,70$ and $58,5 \pm 0,30$ % respectively (control $52,9 \pm 0,20$ %); intramuscular fat – $2,1 \pm 0,60$ %, $2,5 \pm 0,08$ and $2,9 \pm 0,07$ % respectively (control – $2,9 \pm 0,07$ %). The value of the ratio of tryptophan to oxypoline decreased according to the increasing destruction of meat sarkotsystamy ($4,00$ – in low lesion $3,60$ – average, $3,40$ – strong, control – $4,10$). After a day of meat maturation *pH* of healthy animals has dropped to $5,6$, and the invasion sarkotsystoznoi weak, medium and strong affection – to $6,0$; $6,3$ and $6,6$, respectively, indicating that the surface enzymatic processes and create optimal conditions for rapid multiplication of microorganisms. An hour after slaughtering amount of glycogen was 582 ± 55 %, 513 ± 52 and 382 ± 40 % in meat animals with weak, medium and strong degree of affection sarkotsystoz respectively (control – 634 ± 59 %) and the amount of lactic acid – 648 ± 61 %, 510 ± 51 , 402 ± 38 %, respectively (control – 700 ± 68 %). The protein content of meat with heavy infestations of sarkotsyst was lower by $24,5$ % ($14,3$ %g); $15,8$ ($15,92$ g%) – average; $7,6$ ($17,5$ g%) – weak compared with control ($18,9$ g%). Meat with varying intensity sarkotsystoz had lower infestation to control biological value of $12,8$ %, $7,7$ and $1,6$ % respectively, indicating that the worse the digestion and assimilation of the simplest organisms (and, consequently, people) meat of sick animals. The disease in cattle contributes sarkotsystoz of endogenous contamination and muscles, and the higher the intensity of the infestation, the higher the percentage of samples in which pathogenic bacteria isolated of *E. coli*, *Clostridium* and opportunistic bacteria *Alcaligenes faecalis*. In a few samples of the bacteria allocated from the muscles, lymph nodes and liver sarkotsystoz average intensity of infestation, they are almost absent – as weak. In experiments conducted on white rats, 2 hours after feeding them meat cattle infested sarkotsyst, marked depression, rapid breathing, muscle trembling, frightened look, the animals were hidden in the corners of the cell. On the second day – refused from food, but had a craving for the next 7 days worsened appetite, well defined shaggy and matting wool cover, diarrhea. In a month white rats lost weight, thirst increased. Most rats infected under the skin in the neck, head and between jaw space showed dense and painful swelling in size. In subsequent months, the rats continued to lose weight, some of them died, indicating the toxin effect on their body.

1. Biological and nutritional value of meat cattle sarkotsystoz lesions, reduced by increasing the mass fraction of water, reducing the mass fraction of protein, intramuscular fat, water and related value ratio of tryptophan to oxypoline. 2. Installed reduce the amount of muscle glycogen in meat patients sarkotsystoz animals that interferes with the ripening, reduces the quality of meat, makes it impossible to storage. 3. Products of sarkotsystoz slaughter animals can be a potential source of food poisoning for people. For detection in meat sarkotsyst to conduct its bacteriological study to identify pathogenic organisms; sanitary estimation of meat raw materials to carry out the results of laboratory tests and for identifying pathogenic and toxigenic microorganisms bovine meat in sausage and direct production of canning.

Key words: sarcocystis, the intensity of the infestation, half-carcasses of slaughtered animals, safety, microflora.

Надійшла 16.10.2015 р.

УДК 619:618.19-002:615:637.12.07:632.2

ТИШКІВСЬКА Н.В., САХНЮК Н.І.,
ТИШКІВСЬКИЙ М.Я., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

ФІЗИКО-ХІМІЧНІ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СЕКРЕТУ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КОРІВ ЗА РІЗНОЇ КІЛЬКОСТІ СОМАТИЧНИХ КЛІТИН

Теоретично і експериментально обґрунтовано зміни деяких фізико-хімічних та мікробіологічних показників секрету молочної залози корів залежно від кількості соматичних клітин. Відмічається корелятивна залежність між кількістю соматичних клітин та масовою часткою жиру і лактози у молоці дослідних корів. Внаслідок зростання кількості соматичних клітин з $740,0 \pm 25,30$ (четверта група) до $1489,3 \pm 8,72$ (п'ята група) тис./см³ відмічали зменшення масової частки жиру з $3,2 \pm 0,26$ до $3,03 \pm 0,071$ % відповідно, проти $4,56 \pm 0,302$ – $3,97 \pm 0,436$ % у молоці корів першої–третьої груп, у яких кількість соматичних клітин коливалась від $90,2 \pm 0,25$ до $480,0 \pm 17,92$ тис./см³. Масова частка лактози у секреті молочної залози за збільшення кількості соматичних клітин становила $4,4 \pm 0,08$ %, проти $4,6 \pm 0,15$ – $4,7 \pm 0,07$ % у молоці корів першої–третьої груп. Масова частка молочного білка вірогідно не змінюється за різної кількості соматичних клітин, що відбувається за рахунок сироваткових білків. КМАФАнМ за збільшення кількості соматичних клітин (четверта, п'ята групи) коливалась від $986,0 \pm 51,13$ до $2260,0 \pm 249,7$ тис. КУО/см³ проти $153,8 \pm 25,65$ – $178,29 \pm 43,23$ тис. КУО/см³ у молоці корів першої–третьої груп.

Ключові слова: соматичні клітини, масова частка жиру, лактози, суха речовина, густина, КМАФАнМ (кількість мезофільних аеробних та факультативно анаеробних мікроорганізмів), КУО (колонієутворювальних організмів).

Постановка проблеми. Основним продуктом тваринництва є молоко, що являє собою складну біологічну рідину, яка утворюється в молочній залозі самок ссавців і має високу харчову цінність, імунологічні і бактерицидні властивості [1]. Молоко є незамінним повноцінним кормом для новонароджених тварин і важливим продуктом харчування людей різного віку.

Власне тому, одним із найважливіших завдань молочного скотарства, незалежно від форм власності, є збільшення обсягів виробництва молока, і найголовніше – підвищення його якості.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Високоякісне молоко можна отримати лише від здорових корів, за дотримання санітарно-гігієнічних вимог.

Багато авторів відмічають пряму залежність між зростанням кількості соматичних клітин у середній пробі сирого незбираного молока корів та запальними процесами у тканинах вимені [1]. Поряд із зростанням кількості соматичних клітин відмічають зміни фізико-хімічних та мікробіологічних показників молока.

Дослідженням кількості соматичних клітин у молоці займається значна кількість науковців [1, 2, 4, 6, 7, 8]. Але й дотепер немає єдиної думки щодо фізіологічної межі кількості соматичних клітин у здорових корів та зміни якісного складу молока корів за різної їх кількості.

Метою роботи було визначити зміни фізико-хімічних та мікробіологічних показників секрету молочної залози корів за різної кількості соматичних клітин.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проводили на коровах симентальської породи СТОВ "Мирославель-Агро". Підрахунок кількості соматичних клітин у молоці проводили на аналізаторі "Ekomilk Scan".

Відповідно до чинних стандартів, визначали фізико-хімічні, санітарно-гігієнічні показники якості молока: масову частку жиру, білка, лактози та сухого знежиреного молочного залишку, густину, КМАФАнМ.

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами проведених досліджень, кількість соматичних клітин у молоці дослідних корів (48 голів) коливалася у значних межах від 90 до 1500 тис./см³. Згідно з ДСТУ 3662-97 (зі змінами) [3], у молоці класів "екстра" та "вищий" кількість соматичних клітин не має перевищувати 400 тис./см³, "першого" – 600 тис./см³. У Фінляндії у молоці найвищого гатунку Е1 кількість соматичних клітин не має бути вищою 250 тис./см³, Норвегії і Англії – 150, Данії – 200, Австрії – 280 тис./см³ [4, 5].

Посилаючись на міжнародні стандарти, ми розділили корів на п'ять груп (за кількістю соматичних клітин у середній пробі сирого незбираного молока): перша група – клінічно здорові корови, кількість соматичних клітин до 90 тис./см³; друга – 185,5±16,25; третя – 480,0±47,89; четверта 700–805; п'ята група – 1489,3±8,72 тис./см³ (табл. 1).

Важливою ланкою в оцінці якості молока є вміст ліпідів, які є структурними компонентами мембран, депонують метаболічну енергію, розчиняють жиророзчинні вітаміни, а також виконують регуляторну та захисну функції.

За розвитку запалення вимені порушується синтез основних компонентів молока. Масова частка жиру у молоці корів першої дослідної групи була найвищою і коливалась в межах від 4,13 до 5,05 % за середнього значення по групі 4,56±0,302 %, що відповідає вимогам стандарту та вірогідно перевищує базисну норму (3,4 %). У молоці корів другої та третьої дослідних груп відмічали зниження масової частки жиру до 4,00±0,123 та 3,97±0,36 % (див. табл. 1). Аналізуючи отримані результати можна стверджувати, що вірогідної різниці у отриманих показниках не виявлено, тобто зростання кількості соматичних клітин з 185,5±16,23 (друга дослідна група) до 480,0±17,92 тис./см³ (третья дослідна група) не впливає на жирно-кислотний склад молока корів.

Таблиця 1 – Фізико-хімічні показники молока корів за різних станів молочної залози, M±m

Група тварин	К-сть СК, тис./см ³	Жир, %	Білок, %	Лактоза, %	СР, %	Густина, кг/см ³
Перша Lim	90,2±0,25 90–94	4,56±0,302 4,13–5,05	3,08±0,033 3,0–3,32	4,6±0,15 4,40–4,85	8,5±0,20 7,96–9,04	1028,5±0,34 1026,0–1031,3
Друга Lim	185,5±16,23 102–262	4,00±0,123 3,77–4,24	3,16±0,052 2,91–3,44	4,7±0,07 4,35–5,15	8,6±0,22 7,9–9,31	1028,6±0,82 1024,9–1031,9
Третя Lim	480,0±17,92 460–516	3,97±0,436 3,08–4,70	3,04±0,051 2,96–3,13	4,6±0,08 4,42–4,69	8,4±0,35 8,0–8,47	1027,6±0,74 1026,1–1028,6
Четверта Lim	740,0±25,30 700–805	3,2±0,26 3,29–3,8	3,09±0,134 2,72–3,27	4,4±0,08 4,2–4,61	8,4±0,30 8,26–8,90	1028,0±1,53 1024,7–1030,9
П'ята Lim	1489,3±8,72 1396–1500	3,03±0,071 3,0–3,27	3,13±0,055 2,81–3,45	4,4±0,06 4,22–4,53	8,4±0,07 7,61–9,09	1027,0±0,54 1025,0–1028,6

За зростання кількості соматичних клітин з $740,0 \pm 25,30$ (четверта група) до $1489,3 \pm 8,72$ тис./ см^3 (п'ята група) масова частка жиру у молоці корів зменшувалась з $3,2 \pm 0,26$ до $3,03 \pm 0,071$ % відповідно, що вказує на порушення синтезу молочного жиру у секреторних клітинах молочної залози. Отже, за збільшення кількості соматичних клітин у секреті молочної залози з $740,0$ тис./ см^3 і вище – масова частка жиру зменшується.

Збільшення кількості соматичних клітин у молоці впливає на склад і властивості молока – зменшується кількість казеїну, підвищується уміст сироваткових білків, хлору, натрію і електропровідність, знижується кислотність та щільність [6, 7].

Масова частка білків у молоці корів усіх дослідних груп вірогідно не відрізнялася між собою, коливаючись в межах від $3,08 \pm 0,033$ до $3,16 \pm 0,052$ %. Отримані результати підтверджуються результатами інших дослідників, які стверджують, що за зростання кількості соматичних клітин у секреті молочної залози корів спостерігається зменшення казеїну на фоні зростання кількості сироваткових білків: альбумінів та глобулінів [8, 9]. Саме за рахунок них масова частка загального білка у молоці корів за субклінічного маститу вірогідно не змінюється.

Кількість молочного цукру у молоці корів за зростання кількості соматичних клітин знижується, що сприяє зниженню осмотичного тиску. Проникність судин ураженої тканини молочної залози підвищується та внаслідок посилення дифузії в молоко із сироватки крові проникають альбуміни і глобуліни, тому їх кількість в аномальному молоці збільшується.

За результатами наших досліджень, масова частка лактози у молоці дослідних корів корелює із розвитком запального процесу у молочної залозі дослідних корів. У молоці корів першої та другої дослідних груп масова частка молочного цукру становить $4,6 \pm 0,15$ та $4,7 \pm 0,07$ % відповідно. У секреті молочної залози корів третьої, четвертої та п'ятої дослідних груп масова частка лактози була дещо нижчою і становила $4,6 \pm 0,08$; $4,4 \pm 0,08$ та $4,4 \pm 0,06$ % відповідно. Синтез лактози (як перетворення глюкози в галактозу, так і конденсація глюкози і галактози) повністю відбувається в апараті Гольджі. Молекула лактози виходить через мембрану у порожнину клітини і через клітинну мембрану надходить у порожнину альвеол [10]. Враховуючи наявність запалення у порожнині вимені, синтез лактози порушується. Лактоза необхідна для секреторних процесів, забезпечуючи умови для руху води, і ймовірно, інших компонентів молока, через мембрани секреторних клітин [1]. Початкове зниження масової частки лактози у секреті молочної залози відмічали за зростання кількості соматичних клітин з 500 тис./ см^3 і вище. Зменшення масової частки молочного цукру негативно впливає на виготовлення кисломолочних продуктів, оскільки в основі молочнокислого бродіння лежить зброджування лактози.

Найбільш цінним компонентом у складі молока є суха речовина, основу якої складає молочний жир, білки, молочний цукор, мінеральні речовини, вітаміни, ферменти, гормони, пігменти. За результатами наших досліджень, масова частка сухої речовини у молоці корів першої, другої та третьої дослідних груп становила $8,5 \pm 0,20$; $8,6 \pm 0,22$ та $8,3 \pm 0,35$ % відповідно. Згідно з ДСТУ 3662–97 масова частка сухої речовини для молока другого ґатунку має становити $\geq 10,6$ %, за результатами наших досліджень суха речовина у молоці дослідних проб вірогідно нижче, що негативно впливатиме на виготовлення кисломолочної продукції. У молоці корів четвертої та п'ятої дослідних груп масова частка сухої речовини дорівнює $8,4 \pm 0,30$ та $8,4 \pm 0,07$ % відповідно, що значно менше вимог стандарту та вірогідно не відрізняється від значень перших трьох груп.

Густина молока корів залежить від густини складових молока, причому білки, вуглеводи і солі підвищують густина, а жир знижує її. Згідно з ДСТУ 3662-97 густина молока має бути в межах 1027 – 1033 $\text{кг}/\text{м}^3$ [3].

У молоці корів п'ятої групи, густина становила $1027,0 \pm 0,54$ $\text{кг}/\text{м}^3$ з коливаннями значень від $1025,0$ до $1028,6$ $\text{кг}/\text{м}^3$, у 60 % досліджених зразків густина молока становила 1025 – $1026,9$ $\text{кг}/\text{м}^3$. Молоко корів четвертої групи мало густина $1028,0 \pm 1,53$ $\text{кг}/\text{м}^3$ з коливаннями значень від $1024,7$ до $1030,9$, що дещо вище, ніж у корів п'ятої групи, проте у 50 % досліджених зразків густина молока не відповідала вимогам стандарту і коливалась в межах від $1024,7$ до $1026,4$ $\text{кг}/\text{м}^3$.

У молоці корів першої групи густина молока становила $1028,5 \pm 0,34$ $\text{кг}/\text{см}^3$, другої – $1028,6 \pm 0,82$, третьої – $1027,6 \pm 0,74$ $\text{кг}/\text{м}^3$, що відповідає значенню стандарту [3].

Бактеріологічне дослідження молока можна вважати кінцевим або заключним етапом діагностики маститу, виходячи з того, що дотепер не існує єдиної думки щодо етіологічного зна-

чення мікроорганізмів у розвитку запалення молочної залози у тварин. Більшість вітчизняних вчених і практиків традиційно вважають мастит незаразною хворобою, зумовлену впливом механічних, термічних, хімічних та інших факторів навколишнього середовища з наступним на шаруванням біологічного фактора або мікроорганізмів.

Найбільш важливими мікробіологічними показниками є загальне бактеріальне обсіменіння [11–13]. За дослідження КМАФАнМ у молоці корів було встановлено, що кількість мікроорганізмів корелює із кількістю соматичних клітин у молоці. У секреті молочної залози отриманому від здорових корів (перша, друга, третя групи), загальна кількість мікроорганізмів становила $153,8 \pm 25,65$; $178,29 \pm 43,23$ та $165,9 \pm 24,95$ тис. КУО/см³ відповідно. Зростання КМАФАнМ відмічали у молоці корів четвертої та п'ятої груп з $986,0 \pm 51,13$ до $2260 \pm 249,7$ тис. КУО/см³. Отримані значення вірогідно перевищують забруднення молока корів першої, другої та третьої груп і згідно зі стандартом його можна віднести тільки до другого гатунку. Отже, зростання кількості соматичних клітин у середній пробі сирого незбираного молока корів з 700 до 805 тис./см³ і вище супроводжується зростанням загального бактеріального обсіменіння молока з 890 до 1117 тис. КУО/см³ (четверта дослідна група). У молоці корів п'ятої дослідної групи КМАФАнМ коливається в межах 1800–3000 тис. КУО/см³, що значно знижує безпечність молока.

Отже, отримані результати дають підставу стверджувати, що зростання кількості соматичних клітин у молочної залозі корів супроводжується інфекцією за участі патогенних мікроорганізмів, виділення яких є обов'язковим для встановлення основної причини хвороби та вибору методів лікування і профілактики, саме це і буде **перспективою подальших досліджень**.

Висновки. 1. Зростання кількості соматичних клітин у середній пробі сирого незбираного молока до $740,0 \pm 25,30$ тис./см³ супроводжується зниженням масової частки жиру до $3,2 \pm 0,26$ %, а також лактози до $4,4 \pm 0,08$ %.

2. Внаслідок збільшення кількості соматичних клітин до $1489,3 \pm 8,72$ (1396–1500) тис./ см³ масова частка жиру у секреті молочної залози дорівнює $3,03 \pm 0,071$ % (3,0–3,27), що впливає на якість молочної продукції.

3. КМАФАнМ у молоці корів четвертої та п'ятої дослідних груп становила $986,0 \pm 51,13$ і $2260 \pm 249,7$ тис. КУО/см³, та вірогідно корелює із кількістю соматичних клітин у ньому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Модификация белков молока сельскохозяйственных животных с использованием трансгенеза: биотехнологические возможности и перспективы / Л.С. Попов, С.Г. Кадулин, И.Л. Гольдма [и др.] // Биотехнология. – 2000. – № 5. – С. 3–18.
2. Плахотнюк І.М. Частота та особливості перебігу рецидивного запалення молочної залози у корів / Плахотнюк І.М., Ордін Ю.М. // Ветеринарна медицина. – 2013. – Вип. 97. – С. 340–342.
3. Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі: ДСТУ 3662–97. – [Чинний від 01.01.1997]. – К.: Держспоживстандарт України. – 20 с. – (Національний стандарт України).
4. Касянчук В.В. Показники кількості соматичних клітин у збірному молоці корів – важливе джерело інформації про його якість та умови отримання / В.В. Касянчук, О.І. Скляр, О.М. Бергілевич // Вет. мед. України. – 2013. – № 2. – С. 24–28.
5. Chassagne M. Expert assessment study of milking and hygiene practices characterizing very low somatic cell score herds in France / M. Chassagne, J. Barnouin, M. Le Guenic // J. Dairy Sci. – 2005. – Vol. 88. – P. 1909–1916.
6. Мурська С.Д. Дослідження секрету молочної залози корів господарств Івано-Франківської області / С.Д. Мурська // Науковий вісник ЛНУВМБТ імені С.З. Гжицького, 2014. – Т. 16, № 2 (59), Ч. 2. – С. 244–250.
7. Effects of somatic cell count on quality and shelf-life of pasteurized fluid milk / Y. Ma, C. Ryan, D.M. Barbano [et al.] // J. Dairy Sci. – 2000. – Vol. 83. – P. 264–274.
8. Контроль соматичних клітин у молоці племінних корів / Є.В. Руденко, Н.П. Русько, С.О. Шаповалов [та ін.] // Наук.-техн. бюл. ІТ НААН. – 2011. – № 104. – С. 187–198.
9. Скляр О.І. Кореляційна залежність на дою молока корів та кількості соматичних клітин у секреті вим'я при субклінічному маститі / О.І. Скляр // Вет. мед. України. – 2011. – № 7. – С. 37–38.
10. Ветеринарно-санітарна експертиза молока і молочних продуктів в Україні: Теоретична частина та лабораторний практикум / І.В. Яценко, М.М. Бондаревський, В.В. Камянський та ін. – Харків: Еспала, 2013. – 384 с.
11. Перкій Ю.Б. Роль бактерій групи кишкових паличок у санітарії молока: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.06 "Гігієна тварин та ветеринарна санітарія" / Ю.Б. Перкій. – К., 2007. – 14 с.
12. Дмитрів О.Я. Видовий склад мікробів секрету вим'я корів при субклінічному маститі / О.Я. Дмитрів // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Збірник наукових праць. – Біла Церква. – 2000. – Вип. 14. – С. 186–189.
13. Ginsburg I. The role of bacteriolysis in the pathophysiology of inflammation, infection and post-infectious sequelae / I. Ginsburg // Acta Pathol. microbiol. immunol. Scand. – 2002. – Vol. 110. – P. 753–770.

REFERENCES

1. Modifikacija belkov moloka sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh s ispol'zovaniem transgeneza: biotehnologicheskie vozmozhnosti i perspektivy / L.S. Popov, S.G. Kadulin, I.L. Gol'dma [i dr.] // *Biotehnologija*. – 2000. – № 5. – S. 3–18.
2. Plahotnjuk I.M. Chastota ta osoblivosti perebigu recidivnogo zapalennja molochnoi' zalozi u koriv / Plahotnjuk I.M., Ordin Ju.M. // *Veterinarna medicina*. – 2013. – Vip. 97. – S. 340–342.
3. Moloko korov'jache nezbirane. Vimogi pri zakupivli: DSTU 3662–97. – [Chinnij vid 01.01.1997]. – K.: Derzhspozhivstandart Ukrai'ni. – 20 s. – (Nacional'nij standart Ukrai'ni).
4. Kasjanchuk V.V. Pokazniki kil'kosti somatichnih klitin u zbirnomu moloci koriv – vazhlive dzherelo informacii' pro jogo jakist' ta umovi otrimannja / V.V. Kasjanchuk, O.I. Skljjar, O.M. Bergilevich // *Vet. med. Ukrai'ni*. – 2013. – № 2. – S. 24–28.
5. Chassagne M. Expert assessment study of milking and hygiene practices characterizing very low somatic cell score herds in France / M. Chassagne, J. Barnouin, M. Le Guenic // *J. Dairy Sci.* – 2005. – Vol. 88. – P. 1909–1916.
6. Murs'ka S.D. Doslidzhennja sekretu molochnoi' zalozi koriv gospodarstv Ivano-Frankivs'koi' oblasti / S.D. Murs'ka // *Naukovij visnik LNUVMBT imeni S.Z. Gzhic'kogo*, 2014. – T. 16, № 2 (59), Ch. 2. – S. 244–250.
7. Effects of somatic cell count on quality and shelf-life of pasteurized fluid milk / Y. Ma, C. Ryan, D.M. Barbano [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2000. – Vol. 83. – P. 264–274.
8. Kontrol' somatichnih klitin u moloci pleminnih koriv / Je.V. Rudenko, N.P. Rus'ko, S.O. Shapovalov [ta in.] // *Nauk.-tehn. bjul. IT NAAN*. – 2011. – № 104. – S. 187–198.
9. Skljjar O.I. Koreljacijna zalezhnist' nadoju moloka koriv ta kil'kosti somatichnih klitin u sekretu vim'ja pri subklinichnomu mastiti / O.I. Skljjar // *Vet. med. Ukrai'ni*. – 2011. – № 7. – S. 37–38.
10. Veterinarno-sanitarna ekspertiza moloka i molochnih produktiv v Ukrai'ni: Teoretichna chastina ta laboratornij praktikum / I.V. Jacenko, M.M. Bondarevs'kij, V.V. Kamjans'kij ta in. – Harkiv: Espala, 2013. – 384 s.
11. Perkiy Ju.B. Rol' bakterij grupi kishkovih palichok u sanitari i' moloka: avtoref. dis. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.06 "Gigijena tvarin ta veterinarna sanitarija" / Ju.B. Perkiy. – K., 2007. – 14 s.
12. Dmitriv O.Ja. Vidovij sklad mikrobov sekretu vim'ja koriv pri subklinichnomu mastiti / O.Ja. Dmitriv // *Visnik Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu: Zbirnik naukovih prac'*. – Bila Cerkva. – 2000. – Vip. 14. – S. 186–189.
13. Ginsburg I. The role of bacteriolysis in the pathophysiology of inflammation, infection and post-infectious sequelae / I. Ginsburg // *Acta Pathol. microbiol. immunol. Scand.* – 2002. – Vol. 110. – P. 753–770.

Физико-химические и микробиологические показатели секрета молочной железы коров при субклиническом мастите

Тышківська Н.В., Сахнюк Н.І., Тышківський М.Я.

Теоретически и экспериментально обосновано изменения некоторых физико-химических и микробиологических показателей секрета молочной железы коров в зависимости от количества соматических клеток. Отмечается коррелятивная зависимость между количеством соматических клеток и массовой долей жира и лактозы в молоке исследованных коров. В результате роста количества соматических клеток с $740,0 \pm 25,30$ (четвертая группа) до $1489,3 \pm 8,72$ (пятая группа) тыс./см³ отмечали уменьшение массовой доли жира с $3,2 \pm 0,26$ до $3,03 \pm 0,071$ % соответственно, против $4,56 \pm 0,302$ – $3,97 \pm 0,436$ % в молоке коров первой-третьей групп, в которых количество соматических клеток колебалась от $90,2 \pm 0,25$ до $480,0 \pm 17,92$ тыс./см³. Массовая часть лактозы в секрете молочной железы при увеличении количества соматических клеток составила $4,4 \pm 0,08$ %, против $4,6 \pm 0,15$ – $4,7 \pm 0,07$ % в молоке коров первой-третьей групп. Массовая часть молочного белка достоверно не изменяется при разном количестве соматических клеток, что происходит за счет сывороточных белков. КМАФАнМ при увеличении количества соматических клеток (четвертая, пятая группы) колебалась от $986,0 \pm 51,13$ до $2260,0 \pm 249,7$ тыс. КОЕ/см³ против $153,8 \pm 25,65$ – $178,29 \pm 43,23$ тыс. КОЕ/см³ в молоке коров первой-третьей групп.

Ключевые слова: соматические клетки, массовая часть жира, лактозы, сухого вещества, плотность, КМАФАнМ (количество мезофильных аэробных и факультативно анаэробных микроорганизмов), КОЕ (колониеобразующих единиц).

Physicochemical and microbiological indicators of mammary gland secretion of cows with different number of somatic cells

N. Tyshkivska, N. Sahnyuk, M. Tyshkivskiy

The main product is milk production, which is a complex biological fluid that is formed in the mammary gland of female mammals and has a high nutritional value, immunological and bactericidal properties. Milk is indispensable food for newborns full of animals and an important food of all ages. That is why one of the most important tasks of dairy cattle, regardless of ownership, is the increase in milk production, and most importantly - improve its quality.

Quality milk can only be obtained from healthy cows, however, that prevent various diseases and especially mastitis. According to many authors of the disease cows mastitis covers from 21 to 70% of the herd, and 8–16% of cows suffering two or more times during lactation. The greatest degree of damage cows mastitis occurs in autumn-winter and spring seasons. Many authors have noted a direct relationship between the presence of pathogenic bacteria and the number of somatic cells in cow mammary gland secretions, which characterize the state of breast cancer. Of particular importance is the question for the diagnosis of subclinical mastitis in cows.

The aim of the changes was to determine the physical, chemical and microbiological parameters secretion of mammary gland of cows for subclinical mastitis.

Research carried out on Simmental cows belonging to Agricultural Limited Liability "Myroslavel-Agro", which is located on the territory of the village Myroslavl Zhytomyr region.

Diagnosis of mastitis conducted by direct counting of somatic cells in milk analyzer in "Ekomilk Scan". Laboratory method, according to current standards, determine the physical, chemical, health indicators of the quality of milk: the mass fraction of fat, protein, lactose and skimmed milk residue, density, and KMAFAnM, BKHP.

The results of our research the number of somatic cells in milk cows research (48 cows) in significant ranged between 90 to 1500 thousand/cm³. According to standard 3662 – 97 (as amended) in milk class "extra" and "higher" somatic cell content should not exceed 400 thousand/cm³, the "first" – 600 thousand/cm³. In Finland in the milk of the highest quality E1 number of somatic cells should not exceed 250 thousand/cm³, Norway and England – 150 thousand/cm³, of Denmark – 200 thousand/cm³, Austria – 280 thousand/cm³, in most countries EU – 300–400 thousand/cm³.

Referring to international standards, cows were divided into five groups, the number of somatic cells in the sample medium raw whole milk.

The first group of cows classified clinically-healthy cows, the number of somatic cells in milk which is within the 90 thousand/cm³; – the second group of cows – milk in which the number of somatic cells in averaged 185,5±16,25 thousand/cm³; – the third group of animals – the value of somatic cells did not exceed 480,0±47,89 thousand/cm³; – in the fourth group of cows level of somatic cells ranges from 700 to 805 thousand/cm³;

The fifth group of animals with the increased number of somatic cells – 1489,3±8,72 thousand/cm³, that is obviously sick cows with subclinical mastitis. It is well known that in the development of inflammation of the udder disturbed synthesis of the main components of milk. Thus, the mass fraction of fat in the milk of cows for subclinical mastitis (fifth group) ranged from 2,58 to 5,05% in the average value of the group 3,73±0,5 %, which is 0,8 times less than in the milk of healthy cows (the first group). Fat cows second, third and fourth groups did not differ significantly and averaged 4,23±2,8; 4,1±0,5 and 4,16±0,54 %, respectively. Consequently, the development of subclinical mastitis milk fat synthesis is disturbed. For mastitis changing the composition and properties of milk – reduced the number of casein, whey protein content increases, chlorine, sodium and conductivity, acidity decreases and density. Mass fraction of protein in the milk of fifth group cows did not differ significantly from the values of healthy and relatively healthy cows. However, an important component of milk is not only the mass fraction of total protein, but also its components: casein and whey protein, which depends on the composition of rennet handling and output of the finished product. According to the literature, for subclinical mastitis decrease casein, given the growing number of serum proteins, albumin and globulins. It is through these mass fraction of total protein in the milk of cows for subclinical mastitis significantly changes. For mastitis in cow decreases the amount of lactose, in milk resulting in a decrease in osmotic pressure. The permeability of blood vessels affected breast tissue is increased due to increased diffusion in the milk of penetrating serum albumin and globulins, as their number increases in abnormal milk. The results of our research mass fraction of lactose in the milk of experimental cows for subclinical mastitis is 4,56±0,05%, which is significantly less than in clinically healthy cows – 4,65±0,07%. Synthesis of lactose (as converting glucose into galactose and glucose and galactose condensation) completely occurs in the Golgi apparatus. Lactose molecule goes through the membrane into the cavity unit cell through the cell membrane and enters the cavity of the alveoli. Given the presence of inflammation in the udder cavity, the synthesis of glucose is broken. The most valuable component of milk is dry stuff, which is based on milk fat, protein, lactose, minerals, vitamins, enzymes, hormones, pigments. According to research the development of breast inflammation characterized by a decrease in the concentration of dry matter in cows of fifth group to 0,98 times compared with clinically healthy cows. The density of milk cows depends on the density of milk constituents, with proteins, carbohydrates and salt increases the density, and reduces its fat. The density of milk cows subclinical mastitis was lower than the clinically healthy cows milk, so milk cows in the first group density of milk was 1027,0±0,54 kg/cm³, which is 0,95 less than in clinically healthy cows (1028,5±0,34 kg/cm³). However, these values meet the requirements of the standard. The density of the second group of cows was the highest and amounted to 1028,7±0,6 kg/cm³ and fluctuations in the values of 1026,0 to 1031,9 kg/cm³. Bacteriological study of milk can be considered final or final stage of diagnosis of mastitis, based on the fact that so far there is no consensus about the etiological importance of microorganisms in the development of inflammatory breast cancer in animals. Most domestic scholars and practitioners traditionally considered mastitis is not a contagious disease caused by exposure to mechanical, thermal, chemical and other environmental factors with subsequent superimposition of biological factors or microorganisms. This implies that each type of mastitis, clinically expressed or subclinical, accompanied by infections involving pathogens allocation which is required to establish the underlying cause of disease and choice of treatment and prevention. The most important microbiological parameters are common bacterial contamination, the presence of *E. coli* bacteria. In the study MAFAnM in cow milk was found that the number of microorganisms correlated with the number of somatic cells in milk. So by increasing the somatic cell count to 740 thousand/cm³, the total number of microorganisms increased from 375 000 CFU/cm³ to 390 000 CFU/cm³. In the milk obtained from healthy cows total number of microorganisms ranging from 153 000 CFU/cm³ to 160 000 CFU/cm³. In addition, the definition BGKP conducted in the milk of healthy cows and subclinical mastitis. Research proved that the titer BGKP freshly drawn milk precast milk > 1,0 is indicative sanitation its receipt in which milk microbial count does not exceed 6x10⁴ CFU/cm³. To identify bacteria of *Escherichia* and *Keslera* took the environment, the essence of the method lies in the ability of *E. coli* bacteria ferment the lactose in the environment to form acid and gas. The results of our research in three samples of milk obtained from cows subclinical mastitis observed slight turbidity and gas was discovered in a dilution of 1.0. In cultivation 0.1 turbidity and gas were found.

With tubes determined where gassing took on Endo medium in a petri dish. *Escherichia coli* characteristic gives rise to a brilliant red colonies with a metallic sheen. Therefore, the results obtained give grounds to assert that mastitis is formed mainly under the influence of microbial factor: bacteria of *E. coli*.

Infection in the breast can enter in three ways: hematogenous, lymphogenous and halaktohenym. The latter path - the penetration of microflora through teat channel, is fundamental. Thus, the most important points of bacterial contamination of teats on top of infection include them in the process of milking cups via rubber milking equipment. And in the summer there is a significant risk that mechanical adding microorganisms like flies patients from other animals and objects from the environment.

Key words: somatic cell mass fraction of fat, lactose, dry matter, density, KMAFAnM, BKHP.

Надійшла 16.10.2015 р.

ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

УДК 619:616.36/6-74:612.015.14:612.397.3:636.2

ВОВКОТРУБ Н.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗМІНИ ВМІСТУ ЗАГАЛЬНИХ ЛІПІДІВ, ХОЛЕСТЕРОЛУ ТА АКТИВНОСТІ АЛЬФА-АМІЛАЗИ В СИРОВАТЦІ КРОВІ КОРІВ ЗА ПАТОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ

У роботі проведений моніторинг змін активності ферменту альфа-амілази, вмісту загальних ліпідів та холестеролу, що входить до складу ліпопротеїнів високої густини, в сироватці крові корів періоду ранньої лактації з патологією печінки з метою діагностики порушення функціонального стану підшлункової залози. Було встановлено, що розвиток гепатопатії позначається на стані підшлункової залози, що проявлялось підвищенням у 2 рази активності альфа-амілази в сироватці крові корів. Причому розвиток панкреопатії більш вираженим був у корів з високими надоями, що підтверджувалося змінами показників обміну ліпідів, а саме, вірогідним зростанням в сироватці крові вмісту холестеролу ЛПВГ до $1,49 \pm 0,062$ ммоль/л ($p < 0,01$) та вищою концентрацією загальних ліпідів – $4,22 \pm 0,48$ г/л, що, напевне, зумовлене посиленням у них процесів ліпомобілізації внаслідок поглиблення негативного енергетичного балансу.

Ключові слова: корови, лактація, функціональний стан печінки, підшлункова залоза, альфа-амілаза, загальні ліпіди, холестерол, ліпопротеїни високої густини.

Постановка проблеми. Інтенсифікація молочного тваринництва призводить до зниження рівня добробуту корів, що підвищує їх схильність до виникнення метаболічних розладів. Найбільше навантаження припадає на печінку, яка бере пряму або опосередковану участь в обміні речовин. За розвитку в ній патології відбувається порушення метаболізму більшості поживних речовин, зокрема ліпідів та вуглеводів, оскільки печінка синтезує жовчні кислоти, які емульгують жири та покращують їх засвоєння в кишечнику, а також активують фермент підшлункової залози – ліпазу [1–4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Багато вчених вказують на поєднаний перебіг патології печінки та підшлункової залози (гепатопанкреопатія) у тварин різних видів, зокрема моногастричних [5–9]. В основі розвитку поєднаної патології цих органів лежить, насамперед, генетичний фактор (закладання печінки та підшлункової залози відбувається з однієї групи клітин), анатомічна близькість, особливості кровопостачання (до печінки надходить кров від усіх непарних органів черевної порожнини), загальна іннервація, тісний зв'язок лімфатичної системи тощо. Усі ці фактори пояснюють втягнення підшлункової залози в патологічний процес за ураження печінки і навпаки [10]. Виникнення та розвиток печінкової недостатності часто визначає ступінь тяжкості та прогноз за хвороб підшлункової залози, оскільки печінка є першим і головним бар'єром для токсинів, які надходять до неї по системі ворітної вени [10].

У жуйних питання щодо вивчення функціонального стану підшлункової залози за одночасного розвитку патології печінки залишається маловивченим порівняно з моногастричними тваринами. У практиці ветеринарної медицини розвиток панкреопатії прийнято діагностувати в більшості випадків за зміною активності ферменту альфа-амілази в різних субстратах. За даними Gebicke-Härter і Geldermann [11] у великої рогатої худоби було виявлено декілька ізоензимів амілази в різних тканинах.

За даними літератури [12, 13], у дорослих бичків активність панкреатичної амілази *in vivo* достатньо низька, що, скоріше за все, зумовлено особливостями травлення в жуйних. Проте високу активність ферменту відмічали у новонароджених телят [14].

Stockham та Scott [15] вказують на відсутність у великої рогатої худоби слинного ізоферменту альфа-амілази. Проте, за даними Н.С. Канівець [16] активність цього ензиму можна визначити в слині телят та корів. При цьому автором встановлено вірогідне зниження активності альфа-амілази в слині корів за виразкового глоситу.

Інші автори [17] вказують на наявність зазначеного ферменту в тканинах тонкого кишечника та печінки. Встановлено, що кишковий ізофермент амілази не може бути причиною підвищення її загальної активності в крові [15].

В останні роки у науковців зростає інтерес до вивчення вуглеводно-ліпідного метаболізму як важливої патогенетичної ланки більшості внутрішніх хвороб. Водночас, вчені України, на відміну від закордонних, питанням порушення цього обміну в тварин, зокрема жуйних, приділяють недостатньо уваги. Так, R. Dokovic зі співавт. [18] під час ранньої лактації в корів виявляли зниження рівня інсуліну, глюкози, триацилгліцеролів плазми крові, підвищення кількості вільних жирних кислот і холестеролу.

Мета роботи – вивчити зміни активності альфа-амілази, вмісту загальних ліпідів та холестеролу в крові корів з патологією печінки.

Матеріал та методи дослідження. Матеріалом для дослідження були корови перших трьох місяців лактації, поділені на 4 групи: 2 контрольні (клінічно здорові) і 2 дослідні (з патологією печінки). Першу контрольну та дослідну групи склали тварини з середньорічним надоем 5–6 тис. кг молока, другу – 7–10 тис. кг молока за лактацію.

У сироватці крові тварин визначали вміст загальних ліпідів (за реакцією з сульфованіліновим реактивом), ліпопротеїнів високої густини (ферментативним методом), активність альфа-амілази (за Каравеем). З метою оцінки функціонального стану печінки в крові корів визначали кількість загального білка (біуретовою реакцією), альбумінів (нефелометричним методом), сечовини (уреазним методом), активність аспарагінової і аланінової амінотрансфераз (за Райтманом-Френкелем), а також проводили постановку формолової проби.

Результати досліджень та їх обговорення. Патологію печінки в корів перших місяців лактації діагностували переважно за результатами біохімічного дослідження сироватки крові. Встановили, що вміст загального білка у тварин обох дослідних груп був вірогідно більшим ($p < 0,001$), ніж у контрольних (табл. 1). Порушення білоксинтезувальної функції печінки супроводжувалося вірогідним зниженням вмісту альбумінів у сироватці крові дослідних корів, причому більш виражену гіпоальбумінемію відмічали в групі з вищою продуктивністю ($36,1 \pm 2,16\%$; $p < 0,001$).

Результати формолової реакції оцінювали від сумнівної до позитивної у 100 % корів з патологією печінки. Зміни сечовини були вірогідними в групі корів з меншою продуктивністю. У хворих корів вміст сечовини в сироватці крові був майже у 1,5 рази меншим, ніж у контролі. На розвиток гепатопатії вказувало вірогідне підвищення активності гепатоіндикаторних ензимів – аспарагінової ($1,94 \pm 0,05$ і $2,08 \pm 0,20$ ммоль/лхгод; $p < 0,01$) та аланінової ($1,08 \pm 0,06$ і $1,13 \pm 0,1$ ммоль/лхгод; $p < 0,001$) амінотрансфераз у сироватці крові корів обох дослідних груп (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники функціонального стану печінки в корів

Показник	5–6 тис. кг молока			7–8 тис. кг молока		
	контроль	дослід	p<	контроль	дослід	p<
Загальний білок, г/л	76,3–82,0 78,5±1,01	80,3–92,5 87,3±2,02	0,001	73,6–83,3 77,5±1,13	76,3–89,1 85,1±1,88	0,001
Альбуміни, у проц.	47,2–49,7 49,1±0,48	44,2–48,6 46,3±0,72	0,01	41,4–57,8 45,5±1,82	30,7–45,3 36,1±2,16***	0,001
Формолова проба, у проц.:						
++++	–	–		–	–	
+++	–	16,7		–	33,3	
++	–	50		–	50	
+	–	33,3		–	16,7	
–	100	–		100	–	
Сечовина, ммоль/л	4,4–6,7 5,7±0,34	2,9–6,1 3,9±0,57	0,01	3,2–8,2 6,1±0,84	3,6–7,6 5,5±0,45*	0,5
АсАТ, ммоль/лхгод	1,39–1,87 1,63±0,098	1,83–2,16 1,94±0,05	0,01	1,32–1,97 1,61±0,08	1,49–2,59 2,08±0,20	0,01
АлАТ, ммоль/лхгод	0,49–0,92 0,72±0,084	0,9–1,23 1,08±0,06	0,001	0,45–0,93 0,68±0,058	0,71–1,42 1,13±0,1	0,001

Примітка. p< – дослід порівняно з контролем,*** – p<0,001 порівняно з першою дослідною групою.

Активність альфа-амілази, яка є прямим індикатором функціонального стану підшлункової залози, в сироватці крові тварин обох дослідних груп у 2 рази перевищувала показник клінічно здорових і становила $9,0 \pm 2,19$ г/годхл ($p < 0,05$) – у тварин з продуктивністю 5–6 тис. кг молока за лактацію та $9,5 \pm 2,63$ г/годхл ($p < 0,05$) – у високопродуктивних (табл. 2). Зростання активності ферменту є підтвердженням порушення функціонального стану підшлункової залози, що відбувалося на фоні розвитку гепатопатії в корів у період максимальної продуктивності.

Таблиця 2 – Показники вуглеводно-ліпідного обміну в корів

Показник	5–6 тис. кг молока			7–8 тис. кг молока		
	контроль	дослід	p<	контроль	дослід	p<
Альфа-амілаза, г/годхл	2,7–6,2 $4,1 \pm 0,70$	2,2–16,3 $9,0 \pm 2,19$	0,05	1,1–9,3 $4,38 \pm 1,032$	3,2–21,9 $9,5 \pm 2,63$	0,05
Загальні ліпіди, г/л	1,80–3,01 $2,40 \pm 0,22$	1,55–2,54 $2,08 \pm 0,16$	0,5	2,90–5,93 $4,27 \pm 0,35 \Delta \Delta \Delta$	3,28–6,37 $4,22 \pm 0,48^{***}$	0,5
Холестерол ЛПВГ, ммоль/л	1,05–1,54 $1,27 \pm 0,087$	1,09–1,44 $1,26 \pm 0,052$	0,5	0,98–1,69 $1,22 \pm 0,093$	1,23–1,70 $1,49 \pm 0,062^{**}$	0,01

Примітка. p< – дослід порівняно з контролем, ** – p<0,01; *** – p<0,001 порівняно з першою дослідною групою, $\Delta \Delta \Delta$ – p<0,001 порівняно з першою контрольною групою.

Вміст загальних ліпідів у хворих тварин обох дослідних груп вірогідно не відрізнявся від клінічно здорових ($p < 0,5$). Вірогідною різниця щодо концентрації загальних ліпідів у сироватці крові була відмічена лише між групами за продуктивністю. Так, у корів з надоями 8–10 тис. кг молока за лактацію вміст їх був майже у 2 рази більшим, ніж у тварин з середнім рівнем продуктивності ($p < 0,001$), що, можна пов'язати з посиленням у них процесів ліпомобілізації внаслідок поглиблення негативного енергетичного балансу. Під час аналізу концентрації холестеролу ЛПВГ вірогідне зростання його вмісту в сироватці крові до $1,49 \pm 0,062$ ммоль/л (+22,1 %; $p < 0,01$) відмічали лише у хворих високопродуктивних корів, тоді як у тварин з меншою продуктивністю рівень його був стабільний: $1,27 \pm 0,087$ – у клінічно здорових, $1,26 \pm 0,052$ ммоль/л – з патологією печінки. Підвищення цього показника в корів з високими надоями є свідченням розвитку у них більш глибокого патологічного процесу в печінці та зниження її фізіологічних та компенсаторних можливостей щодо поглинання холестеролу у складі ліпопротеїнів високої густини гепатоцитами та подальшого виведення його з жовчу до кишечника.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Розвиток патології печінки спричиняє порушення функціонального стану підшлункової залози, що проявляється підвищенням удвічі активності альфа-амілази в сироватці крові корів періоду ранньої лактації.

2. Розвиток панкреопатії більш виражений у корів з високою продуктивністю, що підтверджується змінами показників обміну ліпідів, а саме вірогідним зростанням у сироватці крові вмісту холестеролу ЛПВГ ($p < 0,01$) та в 2 рази вищій концентрації загальних ліпідів порівняно з середньопродуктивними тваринами.

Оскільки порушення функціонального стану підшлункової залози можуть виявлятися у жуйних та спричиняти розвиток метаболічних зрушень, особливо у високопродуктивних корів, заслуговує на увагу подальше вивчення причин і патогенезу панкреопатій з метою розробки ефективних методів їх діагностики, лікування та профілактики.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Козій В.І. Добробут тварин як основа превентивної ветеринарної медицини / В.І. Козій, Н.В. Козій // Наук. вісник вет. медицини. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 65–68.
2. Діагностика, лікування та профілактика внутрішньої патології високопродуктивних корів / [В.І. Левченко, О.С. Петренко, Ш.М. Абдуллаєв, В.В. Сахнюк] // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 1 – С. 12–14.
3. Сахнюк В.В. Поліморбідність внутрішньої патології у високопродуктивних корів (експериментальне та теоретичне обґрунтування патогенезу, методів діагностики, лікування і профілактики) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.В. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 38 с.
4. Ярошко М. Продуктивне використання дійного стада / М. Ярошко // Агробізнес сьогодні. – 2013. – № 24 (271). – С. 48–50.
5. 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.

6. Локес П. І. Патологія печінки та органів сечової системи у свійських собак і котів (клініко-біохімічний статус, патогенез, діагностика, лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / П. І. Локес. – Київ, 2013. – 44 с.
7. 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.
8. Фасоля В. П. Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 "Діагностика і терапія тварин" / В.П. Фасоля. – Біла Церква, 2008. – 38 с.
9. 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.
10. Вахрунин А.А. Экспериментально-клиническое обоснование профилактики и лечения печеночной недостаточности при остром панкреатите: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1998. – 25 с.
11. Gebicke-Härter P.J. Blood serum and pancreatic amylases in cattle. Some biochemical parameters / P.J. Gebicke-Härter, H. Geldermann // *Int. J. Biochem.* – 1977. – № 8 – P. 677–683.
12. Pancreatic mass, cellularity, and α -amylase and trypsin activity in feedlot steers fed diets differing in crude protein concentration / [Swanson K.C., Kelly N., Salim H. et al.] // *Journal of Animal Science.* – 2008. – № 86. – P. 909–915.
13. Pancreatic exocrine secretion in steers infused post-rationally with casein and corn starch/ [Richards C.J., Swanson K.C., Paton S.J. et al] // *J. Anim. Sci.* – 2003. – № 81. – P. 1051–1056.
14. Postprandial administration of partially hydrolyzed starch and casein influences pancreatic alpha-amylase expression in calves / [K.C. Swanson, J.C. Matthews, C.A. Woods, D.L. Harmon] // *J. Nutr.* – 2002. – № 132 (3). – P. 376–381.
15. Stockham S.L. Enzymes / S.L. Stockham, M.A. Scott // *Fundamentals of veterinary clinical pathology*: Blackwell, Ames, IA. – 2008. – 663 p.
16. Канівець Н.С. Виразковий глосит у великої рогатої худоби (клініко-лабораторне обґрунтування патогенезу та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 – "Діагностика і терапія тварин" / Н.С. Канівець – Київ, 2015. – 23 с.
17. Hoffmann W.E. Diagnostic enzymology of domestic animals / W.E. Hoffmann, P.F. Solter // *Clinical biochemistry of domestic animals.* – 2008. – 6th edn. Academic Press, San Diego. – P. 351–378.
18. Relationship among blood metabolites and lipid content in the liver in transitional dairy cows / [Dokovic R., Samanc H., Petrovic M.D. et al.] // *Biotechnology in Animal Husbandry.* – 2012. – № 28 (4). – P. 705–714.

REFERENCES

1. Kozij V.I. Dobrobut tvaryn jak osnova preventyvnoi' veterynarnoi' medycyny / V.I. Kozij, N.V. Kozij // *Nauk. visnyk vet. medycyny.* – Bila Cerkva, 2011. – Vyp. 8 (87). – S. 65–68.
2. Diagnostyka, likuvannja ta profilaktyka vnutrishn'oi' patologii' vysokoproduktyvnyh koriv / [V.I. Levchenko, O.S. Petrenko, Sh.M. Abdullajev, V.V. Sahnjuk] // *Zdorov'ja tvaryn i liky.* – 2009. – № 1 – S. 12–14.
3. Sahnjuk V.V. Polimorbidnist' vnutrishn'oi' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv (eksperymental'ne ta teoretyчне obgruntuvannja patogenezu, metodiv diagnostyky, likuvannja i profilaktyky) : avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja d-ra vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostyka i terapija tvaryn" / V.V. Sahnjuk. – Bila Cerkva, 2009. – 38 s.
4. Jaroshko M. Produktyvne vykorystannja dijnogo stada / M. Jaroshko // *Agrobiznes s'ogodni.* – 2013. – № 24 (271). – S. 48–50.
5. Busel Ju.M. Patogenez, diagnostyka ta likuvannja pankreatytu v sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostyka i terapija tvaryn" / Ju.M. Busel. – Bila Cerkva, 2011. – 25 s.
6. Lokes P. I. Patologija pechinky ta organiv sechovoi' systemy u svijs'kyh sobak i kotiv (kliniko-biohimichnyj status, patogenez, diagnostyka, likuvannja): avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja doktora vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostyka i terapija tvaryn" / P. I. Lokes. – Kyi'v, 2013. – 44 s.
7. Klimov A.O. Kliniko-laboratorna ta instrumental'na ocinka diagnostychnykh kryterii'v rozvytku i likuvannja pankreatytu u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 – "Diagnostyka i terapija tvaryn" / A.O. Klimov. – Bila Cerkva, 2012. – 20 s.
8. Fasolja V. P. Dyspanseryzacija sobak sluzhbovyh porid: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja doktora vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostyka i terapija tvaryn" / V.P. Fasolja. – Bila Cerkva, 2008. – 38 s.
9. 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.
10. Vahruny A.A. Jeksperymental'no-kljnycheskoe obosnovanye profylaktyky y lechenyja pechenochnoj nedostatochny pry ostrom pankreatyte: avtoref. dys. ... kand. med. nauk. – Krasnojarsk, 1998. – 25 s.
11. Gebicke-Härter P.J. Blood serum and pancreatic amylases in cattle. Some biochemical parameters / P.J. Gebicke-Härter, H. Geldermann // *Int. J. Biochem.* – 1977. – № 8 – P. 677–683.
12. Pancreatic mass, cellularity, and α -amylase and trypsin activity in feedlot steers fed diets differing in crude protein concentration / [Swanson K.C., Kelly N., Salim H. et al.] // *Journal of Animal Science.* – 2008. – № 86. – P. 909–915.
13. Pancreatic exocrine secretion in steers infused post-rationally with casein and corn starch/ [Richards C.J., Swanson K.C., Paton S.J. et al] // *J. Anim. Sci.* – 2003. – № 81. – P. 1051–1056.
14. Postprandial administration of partially hydrolyzed starch and casein influences pancreatic alpha-amylase expression in calves / [K.C. Swanson, J.C. Matthews, C.A. Woods, D.L. Harmon] // *J. Nutr.* – 2002. – № 132 (3). – P. 376–381.
15. Stockham S.L. Enzymes / S.L. Stockham, M.A. Scott // *Fundamentals of veterinary clinical pathology*: Blackwell, Ames, IA. – 2008. – 663 p.
16. Kanivec' N.S. Vyrazkovyj glosyt u velykoi' roгатоi' hudoby (kliniko-laboratorne obgruntuvannja patogenezu ta likuvannja): avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 – "Diagnostyka i terapija tvaryn" / N.S. Kanivec' – Kyi'v, 2015. – 23 s.

17. Hoffmann W.E. Diagnostic enzymology of domestic animals / W.E. Hoffmann, P.F. Solter // Clinical biochemistry of domestic animals. – 2008. – 6th edn. Academic Press, San Diego. – P. 351–378.

18. Relationship among blood metabolites and lipid content in the liver in transitional dairy cows / [Dokovic R., Samanc H., Petrovic M.D. et all.] // Biotechnology in Animal Husbandry. – 2012. – № 28 (4). – P. 705–714.

Изменения содержания общих липидов, холестерина и активности альфа-амилазы в сыворотке крови коров при патологии печени

Н.В. Вовкотруб

В работе проведен мониторинг изменений активности фермента альфа-амилазы, содержания общих липидов и холестерина, который входит в состав липопротеинов высокой плотности, в сыворотке крови коров периода ранней лактации с патологией печени с целью диагностики нарушения функционального состояния поджелудочной железы. Было установлено, что развитие гепатопатии отображается на состоянии поджелудочной железы, что проявлялось повышением в 2 раза активности альфа-амилазы в сыворотке крови коров. Причем развитие панкреопатии более выраженным было у коров с высокими надоями, что подтверждалось изменениями показателей обмена липидов, а именно достоверным увеличением в сыворотке крови содержания холестерина ЛПВП до $1,49 \pm 0,062$ ммоль/л ($p < 0,01$) и более высокой концентрацией общих липидов – $4,22 \pm 0,48$ г/л, что, вероятно, обусловлено активизацией у них процессов липомобилизации как результат усиления негативного энергетического баланса.

Ключевые слова: коровы, лактация, функциональное состояние печени, поджелудочная железа, альфа-амилаза, общие липиды, холестерол, липопротеины высокой плотности.

The changes of serum content of general lipids, cholesterol and activity of alpha-amylase in cows with liver pathologies

N. Vovkotrub

In the article were estimated the changes of activity of alpha-amylase, serum content of total lipids and HDL-cholesterol in cows with the liver pathology during early lactation period for diagnostic pancreas' functional state disorders.

Many scientists indicate the united tendency of liver and pancreas pathologies (hepatopancreatopathy) in the different kinds of animals especially in monogastritis. First of all a genetic factor (the liver and pancreas form from one group of cells), anatomic closeness, features of blood circulation (to the liver blood comes from all odd organs of abdominal region), general innervations, close connection of the lymphatic system and others like that lies in basis of development of the united pathology of these organs. All these factors explain the involving of pancreas in a pathological process for the liver failure and in contrary. An origin and development of hepatic insufficiency often determine the failure's degree and prognosis for diseases of pancreas, as a liver is the first and main barrier to the toxins that come from it on the system of portal vein.

The question about study of the functional state of pancreas at simultaneous development of liver pathology in ruminants remains insufficiently known comparatively with monogastritis animals.

Researches were made in clinically healthy cows and ones with the liver pathology during the period of the first three months of lactation with an average annual yield 5–6 and 7–10 thousand kg of milk for lactation.

During the first months of lactation the liver pathology in cows was mainly diagnosed by results of blood serum biochemical indexes. It was founded that content of total lipids in animals of both experience groups was higher than ($p < 0,001$) in control. Decrease of liver protein building function was accompanied by the reliable decline of albumin content in the blood serum in experience cows, thus more expressed hypoalbuminemia was marked in a group with the greater productivity ($36,1 \pm 2,16$ %; $p < 0,001$). The results of formalin reaction were estimated from doubtful to positive in 100 % cows with liver pathology.

The reliable increase of liver enzymes activity – aspartate ($1,94 \pm 0,05$ and $2,08 \pm 0,20$ mmol/lxh; $p < 0,01$) and alanine ($1,08 \pm 0,06$ and $1,13 \pm 0,1$ mmol/lxh; $p < 0,001$) aminotransferases in cow's blood serum of both experience groups specified on development of hepatopathy.

Activity of alpha-amylase, that is the direct indicator of the functional state of pancreas, in the blood serum of animals in both experience groups in 2 times exceeded an index of clinically healthy ones and presented $9,02 \pm 2,19$ g/hxl ($p < 0,05$) – for animals with the productivity 5–6 thousand kg of milk for a lactation and $9,52 \pm 2,63$ g/hxl ($p < 0,05$) – in high-productive. The increase of enzyme activity is confirmation of disorders of the functional state of pancreas that took place on a background development of hepatopathy in cows during the most productive period.

A pancreas, being an 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 in both experience groups of unhealthy animals for certain did not differ from clinically healthy ($p < 0,5$). Reliable a difference in relation to the concentration of blood serum total lipids was marked only between groups after the productivity. Its content was almost in 2 times more in cows with yields 7–10 thousand kg of milk per lactation than in animals with the middle level of productivity ($p < 0,001$), that, it is possible to bind with the increasing for them the lipomobilization processes as a result of deepening of negative energy balance.

During the analysis of HDL-cholesterol concentration the reliable increase of its blood serum content to $1,49 \pm 0,062$ mmol/l (+22,1%; $p < 0,01$) was marked only in unhealthy high-productive cows, while in the animals with the less productivity its level was stable: $1,27 \pm 0,087$ – in clinically healthy, $1,26 \pm 0,052$ mmol/l – with liver pathology. The increase of this index in cows with high yields have the certificate of development for them the deeper pathological process in a liver and decrease its physiology and compensatory possibilities according to absorption of HDL-cholesterol by hepatocytes and its further excretion with a bile to intestine.

Thus, the results of researches testify the changes of the functional state of pancreas at development of hepatopathy, that especially characteristic for high-productive cows during the first one third of lactation.

Key words: cows, lactation, functional state of liver, pancreas, alpha-amylase, total lipids, cholesterol, lipoproteins of high-density.

Надійшла 15.10.2015 р.

УДК 619:616.61-002.151/.155.194-008.6:6367

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

АНФЬОРОВА М.В., аспірант

Одеський державний аграрний університет

ПІДДУБНЯК О.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ДУБОВИЙ А.А., канд. вет. наук

Житомирський агроекологічний університет

ЛІКУВАННЯ ГЕПАТОАНЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У СЛУЖБОВИХ СОБАК

Наведені результати ефективності препаратів гепаві-кел і броваферан-100 за гепатоанемічного синдрому аліментарного походження у службових собак. Патологія у собак характеризувалася: анемічністю кон'юнктиви, олігоцитемією, олігохромемією, гіпоальбумінемією, гіперферментемією АсАТ і АлАТ, гіпосидеремією, підвищенням НФЗЗ (ненасиченої ферумозв'язувальної здатності сироватки крові) та зниженим коефіцієнтом насичення трансферину ферумом.

Парентеральне застосування хворим собакам гепаві-келу та броваферану-100 значно поліпшує еритроцитопоез, про що свідчать фізіологічні величини еритроцитів, гемоглобіну, гематокритної величини, феруму, ЗФЗЗ, НФЗЗ, коефіцієнта насичення трансферину ферумом. Завдяки вдало підбраному співвідношенню вітамінів у складі гепаві-келу і феруму у препараті броваферан-100 у собак за гепатоанемічного синдрому відновлюється функціональний стан гепатоцитів, на що вказують фізіологічні показники альбумінів, сечовини та амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ).

Ключові слова: службові собаки, гепатоанемічний синдром, гепаві-кел, суїферровіт, броваферан-100, гепатоцити, еритроцити, гемоглобін, гематокритна величина, ферум, ЗФЗЗ, НФЗЗ, коефіцієнт насичення трансферину ферумом, альбуміни, сечовина, АсАТ, АлАТ.

Постановка проблеми. У тварин здебільшого зустрічається поєднана внутрішня патологія, яку науковці об'єднали в синдроми [1–4]. Серед останніх часто проявляється анемічний синдром. Пов'язано це, в першу чергу, з метаболічними органами: нирками (у них синтезується еритропоетин) і печінкою, які безпосередньо беруть участь у регуляції еритроцитопоезу [5]. Тому науковці анемію за ураження нирок об'єднали у нефроанемічний синдром [6–8], а за ураження печінки – гепатоанемічний [7, 9].

У літературних джерелах зустрічаються повідомлення щодо розвитку нефро- і гепатоанемічного синдромів у тварин різних видів [7–10]. Водночас, методи корекції гепатоанемічного синдрому у собак не висвітлені. Тому вибрана тема дослідної роботи є актуальною.

Аналіз останніх публікацій. Щодо розвитку гепатоанемічного синдрому у собак, то виникнення його не випадкове, оскільки печінка є депо феруму, кобальту, купруму, синтезує трансферин, регулює колообіг феруму в організмі завдяки утворенню пептиду гепцидину [11, 12]. Саме він зменшує абсорбцію феруму в кишечнику, гальмує його вивільнення та спричинює розвиток анемії [7, 12, 13].

Оскільки гепатоанемічний синдром проявляється у собак досить часто [7], то для фахівців ветеринарної медицини вирішальним є розроблення методів його корекції. Однак, комплексних і економічно обґрунтованих схем лікування собак на сьогодні недостатньо.

Мета роботи полягала у розробленні схеми лікування собак за гепатоанемічного синдрому аліментарного походження з використанням гепаві-келу і броваферану-100.

Матеріал і методи дослідження. У дослідженні були використані службові собаки 2–8-річного віку порід німецька вівчарка і ротвейлер, у яких за обстеження виявили анемічність кон'юнктиви. У крові собак – олігоцитемія, олігохромемія, гіпоальбумінемія, гіперферментемія АсАТ і АлАТ. Тварин утримували у вольєрах. Годівлю їх проводили двічі на день з використанням ячмінної, пшеничної і вівсяної круп та кісткового борошна. М'ясних продуктів у раціоні собак не було, тобто раціон собак не збалансований за поживними речовинами.

Для вивчення ефективності гепаві-келу (HEPAVI-Kel) та броваферану-100 собак поділили на дві групи: дослідну (n=7) і контрольну (n=8). Собакам дослідної групи застосовували гепаві-кел (підшкірно в дозі 5 мл, тричі з інтервалом 5 діб) та броваферан-100 (внутрішньом'язово по

3 мл тричі через 5 діб). Тваринам контрольної групи застосовували суїферровіт у дозі 5 мл (внутрішньом'язово тричі, з інтервалом 5 діб).

У крові досліджували кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, гематокритну величину (загальноприйнятими методиками), математично підраховували індекси “червоної” крові – *MCH* (вміст гемоглобіну в еритроциті), *KP* (колірний показник), *MCV* (середній об'єм еритроцита).

У сироватці крові визначали: вміст загального білка (рефрактометрично), його фракції (нефелометричним методом), вміст сечовини (з діацетилмонооксимом), активність амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ) – методом Рейтмана і Френкеля, вміст феруму, загальну та ненасичену ферумозв'язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ, НФЗЗ), рівень трансферину та насиченість його ферумом (ферозинний метод).

Результати дослідження та їх обговорення. Загальний стан собак був задовільний, температура тіла в нормі (37,8–38,7 °С), темперамент жвавий, положення тіла природне, конституція ніжна, щільна, ступінь розвитку м'язів і кістяка – середній, кон'юнктива анемічна. У тварин дослідної групи кількість еритроцитів у середньому була нижче мінімальної норми – $4,8 \pm 0,15$ Т/л. Олігоцитемію встановили у 57,1 % собак. У контрольних собак кількість еритроцитів у середньому становила $5,4 \pm 0,24$ Т/л, тобто була на нижній межі норми (5,0 Т/л). Олігоцитемію встановили у 37,5 % собак.

Вміст гемоглобіну в собак обох груп був зниженим $131,1 \pm 3,50$ і $127,0 \pm 2,95$ г/л відповідно (мінімальна норма 140 г/л). Олігохромемію виявили у 87,5 і 85,7 % собак контрольної і дослідної груп. Якщо кількість еритроцитів і гемоглобіну у собак зменшені, то індекс “червоної” крові – *MCH* був більшим максимальної норми (25,0 пг) у 85,7 % тварин дослідної і у 37,5 % контрольної груп. Очевидно, збільшення цього індексу крові свідчить про порушення метаболізму кобальту, феруму, ціанокобаламіну, фолієвої кислоти, оскільки обмін їх залежить від функціонального стану печінки.

Гематокритна величина в усіх собак дослідної групи була зниженою – 30–36 % (мінімальна норма 37 %). У собак контрольної групи низькі величини гематокриту встановили у 75 % тварин.

Для діагностики різних форм анемії вираховують *MCV*. У клінічно здорових собак цей показник не має перевищувати 80 мкм³. У собак обох груп *MCV* був у межах фізіологічних коливань (табл. 1). Отже, у більшості собак (60 %) за гепатоанемічного синдрому проявляється нормоцитарна гіперхромна анемія.

Таблиця 1 – Зміни еритроцитопоезу у собак

Група тварин	Період дослідження	Еритроцити, Т/л	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина, %	<i>MCH</i> , пг	<i>MCV</i> , мкм ³
Контрольна	До лікування	4,51–6,38 $5,4 \pm 0,24$	119,0–149,0 $131,1 \pm 3,50$	32,0–51,0 $37,4 \pm 2,16$	22,0–27,4 $24,7 \pm 0,82$	56,4–81,3 $69,9 \pm 2,88$
	Після лікування <i>p</i> <	4,81–6,80 $5,7 \pm 0,27$ 0,5	126,0–158,0 $138,0 \pm 4,38$ 0,5	32,0–40,0 $37,3 \pm 1,78$ 0,5	21,5–30,4 $24,5 \pm 1,04$ 0,5	55,9–76,0 $65,8 \pm 2,81$ 0,5
Дослідна	До лікування	3,98–5,21 $4,8 \pm 0,15$	121,0–141,0 $127,0 \pm 2,95$	30,0–36,0 $33,0 \pm 1,02$	24,6–30,4 $26,4 \pm 0,74$	64,2–75,4 $68,6 \pm 1,23$
	Після лікування <i>p</i> <	5,63–6,93 $6,2 \pm 0,26$ 0,01	146,0–166,0 $154,0 \pm 3,73$ 0,001	36,0–47,0 $40,7 \pm 1,73$ 0,01	21,6–28,6 $25,0 \pm 0,11$ 0,5	57,7–77,6 $66,1 \pm 2,93$ 0,5

Для більш детальної оцінки еритроцитопоезу визначають стан ферумо-трансферинового комплексу. Маркером його є, перш за все, вміст феруму в крові, адже він забезпечує трансфузію оксигену та карбокислоти у тканинах [14]. Уміст феруму у 57,1 % тварин дослідної і 75 % тварин контрольної груп був зниженим (тобто менше мінімальної норми – 25 мкмоль/л). Гіпосидеремія у тварин зумовлена, очевидно, згодовуванням злакових кормів, які мають велику кількість фітинової кислоти, яка гальмує резорбцію і засвоєння феруму. Втім, вміст одного феруму не дає змоги повністю відобразити стан його метаболізму. Тому в практиці визначають й інші елементи його обміну, а саме ЗФЗЗ (свідчить про кількість феруму зв'язаного з трансферином) та НФЗЗ (вказує на концентрацію токсичного феруму). ЗФЗЗ у собак контрольної групи

у середньому становила $72,9 \pm 3,14$ мкмоль/л, у дослідних – $62,3 \pm 2,93$ мкмоль/л. Тобто величини ЗФЗЗ не відрізнялися від клінічно здорових собак ($62,5-83,2$ мкмоль/л) [15].

Таблиця 2 – Показники ферумо-трансферинового комплексу у собак

Група тварин	Період дослідження	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
Контрольна	До лікування	9,1–28,4 $20,2 \pm 2,13$	61,4–82,4 $72,9 \pm 3,14$	42,8–67,4 $52,7 \pm 2,42$
	Після лікування p<	9,7–36,6 $23,0 \pm 2,18$ 0,5	53,6–77,6 $64,9 \pm 4,47$ 0,5	19,2–57,2 $41,9 \pm 6,29$ 0,5
Дослідна	До лікування	22,8–28,3 $24,5 \pm 0,87$	48,5–71,7 $62,3 \pm 2,93$	25,4–48,3 $37,8 \pm 2,78$
	Після лікування p<	24,6–42,8 $30,6 \pm 2,32$ 0,05	39,3–66,4 $56,8 \pm 4,19$ 0,5	14,7–40,4 $26,2 \pm 3,57$ 0,05

НФЗЗ (свідчить про незв'язаний з трансферином пул феруму) у собак дослідної групи до лікування в середньому становила $37,8 \pm 2,78$ мкмоль/л. У контрольних тварин величини маркера обміну феруму були вищими ($52,7 \pm 2,42$ мкмоль/л; $p < 0,05$), що є свідченням накопичення токсичного феруму та низької спроможності трансферину кон'югуватися з ферумом.

Оцінювати обмін феруму неможливо без визначення трансферину в сироватці крові, оскільки завдяки цьому білку із групи «сидерофілінів» відбувається транспорт мікроелемента. Вміст трансферину у сироватці крові собак дослідної і контрольної груп становив $2,78 \pm 0,130$ і $3,26 \pm 0,140$ г/л відповідно, тобто не відрізнявся від величин клінічно здорових собак [15].

Якщо вміст трансферину в крові собак за гепатоанемічного синдрому, порівняно зі здоровими, вірогідно не відрізнявся, то насичення його ферумом у межах обох груп мали певні відмінності (табл. 3). Стосується, це насамперед, контрольної групи, оскільки у 75 % собак насиченість ферумом була нижче мінімальної норми (33,3 %). Очевидно, низьке насичення білка – трансферину мікроелементом свідчить про уповільнений синтез його в гепатоцитах, що й спричинює уповільнення транспортування феруму в кістковий мозок.

Таблиця 3 – Показники ферумо-трансферинового комплексу у собак

Група тварин	Період дослідження	Вміст трансферину, г/л	Коефіцієнт насичення трансферину ферумом, у проц.
Контрольна	До лікування	2,74–3,68 $3,26 \pm 0,140$	11,9–33,3 $27,7 \pm 2,41$
	Після лікування p<	2,39–3,47 $2,9 \pm 0,20$ 0,5	14,5–65,6 $36,6 \pm 5,64$ 0,5
Дослідна	До лікування	2,17–3,20 $2,78 \pm 0,130$	32,6–47,6 $39,8 \pm 2,12$
	Після лікування p<	1,76–2,97 $2,54 \pm 0,187$ 0,5	38,1–64,5 $54,7 \pm 4,20$ 0,05

Оцінюючи функціональний стан печінки встановили зміни зі сторони цитозольної і мітохондріальної структур гепатоцитів, про що свідчить гіперферментемія амінотрансфераз АсАТ і АлАТ. Активність АсАТ у собак дослідної і контрольної груп у середньому становила $348,0 \pm 59,77$ і $325,6 \pm 37,52$ нкат/л, тобто була вищою за максимальну норму (314 нкат/л). Гіперферментемію виявили у 57,1 % собак як дослідної, так і контрольної груп. У такої ж кількості тварин виявили і гіперферментемію АлАТ.

У собак виявили порушення альбуміносинтезувальної функції печінки, свідченням чого є гіпоальбумінемія. Її встановили в усіх тварин обох груп. У 42,9 і 57,1 % собак дослідної і конт-

рольної груп виявили порушення сечовиноутворювальної функції гепатоцитів, що підтверджують низькі величини сечовини в сироватці крові.

Отже, гепатоанемічний синдром у собак, який спричинений незбалансованою годівлею, характеризується анемічністю кон'юнктиви, олігоцитемією, олігохромемією, гіпоальбумінемією, гіперферментемією амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ).

У процесі лікування загальний стан тварин поліпшився з 11-го дня. У них відновився блиск шерстного покриву, у 85,7 % собак дослідної групи кон'юнктива була від блідо-рожевого до рожевого забарвлення (у контрольних лише у 37,5 %). Температура тіла в усіх собак була в нормі (38,2–38,9 °С).

Кількість еритроцитів у тварин дослідної групи підвищилася на 28,6 % і становила $6,2 \pm 0,26$ Т/л ($p < 0,01$), у контрольних – не відрізнялася від величин початку дослідження ($p < 0,5$; табл. 1). Однак, за детального аналізу у 75 % контрольних собак кількість еритроцитів збільшилася на 6,4–11,0 %. Вміст гемоглобіну в крові собак дослідної групи підвищився на 21,3 % і в середньому становив $154,0 \pm 3,73$ г/л ($p < 0,01$). У тварин контрольної групи рівень кров'яного пігменту в середньому по групі не змінився, хоча у 50 % тварин виявили збільшення гемоглобіну на 1,6–14,5 %. Щодо індексів “червоної” крові, то *MCH* у 42,9 % дослідних тварин підвищився, порівняно з початковими величинами, на 10,4–12,3 %. У 57,1 % індекс знизився до фізіологічних величин – 21,6–24,7 пг. У контрольних *MCH* не відрізнявся від початкових величин.

Ступінь гіпоксичного стану визначають за допомогою гематокритної величини, яка залежить від кількості еритроцитів та їх об'єму. Цей показник у собак дослідної групи після лікування збільшився на 7,7 % і в середньому становив $40,7 \pm 1,73$ % ($p < 0,01$). У собак контрольної групи гематокритна величина не змінилась порівняно з величинами до лікування. Низькі значення цього показника еритроцитопоезу виявили у 57,1 % тварин (мінімальна норма 37 %).

Виявили зміни і за оцінки стану метаболізму феруму. Зокрема, вміст феруму в сироватці крові собак дослідної групи після лікування становив $30,6 \pm 2,32$ мкмоль/л, тобто підвищився на 24,9 % порівняно з початковими величинами. У контрольних тварин у середньому вміст феруму мав лише тенденцію до підвищення (табл. 2; $p < 0,2$).

Позитивні зміни виявили і за дослідження інших показників ферумо-трансферинового комплексу. Зокрема, ЗФЗЗ у собак дослідної групи після запропонованої схеми лікування гепатоанемічного синдрому в середньому становила $56,7 \pm 4,19$ мкмоль/л, тобто мала тенденцію до зниження порівняно з величинами на початку дослідження (табл. 2; $p < 0,2$). Подібну тенденцію виявили і в собак контрольної групи.

Показником накопичення вільних іонів феруму є НФЗЗ, яка у дослідних тварин, порівняно з початком дослідження, знизилася з $37,8 \pm 2,78$ до $26,2 \pm 3,57$ мкмоль/л (на 30,7 %; $p < 0,05$); у контрольних – мала лише тенденцію до зниження ($p < 0,2$). Зменшення НФЗЗ, очевидно, пов'язане із поліпшенням структур рецепторного апарату трансферину для зв'язування ферумом і транспорту його в кістковий мозок.

Вміст трансферину у дослідних і контрольних собак у кінці дослідження був однаковим $2,54 \pm 0,187$ і $2,90 \pm 0,200$ г/л. Натомість відсоток насичення трансферину ферумом у дослідних собак після лікування підвищився на 14,9 % і в середньому становив $54,7 \pm 4,20$ %. У контрольних цей коефіцієнт вірогідно не змінився. Підвищене насичення трансферину ферумом у дослідних пов'язано зі збільшенням функціонального пулу феруму.

Отже, поєднане застосування гепаві-келу і броваферану-100 поліпшує у собак еритроцитопоез, завдяки наявності феруму (мікроелемент у складі ферумовмісних ферментів сприяє транспорту електронів, депонуванню оксигену, формує активні центри окиснювально-відновлювальних реакцій), вітаміну В₁₂ (бере участь у синтезі тимідину і метіоніну із гомоцистеїну, метіонін сприяє перетворенню фолієвої кислоти в фолінову, яка забезпечує нормобластичне кровотворення).

Після лікування гепаві-келом і бровафераном-100 поліпшився функціональний стан печінки. Зокрема, у тварин дослідної групи підвищився вміст альбумінів у сироватці крові, який в середньому становив $39,1 \pm 0,80$ г/л ($50,2 \pm 0,83$ % від загального білка). У контрольних – вміст низькодисперсних білків (альбумінів) не змінився (табл. 4).

Таблиця 4 – Показники білкового обміну у собак за застосування препаратів гепаві-кел і броваферану-100

Група тварин	Період дослідження	Загальний білок, г/л	Альбуміни .	
			г/л	у проц.
Контрольна	До лікування	65,4–79,8 73,5±2,63	22,9–34,3 27,6±1,61	31,7–44,3 37,5±1,73
	Після лікування	65,5–86,2 73,3±3,14	25,8–31,5 29,9±1,87	32,1–46,2 38,7±1,86
	p<	0,5	0,5	0,5
Дослідна	До лікування	74,0–84,5 78,3±1,45	21,9–34,6 29,6±1,83	29,6–42,1 37,7±1,78
	Після лікування	72,2–87,4 77,9±1,92	36,9–40,9 39,1±0,80	46,5–51,9 50,2±0,83
	p<	0,5	0,01	0,01

У дослідних собак поліпшилася цитозольна і мітохондріальна структури гепатоцитів, на що вказують показники активності амінотрансфераз. Активність АсАТ знизилася на 32,8 % порівняно з величинами до лікування (p<0,05; табл. 5). Активність АлАТ зменшилася на 24 % і в середньому становила 268,6±11,13 нкат/л, що на 28,8 % менше, ніж у собак контрольної групи (p<0,05; табл. 5).

Таблиця 5 – Показники сечовини і амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ) у собак

Група тварин	Період дослідження	АсАТ, нкат/л	АлАТ, нкат/л	Сечовина, ммоль/л
Контрольна	До лікування	190,0–487,0 325,6±37,32	298,0–530,0 412,0±33,19	1,98–6,27 3,41±0,422
	Після лікування	158,0–318,0 243,4±19,05	280,0–453,0 377,3±23,52	2,0–4,28 2,9±0,291
	p<	0,5	0,5	0,2
Дослідна	До лікування	198,0–509,0 348,0±59,77	188,0–475,0 353,0±34,43	3,02–7,24 4,21±0,221
	Після лікування	170,0–270,0 234,0±12,52	225,0–417,0 268,6±11,13	3,31–4,29 3,79±0,169
	p<	0,05	0,05	0,5

Висновки та перспективи подальших досліджень. Отже, поєднане застосування гепаві-келу і броваферану-100 собакам за гепатоанемічного синдрому позитивно впливає на еритроцитопоез та функціональний стан гепатоцитів. Це пов'язано із наявністю тіаміну, піридоксину (поліпшує використання організмом ненасичених жирних кислот, поліпшує обмін жовчних кислот завдяки синтезу таурину із метіоніну і цистеїну), нікотинової кислоти (регулює клітинне дихання, вуглеводний і ліпідний обмін), ціанокобаламіну (бере участь у синтезі метіоніну, ацетату, дезоксирибонуклеотидів, обмін нуклеїнових кислот і білків).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Поліморбідність патології у високопродуктивних корів / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 1997. – Вип. 3, ч. 1. – С. 89–92.
2. Головаха В.І. Гепаторенальний синдром у собак службових порід / В.І. Головаха, О.А. Дикий // Наукові дослідження в галузі вет. медицини: матеріали міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених, 1– 2 квіт. 1997 р. – Харків, 1997. – С. 17–18.
3. Кондрахин И.П. Изучение сочетанных внутренних болезней – приоритетное научное направление / И.П. Кондрахин // Ветеринария. – 2005. – № 11. – С. 48–50.
4. Сахнюк В.В. Хвороби високої продуктивності / В.В. Сахнюк // Здоров'я тварин і ліки. – 2015. – С. 17–19.
5. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / И.П. Кондрахин, А.В. Архипов, В.И. Левченко и др.; под ред. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
6. Слівінська Л.Г. Нейрогенний синдром при хронічній гематурії великої рогатої худоби / Л.Г. Слівінська // Вісник Сум. нац. аграр. ун-ту: серія «Вет. медицина». – Суми, 2005. – Вип. 1–2 (13–14). – С. 130–133.
7. Левченко В.І. Нейро- і гепатоанемічний синдроми у собак (розповсюдження і патогенез) / В.І. Левченко, В.П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 106–110.

8. Зміни біохімічного спектра крові у коней за латентного перебігу нефроанемічного синдрому / [Піддубняк О.В., Головаха В.І., Вовкотруб Н.В. та ін.] // *Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2009. – Вип. 2 (68). – С. 52–56.
9. Головаха В.І. Зміни показників гемопоезу у коней з ознаками гепатопатії / В.І. Головаха, О.В. Піддубняк // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2007. – Вип. 48. – С. 33–36.
10. Anderson B.F. Hepatic iron metabolism / B.F. Anderson, D.M. Frazer // *Semin. Liver Dis.* – 2005. – Vol. 25, № 4. – P. 420–432.
11. Chronic hepcidin induction causes hyposideremia and alters the pattern of cellular iron accumulation in hemochromatotic mice / [Viatte L., Nicolas G., Lou D-Q. et al.] // *Blood.* – 2006. – Vol. 107, № 7. – P. 2952–2958.
12. Gans T. Iron imports IV. Heparin and regulation of body iron metabolism / T. Gans, E. Nemerh // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2006. – Vol. 290. – P. 199–203.
13. Gans T. Heparin-a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia inflammation / T. Gans // *Blood.* – 2003. – Vol. 102. – P. 783–788.
14. Fleming R.E. The iron sensor: macrophage, hepatocyte, both / R.E. Fleming // *Blood.* – 2005. – Vol. 106, № 6. – P. 1893–1894.
15. Анфорова М.В. Зміни еритроцитопоезу у собак з ознаками гепатопатії / М.В. Анфорова // *Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З.Гжицького.* – Львів, 2015. – Серія «Ветеринарні науки». – Т. 17, № 2 (62). – С. 3–7.

REFERENCES

1. Levchenko V.I. Polimorbidnist' patologii' u vysokoproduktyvnyh koriv / V.I. Levchenko, V.V. Sahnjuk // *Visnyk Bilocerkyv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 1997. – Vyp. 3, ch. 1. – S. 89–92.
2. Golovaha V.I. Gepatorenal'nyj syndrom u sobak sluzhbovyh porid / V.I. Golovaha, O.A. Dykyj // *Naukovi doslidzhennja v galuzi vet. medycyny: materialy mizhnar. nauk.-prakt. konf. molodyh vchenyh, 1–2 kvit. 1997 r.* – Harkiv, 1997. – S. 17–18.
3. Kondrahin I.P. Izuchenie sochetannyh vnutrennih boleznj – prioritnoe nauchnoe napravlenie / I.P. Kondrahin // *Veterinarija.* – 2005. – № 11. – S. 48–50.
4. Sahnjuk V.V. Hvoroby vysokoi' produktyvnosti / V.V. Sahnjuk // *Zdorov'ja tvaryn i lyky, 2015.* – S.17–19.
5. Metody veterinarnoj klinicheskoj laboratornoj diagnostiki: spravocnik / I.P. Kondrahin, A.V. Arhipov, V.I. Levchenko i dr.; pod red. I.P. Kondrahina. – M.: Kolos, 2004. – 520 s.
6. Slivins'ka L.G. Nefrotychnyj syndrom pry hronichnij gematurii' velykoi' rogoatoj' hudoby / L.G. Slivins'ka // *Visnyk Sum. nac. agrar. un-tu: serija «Vet. medycyna».* – Sumy, 2005. – Vyp. 1–2 (13–14). – S. 130–133.
7. Levchenko V.I. Nefro- i gepatoanemichnyj syndromy u sobak (rozpovsjudzhennja i patogenez) / V.I. Levchenko, V.P. Fasolja // *Visnyk Bilocerkyv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2008. – Vyp. 56. – S. 106–110.
8. Zminy biohimichnogo spektra krovi u konej za latentnogo perebigu nefroanemichnogo syndromu / [Pidubnjak O.V., Golovaha V.I., Vovkotrub N.V. ta in.] // *Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2009. – Vyp. 2 (68). – S. 52–56.
9. Golovaha V.I. Zminy pokaznykiv gemopoezu u kobyly z oznakamy gepatopatii' / V.I. Golovaha, O.V. Pidubnjak // *Visnyk Bilocerkyv. derzh. agrar. un-tu: zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2007. – Vyp. 48. – S. 33–36.
10. Anderson B.F. Hepatic iron metabolism / B.F. Anderson, D.M. Frazer // *Semin. Liver Dis.* – 2005. – Vol. 25, № 4. – P. 420–432.
11. Chronic hepcidin induction causes hyposideremia and alters the pattern of cellular iron accumulation in hemochromatotic mice / [Viatte L., Nicolas G., Lou D-Q. et al.] // *Blood.* – 2006. – Vol. 107, № 7. – P. 2952–2958.
12. Gans T. Iron imports IV. Heparin and regulation of body iron metabolism / T. Gans, E. Nemerh // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2006. – Vol. 290. – P. 199–203.
13. Gans T. Heparin-a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia inflammation / T. Gans // *Blood.* – 2003. – Vol. 102. – P. 783–788.
14. Fleming R.E. The iron sensor: macrophage, hepatocyte, both / R.E. Fleming // *Blood.* – 2005. – Vol. 106, № 6. – P. 1893–1894.
15. Anforova M.V. Zminy erytrocytopoezu u sobak z oznakamy gepatopatii' / M.V. Anforova // *Nauk. visnyk L'viv. nac. un-tu vet. medycyny ta biotehnologij im. S.Z.Gzhyc'kogo.* – L'viv, 2015. – Serija «Veterynarni nauky». – Т. 17, № 2 (62). – С. 3–7.

Лечение гепатоанемического синдрома в служебных собаках

В.И. Головаха, М.В. Анфорова, О.В. Піддубняк, А.А. Дубовый

Приведены результаты эффективности препаратов гепави-кела и броваферан-100 при гепатоанемическом синдроме алиментарного происхождения у служебных собак. Патология у собак характеризовалась: анемичностью конъюнктивы, олигоцитемией, олигохромемией, гипоальбуминемией, гиперферментемией АсАТ и АлАТ, гипосидеремией, повышением НФСС (ненасыщенная ферумосвязывающая способность сыворотки крови) и пониженным коэффициентом насыщения трансферрина ферумом.

Парентеральное применение больным собакам препаратов гепави-кел и броваферан-100 значительно улучшает эритроцитопоз, о чем свидетельствуют физиологические величины эритроцитов, гемоглобина, гематокритной величины, ферума, ОФСС, НФСС, коэффициента насыщения трансферрина ферумом. Благодаря удачному соотношению витаминов в составе гепави-кела и ферума в препарате броваферан-100 у собак при гепатоанемическом синдроме восстанавливается функциональное состояние гепатоцитов, на что указывают физиологические показатели альбуминов, мочевины и аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ).

Ключевые слова: служебные собаки, гепатоанемический синдром, гепави-кел, суиферровит, броваферан-100, гепатоциты, эритроциты, гемоглобин, гематокритная величина, ферум, ОФСС, НФСС, коэффициент насыщения трансферрина ферумом, альбумины, мочевина, АсАТ, АлАТ.

Treatment of hepatoanemia syndrome in dogs

V. Golovacha, M. Anferova, O. Piddubnyak, A. Duboviy

The animals are mostly found combined internal pathology, which scientists joined in syndromes. Among the latter often appears anemic syndrome. This is due, primarily, to the metabolic organs: kidneys (they synthesized erythropoietin) and liver directly supervise and regulate state erythrocytopoies. So scientists for anemia in kidney damage combined nefroanemic syndrome, and for liver disease in hepatoanemic.

In the literature there are reports on the development and nefroanemic hepatoanemic syndrome in different species. However, methods of correction hepatoanemic syndrome in dogs is not covered. Therefore chosen research topic is relevant. The aim of the work was not estimate in developing treatment regimes for dogs hepatoanemic syndrome nutritional origin using hepavikel and brovaferan-100.

The study used dogs 2–8 years of age German Shepherd and Rottweiler breeds in which the survey found anemic conjunctiva. In the blood of dogs - oligotsytemiya, oligohromemiya, hypoalbuminemia, AST and ALT hyperenzymemia. The animals were kept in cages. Feeding carried out twice a day using barley, wheat and oat groats and bone meal. There were no meat products in the diet of dogs. That dog diet is not balanced for nutrients. The animals were clinically examined, measured body temperature; determined fatness, constitution, temperament, body position.

To study the effectiveness and hepavikelu brovaferanu 100 dogs were divided into two groups: experimental (n=7) and control (n=8). Dogs in experimental group used hepavikel (subcutaneously at a dose of 5 mL, three times at intervals of 5 days) and brovaferan 100 (3 mL intramuscularly three times in 5 days). The animals in the control group suyiferrovit used in doses of 5 ml (intramuscular injection three times at intervals of 5 days).

The general condition of dogs was satisfactory, normal body temperature (37,8–38,7 ° C), a lively temperament, natural posture, delicate constitution, dense, degree of muscle skeletal medium, anemic conjunctiva. In animals, from the experimental group the average number of red blood cells was $4,8 \pm 0,15$ T/l. Oligotsytemiya found in 57,1% of dogs. In control dogs number of red averaged $5,4 \pm 0,24$ T/l. Oligotsytemiya found in 37,5% of dogs.

The content of hemoglobin in dogs in both groups was low and $131,1 \pm 3,50$ and $127,0 \pm 2,95$ g / l respectively. Oligohromemiya found in 87,5 and 85,7% of dogs in control and experimental groups. Index "red" blood - MCH was 85,7% higher in experimental animals and in 37,5% of the control group. Obviously, increasing the MCH indicates the metabolism of cobalt, iron, cyanocobalamin, folic acid because their metabolism is dependent on the functional state of the liver.

Hematocrit value of all dogs in the experimental group was low – 30–36 %. In dogs controls set low hematocrit value of 75% of the animals. In dogs MCV both groups was within physiological fluctuations. Consequently, most dogs (60%) for hepatoanemic syndrome manifested normocytic anemia hyperchromic.

For a more detailed assessment erythrocytopoies determines the state transferrin-iron complex. Markert is, above all, the content of iron in the blood transfusion because it provides oxygen and carboacid in tissues. The content of iron in animal research 57,1 % and 75 % of the animals of the control groups was low. Hyposyderemiya in animals caused apparently by feeding cereal forages that have a large amount of phytic acid. Last inhibits the resorption and absorption of iron. TIBC (indicates the amount of iron bound to transferrin) in dogs in the control group averaged $72,9 \pm 3,14$ mmol/l in the experimental – $62,3 \pm 2,93$ mmol/l. That TIBC values did not differ from clinically healthy dogs ($62,5$ – $83,2$ mmol/l) [], ferrum, and transferrinum

UIBC (evidence of unbound iron to transferrin pull) in the experimental group dogs to treatment averaged $37,8 \pm 2,78$ mmol/l. In control animals markers of iron values were higher ($52,7 \pm 4,42$ mmol/l, $p < 0,05$). In 87,5% of the animals UIBC index was greater than 50 mmol/l, which is evidence of the accumulation of toxic iron and transferrin low capacity of iron.

The content of transferrin in dog serum of experimental and control groups was $2,78 \pm 0,130$ and $3,26 \pm 0,140$ g/l, respectively, that is no different from the quantities clinically visual dogs.

If the content of transferrin in the blood of dogs by hepatoanemic syndrome compared with healthy probably no different then its iron saturation within both groups had some differences. This is primarily the control group, as in 75% of dogs iron saturation was lower minimum rate (33,3%), which obviously indicates a slow synthesis in hepatocytes, which results in slowing the transport of iron to the marrow.

In assessing the functional status of liver aminotransferases set hyperenzymemia AST and ALT in 57,1% of dogs as experimental and control groups. In dogs found hypoalbuminemia. It is found in all animals of both groups. In 42,9% of dogs and 57,1 experimental and control groups found low quantities of urea in blood serum.

In the treatment improved the general condition of the animals from the 11th day. They appeared luster wool, 85,7% of dogs in the experimental group was conjunctiva from pale pink to pink color (in control only 37,5%). The body temperature in all dogs was normal (38,2–38,9 °C).

Number of red blood cells and hemoglobin in animal experimental group increased by 28,6 and 21,3%, respectively ($p < 0,01$) in control – no different from the values of the beginning of the experiment ($p < 0,5$), although 50 % of the animals found an increase in hemoglobin 1,6–14,5 %. MCH in experimental animals 42,9% increased compared with initial values on 10,4–12,3%. In the index fell 57,1% to physiological values – 21,6–24,7 pg. In control MCH different from the initial values. The value of hematocrit in dogs after treatment in experimental group increased by 23,3% ($p < 0,01$). In dogs of the control group, this figure has not changed in comparison with the values to treatment.

The content of iron in the blood serum of dogs after treatment in experimental group was $30,6 \pm 2,32$ mmol/l, increased by 24,9% compared with initial values. In control animals the average iron content had only tended to increase ($p < 0,2$). TIBC dogs in the experimental group after the proposed treatment regimes hepatoanemic syndrome tended to decline compared with the values of the beginning of the experiment ($p < 0,2$). A similar trend found in dogs of control group.

An indication of the accumulation of free iron ions is UIBC that in animal experiments in comparison with the beginning of the experiment, decreased to $26,2 \pm 3,57$ mmol/l (30,7 %; $p < 0,05$); in control – had only a downward trend ($p < 0,2$). Transferrin saturation percentage of iron in the experimental dogs after treatment increased by 14,9%, in control, this ratio has not changed significantly.

After treatment of hepavikel brovaferanom 100 improved functional status of the liver. In particular, the animals of experimental group increased albumin content in serum by 32.1%. In control - protein content changed. AST activity decreased by 32.8% compared with the values before treatment ($p < 0,05$). ALT activity decreased by 24% and averaged $268,6 \pm 11,13$ nkat/l, which is 28,8 % less than in dogs in the control group ($p < 0,05$).

Thus, the combined use of hepavikel brovaferan 100 to dogs for hepatoanemic syndrome have positive impact on erythrocytopeny and functional status of hepatocytes. This is due to the presence of thiamine, pyridoxine (improves the body use of fatty acids, improves metabolism of bile acids through synthesis of taurine from cysteine and methionine), vitamin E (regulates cellular respiration, carbohydrate and lipid metabolism), cyanocobalamin (involved in the synthesis of methionine, acetate, deoxyribonucleotides, metabolism of nucleic acids and proteins).

Key words: dogs, hepatitis anemic syndrome hepavikel, suyiferrovit, brovaferan 100, hepatocytes, erythrocytes, hemoglobin, hematocrit value, iron, TIBC, UIBC, factor transferrin saturation with iron, albumin, urea, AST, ALT.

Надійшла 19.10.2015 р.

УДК 619:616.155.194:615.155:636.2/4

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, професор
МЕЛЬНИК А.Ю., МОСКАЛЕНКО В.П., БЕЗУХ В.М.,
БОГАТКО Л.М., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
ndi_levchenko@ukr.net

ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ ФЕРОЛАЙФ ЗА ГІПОПЛАСТИЧНОЇ АНЕМІЇ ПОРОСЯТ І ТЕЛЯТ

У статті наведено результати дослідження впливу вітчизняного препарату Феролайф на гемопоєз у телят і поросят. Встановлено, що у поросят до двотижневого віку розвивається аліментарно-дефіцитна анемія. Препарат Феролайф за дворазового внутрішнього в'язового введення поросят 3–4- та 10–12-добового віку в дозі 1,5 мл є ефективним для лікування і профілактики ферумо-дефіцитної анемії. За впливом на еритроцитопоез він не відрізняється від імпортного – Феррібон.

У телят в перші тижні життя розвивається нормоцитарна нормохромна анемія, яка характеризується олігохромемією, олігоцитемією, гіпосидеремією. Після дворазового введення препарату Феролайф у дозі 4–5 мл на ін'єкцію у телят, хворих на анемію, збільшується у крові вміст гемоглобіну (на 20,8 %; $p < 0,001$), феруму (23,5; $p < 0,05$), кількість еритроцитів (31,4; $p < 0,001$) та гематокритна величина (на 8,6 %). Окрім того, Феролайф не впливає негативно на альбуміносинтезальну функцію печінки (вміст альбумінів не відрізнявся від величин початку досліджу).

Ключові слова: ферум, феродекстранові препарати, Феролайф, анемія гіпопластична, гемоглобін, еритроцити, поросята, телята.

Постановка проблеми. Анемія – патологічний стан організму, який виникає внаслідок зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів або одного з них в одиниці об'єму крові, що спричиняє розвиток гіпоксії та зміни функцій органів кровотворення. Провідною ланкою в патогенезі цих захворювань є кисневе голодування тканин (гіпоксія) [1, 2].

За патогенезом виділяють три види анемії: постгеморагічна, гемолітична та гіпопластична. Остання надто поширена серед молодняку сільськогосподарських тварин, особливо її різновид – аліментарно-дефіцитна. Значне поширення анемії серед поголів'я поросят (50–70 %) і телят (20–40 % залежно від породи та віку), можливість її розвитку внаслідок інших хвороб (сальмонельоз, диспепсія, бронхопневмонія) свідчать про необхідність вивчення захворювання, розробки препаратів для лікування хворих тварин і профілактики патології [1, 3–5].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Враховуючи етіологію й патогенез анемії телят і поросят, пошуки методів лікування тварин вели в напрямку застосування препаратів феруму або кобальту найбільш простим шляхом – перорально. Проте такий метод не завжди був ефективним і тому вчені запропонували сполуки, в яких двовалентний ферум включався в молекулу декстранів [6–10]. Ефективними зарубіжними і вітчизняними препаратами на їх основі вважаються імполіл-200, імферон, міофер, урсоферон, феродекс, декстрофор-100, броваферан-100, фероглюкін-75.

Враховуючи те, що декстранові препарати містять лише ферум, засвоєння якого після ін'єкції складає 60–70 %, та поліетіологічність гіпопластичної анемії, дослідники прагнули застосовувати їх в комплексі з іншими мікроелементами (цинк, купрум, кобальт) та вітамінами (В₂, В₃, В₆, В₁₂, біотин, аскорбінова кислота), що стимулюють гемопоєз, або з білковими препаратами. Наприклад,

застосування фероглюкіну в дозі 5 мл дворазово через 10 днів у комбінації з вітаміном В₁₂ (450 мкг) є ефективним для лікування телят, хворих на анемію [10, 11–16]. Аскорбінова кислота збільшує абсорбцію феруму у 2,9–3,5 рази, що значно поліпшує гемопоєз [17]. Тому нині широко застосовують комплексні препарати: мікроанемін, суїферровет, суїферровіт А, суїферровіт форте, ферровет+В₁₂, ДІФ-3, гепаві-кел, біофіт, сирепар, антианемін, ферран та ін. [1, 19].

Отже, найбільш простим та ефективним методом лікування анемії у поросят і телят у неонатальний період можна було вважати застосування феродекстранових препаратів, проте це не є фізіологічним шляхом надходження феруму в організм тварин. Застосування феродекстранових препаратів у великих дозах не завжди є безпечно, оскільки ферум має прооксидантні властивості [20], а, відкладаючись про запас у вигляді гемосидерину, може блокувати клітини системи фагоцитарних мононуклеарів. І все ж, й донині феродекстранові препарати широко використовують у практичній ветеринарній медицині.

Мета досліджень – вивчити ефективність нового ферумодекстранового препарату Феролайф за гіпопластичної анемії телят і поросят (виробник ПП О.Л.КАР-АгроЗооВет-Сервіс (Україна)).

Матеріал та методи досліджень. Дослідження препарату Феролайф проводили на 10 поросятах (перша група), у контрольній групі було 5 тварин. Оскільки Феролайф досліджували вперше, то для порівняння використали препарат Феррібіон виробництва Біовета (Чехія) (друга група; n=10). Препарати вводили внутрішньом'язово у ділянці стегна, дворазово, на 3–4 добу життя та через 7 днів, у дозі 1,5 мл (150 мг феруму на ін'єкцію). Кров досліджували на 3–4 день життя та через 7 днів після повторної ін'єкції.

Телятам віком 5–10 днів (n=10) препарат Феролайф вводили в дозі 4–5 мл на ін'єкцію (10–12 мг феруму на 1 кг маси тіла), повторно – через 7 днів. Кров у телят досліджували дворазово: перед уведенням препаратів та на 7 добу після повторної ін'єкції.

Загальний клінічний аналіз крові (гемоглобін, еритроцити, гематокритна величина) виконували загальноприйнятими методами, вміст феруму і купруму – методом атомно-абсорбційної спектрофотометрії на приладі *Schimadzu*, загальний білок визначали біуретовою реакцією, вміст альбумінів – з індикатором бромкрезоловим зеленим на напівавтоматичному біохімічному аналізаторі *StatFax 1904+* [21, 22].

У поросят кров брали з яремної вени, стабілізували гепарином. У крові визначали вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), гематокритну величину (центрифугуванням за 7 тис. об./хв упродовж 5 хв), кількість еритроцитів підраховували в камері з сіткою Горяєва. На основі одержаних результатів розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (*MCH* у пікограмах – пг) та середній об'єм еритроцитів (*MCV*, мкм³).

Результати досліджень та їх обговорення. У крові 3–4-добових поросят вміст гемоглобіну був у межах 75,6–94,8 г/л, кількість еритроцитів – 4,3–4,9 Т/л. Насиченість еритроцитів гемоглобіном – 16,4–22,0 пг, тобто анемія нормохромна, за їх об'ємом – нормоцитарна (*MCV* – 58,3–65,1 мкм³). Упродовж 14–15 днів показники гемопоєзу у поросят контрольної групи були характерними для гіпохромної анемії: вміст гемоглобіну зменшився на 21,6 % (p<0,05), насиченість ним еритроцитів складала 14,0–15,8 пг (14,8±0,45; p<0,05). Гематокритна величина та середній об'єм еритроцитів мали виражену тенденцію (p<0,1) до зменшення (табл. 1).

Таблиця 1 – Вплив препаратів Феролайф і Феррібіон на показники гемопоєзу у поросят

Група тварин	Показник	Hb, г/л	Еритроцити, Т/л	MCH, пг	Ht, %	MCV, мкм ³
Контрольна (n=5)	Lim	49,4–74,8	3,5–4,8	14,0–15,8	20–28	57,1–60,9
	M±m	64,9±4,37	4,4±0,23	14,8±0,45	25,4±1,35	57,7±0,38
Перша дослідна (n=10)	Lim	104–138	5,0–7,2	17,5–22,0	30–43	52,5–64,0
	M±m	124±4,26	6,3±0,31	19,7±0,57	37±1,35	58,7±1,26
	p ₁ <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,5
Друга дослідна (n=10)	Lim	99–139	5,0–7,3	16,8–21,5	30–43	56,0–62,5
	M±m	123±3,61	6,4±0,29	19,2±0,55	37,7±1,50	58,9±0,57
	p ₁ <	0,001	0,001	0,001	0,001	0,01
	p ₂ <	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Примітки: p₁ < – порівняно з показниками у поросят контрольної групи; p₂ < – порівняно з показниками після введення препаратів Феролайф і Феррібіон; Hb – гемоглобін, MCH – вміст гемоглобіну в одному еритроциті; Ht – гематокритна величина; MCV – середній об'єм еритроцитів.

Низький вміст гемоглобіну в поросят пояснюється тим, що в молозиві і молоці свиноматок мало феруму (поросята щодоби одержують 1 мг за потреби 7–10 мг, а його засвоєння з кормів недостатнє, оскільки у шлунку поросят до 25–28-добового віку відсутня вільна хлоридна кислота). Окрім того, тривалість життя еритроцитів у кров'яному руслі свиней становить близько 65 дб, це приблизно удвічі менше, ніж у великої рогатої худоби, що вимагає підвищення інтенсивності еритроцитопоезу [1, 5].

Після закінчення досліду вміст гемоглобіну в обох дослідних групах знаходився в нормі у всіх поросят (табл. 1). Його ліміти склали у поросят першої групи 104–138, другої – 99–139 г/л, а середні показники були в 1,9 раза вищими, ніж у контролі ($p_1 < 0,001$), кількість еритроцитів збільшилася до $6,3 \pm 0,31$ і $6,4 \pm 0,29$ Т/л, насиченість їх гемоглобіном зросла до $19,7 \pm 0,57$ пг у першій та $19,2 \pm 0,55$ пг – другій групах ($p < 0,001$), що сприяло більш інтенсивному транспортуванню кисню до різних органів і тканин та повноцінному їх функціонуванню. Зокрема, у поросят зростає активність протеолітичних ферментів шлунка і підшлункової залози, поліпшується травлення та збільшується інтенсивність росту.

Оскільки у поросят дослідних груп збільшується кількість еритроцитів, то й гематокритна величина підвищується до $37,0 \pm 1,35$ і $37,7 \pm 1,5$ % у першій і другій групах (+11,6 і 12,3 % відповідно). Останній показник залежить не лише від кількості еритроцитів, а й від їх середнього об'єму, який у поросят обох груп був майже однаковим і складав $58,7 \pm 1,26$ та $58,9 \pm 0,57$ мкм³.

Таким чином, препарат Феролайф за дворазового внутрішньом'язового введення поросят 3–4- і 10–12-добового віку в дозі 1,5 мл (150 мг феруму на ін'єкцію) є ефективним для лікування й профілактики ферумодефіцитної анемії і за своєю дією не поступається препарату Феррібон виробництва фірми Біовета (Чехія).

За клінічного дослідження телят у п'яти з них були виявлені зміни, характерні для анемії: блідість кон'юнктиви, олігохромемія (73,3–84,0 г/л), у двох – олігоцитемія (ліміти еритроцитів – 4,4–5,6 Т/л; у середньому $5,1 \pm 0,30$ Т/л). Анемія нормоцитарна нормохромна. Гематокритна величина низька (табл. 2).

Після дворазового введення препарату Феролайф вміст гемоглобіну зріс на 20,8 % ($p < 0,001$), кількість еритроцитів збільшилася до $6,7 \pm 0,23$ Т/л ($p < 0,01$). Підвищення гематокритної величини до $37,2 \pm 0,65$ % (+8,6 %; $p < 0,001$) зумовлено збільшенням кількості еритроцитів, оскільки середній об'єм їх залишився стабільним.

Таблиця 2 – Вплив препарату Феролайф на показники гемопоезу телят

Період дослідження	Біометричний показник	Hb, г/л	Еритроцити, Т/л	MCH, пг	Ht, %	MCV, мкм ³
Початок досліду	Lim	73,3–84,0	4,4–5,6	14,6–17,1	25,0–32,0	51,9–58,7
	M±m	79,5±1,80	5,1±0,30	15,6±0,65	28,6±1,25	56,0±1,15
Завершення досліду	Lim	92,5–99,2	6,1–7,2	13,2–16,3	35,0–39,0	52,9–59,7
	M±m	96,0±0,88	6,7±0,23	14,3±0,73	37,2±0,65	56,0±1,28
	p <	0,001	0,01	0,1	0,001	–

Примітки: MCH, пг – середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті, пікограм; MCV – середній об'єм еритроцитів; p < – порівняно з початком дослідження.

Вміст феруму до введення препарату Феролайф був у межах 52,6–83,9 мкг/100 мл ($72,9 \pm 5,92$), після закінчення лікування зріс на 23,5 % ($90,0 \pm 1,80$ мкг/100 мл; $p < 0,05$), а рівень купруму, навпаки, мав тенденцію до зменшення ($p < 0,05$) і складав у середньому $73,0 \pm 3,35$ мкг/100 мл (табл. 3).

Таблиця 3 – Вплив препарату Феролайф на біохімічні показники крові телят

Період дослідження	Біометричний показник	Ферум, мкг/100 мл	Купрум, мкг/100 мл	Загальний білок, г/л	Альбуміни, у проц.
Початок досліду	Lim	52,6–83,9	79,5–90,3	57,1–75,4	38,3–44,1
	M±m	72,9±5,92	84,0±2,81	64,0±4,32	42,1±1,44
Завершення досліду	Lim	85,2–93,1	69,0–79,5	64,0–74,3	40,6–45,3
	M±m	90,0±1,80	73,0±3,35	68,6±2,59	43,0±1,04
	p <	0,05	0,05	0,5	0,5

Майже весь ферум в тілі тварини знаходиться у формі органічних сполук, які складають 2 групи: сполуки, які містять ферум у складі гемю (гемопротейни) та негемінові сполуки (трансферин, феритин, гемосидерин). Феритин є основним білком, який концентрує і нагромаджує у своєму складі ферум, проте його концентрація у сироватці крові новонароджених поросят низька (лише 0,57 мг/л) [11]. Зі збільшенням вмісту феруму в клітинах значна його частка відкладається у складі гемосидерину, найбільша кількість якого виявляється у клітинах ретикулоендотеліальної системи [23].

Ферум виявляє свої біологічні функції головним чином у складі гемопротейнів, до яких належать гемоглобін, міоглобін, цитохроми, цитохромоксидаза, каталаза, пероксидаза [11, 24–27]. Гемопротейни виконують низку важливих біологічних функцій: зв'язування, транспортування і депонування кисню (гемоглобін, міоглобін), його метаболізм (оксидази, пероксидаза, каталаза), транспорт електронів (цитохроми) [26–28].

Отже, препарат Феролайф, збільшуючи вміст феруму в сироватці крові, сприяє оптимальному функціонуванню важливих функцій забезпечення тканин і органів киснем. Важливим є й те, що препарат не порушує альбуміносинтезувальну функцію печінки: середні показники вмісту загального білка і альбумінів не мали вірогідних змін порівняно з початковими.

Висновки. 1. У поросят до двотижневого віку інтенсивно розвивається аліментарно-дефіцитна анемія, яка характеризується зменшенням вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів. Анемія за насиченістю еритроцитів гемоглобіном є гіпохромною.

2. Препарат Феролайф за дворазової внутрішньом'язової ін'єкції поросят 3–4- та 10–12-добового віку в дозі 1,5 мл (150 мг феруму на ін'єкцію) є ефективним для лікування і профілактики ферумодефіцитної анемії: вміст гемоглобіну та кількість еритроцитів, насиченість їх гемоглобіном вірогідно ($p < 0,001$) більші, ніж у поросят контрольної групи.

3. Препарат Феролайф за ефективністю впливу на показники еритроцитопоезу не відрізняється від імпортного – Феррібон.

4. У телят встановлена нормоцитарна нормохромна анемія, яка характеризується олігохромемією (гемоглобіну 74,5–84,0 г/л) та олігоцитемією (еритроцитів 4,4–5,6 Т/л). Після дворазового введення препарату Феролайф у телят, хворих на анемію, вміст гемоглобіну зріс на 20,8 % ($p < 0,001$), феруму – 23,5 ($p < 0,05$), кількість еритроцитів збільшилася на 31,4 ($p < 0,001$), гематокритна величина – 8,6 %.

5. Препарат Феролайф за дворазової ін'єкції не справляє негативного впливу на альбуміносинтезувальну функцію печінки.

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. Гіпопластична анемія молодяку [Електронний ресурс] / Аграрний сектор України, 2015. – Режим доступу: <http://agroua.net/animals/veterinary/diseases/g1-1/g2-1/d-230/>.
3. Анемія телят раннього віку / [Левченко В., Соколюк В., Москаленко В. та ін.] // Вет. медицина України. – 1997. – № 7. – С. 30–31.
4. A study of the anaemia of young pigs and its prevention [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf
5. Сукманський О.І. Ветеринарна гематологія / О.І. Сукманський, С.І. Улизько; За ред. проф. О.І. Сукманського. – Одеса, 2009. – 168 с.
6. Гіпопластична анемія поросят [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://svynka.com.ua/gipoplastichna-anemiya-porosyat.html>.
7. Dr. Kalyan Sarma. Iron Deficiency Anaemia or Piglet Anaemia [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet_anemia.pdf.
8. Elwyn R. Miller. Baby Pig Anemia / Elwyn R. Miller, Duane E. Ullrey [Електронний ресурс]. – 2015. – Режим доступу: <http://old.pork.org/filelibrary/factsheets/pigfactsheets/newfactsheets/04-01-07g.pdf>.
9. Улизько С.І. Порівняльна оцінка способів профілактики аліментарної анемії поросят [Електронний ресурс]. – 2012. – Режим доступу: http://www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/avpch/Vn/2008_42_1/Ulyzko.
10. Анохин Б.М. Сравнительная эффективность лечебных средств при алиментарной анемии телят / Б.М. Анохин // Профилактика и терапия болезней с.-х. животных: Сб. науч. тр. – Воронеж, 1994. – С. 77–79.
11. Залізо в організмі людини і тварин (біохімічні, імунологічні та екологічні аспекти) / [Антоняк Г.Л., Сологуб Л.І., Снітинський В.В., Бабич Н.О.]. – Львів, 2006. – 310 с.
12. Atamna H. Neme, iron and the mitochondrial decay of ageing / H. Atamna // Ageing Res. Rev. – 2004. – Vol. 3, N 3. – P. 303–318.

13. Atamna H. The role of heme and iron-sulfur clusters in mitochondrial biogenesis, maintenance and decay with age / H. Atamna, P.B. Walter, B.N. Ames // Arch. Biochem. Biophys. – 2002. – Vol. 397, N 2. – P. 345–353.
14. Алиментарная анемия поросят [Электронный ресурс]. – 2015. – Режим доступа: <http://vetvo.ru/alimentarnaya-anemiya-porosyat.html>.
15. Мельниченко О.М. Конструювання біологічно активних металоорганічних препаратів і їх використання для профілактики аліментарних анемії поросят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.12 «Біотехнологія і ветеринарні науки» / О.М. Мельниченко. – Біла Церква, 1996. – 17 с.
16. Алиментарная (железодефицитная) анемия поросят (Anemia alimentaria) [Электронный ресурс]. – 2015. – Режим доступа: <http://www.allvet.ru/young/15.php>.
17. Cook J.D. Effect of ascorbic acid intake on nonheme-iron absorption from a complete diet / J.D. Cook, M.B. Reddy // Am. J. Clin. Nutr. – 2001. – Vol. 73. – P. 93–98.
18. Erythorbic acid is a potent enhancer of nonheme-iron absorption / [Filder M.C., Davidsson L., Zeder C., Hurrell R.F.] // Am. J. Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 79. – P. 99–102.
19. Кондрахин И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. Кондрахин, В. Левченко. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
20. Boldt D.H. New perspectives on iron. An introduction / D.H. Boldt // Am. J. Sci. – 1999. – Vol. 318. – P. 207–212.
21. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: Справочник / [Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др.]; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
22. Лабораторне дослідження крові тварин та інтерпретація його результатів: метод. посібник / [Левченко В.І., Головаха В.І., Сахнюк В.В. та ін.], За ред. В.І. Левченка і В.М. Безуха. – Біла Церква, 2015. – 136 с.
23. Tissue-specific expression of ferritin H regulates cellular iron homeostasis in vivo / [Wilkinson J., Di X., Schonig K. et al.] // Biochem J. – 2006. – Vol. 395, N 3. – P. 501–507.
24. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
25. Chitambar C.R. Cellular iron metabolism: mitochondria in the spotlight // Blood. – 2005. – Vol. 105, N 5. – P. 1844–1845.
26. Riggs A.F. A globin in every cell? / A.F. Riggs, T.A. Gorr // Proc. Natl. Acad. Sci USA. – 2006. – Vol. 103, N 8. – P. 2469–2470.
27. Three globin lineages belonging to two structural classes in genomes from the three kingdoms of life / [Vinogradov S.N., Hoogewijs D., Bailly X. et al.] // PNAS. – 2005. – Vol. 102, N 32. – P. 11385–11389.
28. Blomberg M.R. Metal-bridging mechanism for O-O bond cleavage in cytochrome C oxidase / [Blomberg M.R., Siegbahn P.E., Wikstrom M.] // Inorg. Chem. – 2003. – Vol. 42. – P. 5231–5243.

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. Gipoplastychna anemija molodnjaku [Elektronnyj resurs] / Agrarnyj sektor Ukrai'ny, 2015. – Rezhym dostupu: <http://agroua.net/animals/veterinary/diseases/g1-1/g2-1/d-230/>.
3. Anemija teljat rann'ogo viku / [Levchenko V., Sokoljuk V., Moskalenko V. ta in.] // Vet. medycyna Ukrai'ny. – 1997. – № 7. – S. 30–31.
4. A study of the anaemia of young pigs and its prevention [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: jn.nutrition.org/cgi/reprint/2/3/277.pdf
5. Sukmans'kyj O.I. Veterynarna gematologija / O.I. Sukmans'kyj, S.I. Ulyz'ko; Za red. prof. O.I. Sukmans'kogo. – Odesa, 2009. – 168 s.
6. Gipoplastychna anemija porosjat [Elektronnyj resurs]. – 2013. – Rezhym dostupu: <http://svynka.com.ua/gipoplastychna-anemiya-porosyat.html>.
7. Dr. Kalyan Sarma. Iron Deficiency Anaemia or Piglet Anaemia [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: http://www.kiran.nic.in/pdf/publications/Mizoram/piglet_anamia.pdf.
8. Elwyn R. Miller. Baby Pig Anemia / Elwyn R. Miller, Duane E. Ullrey [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://old.pork.org/filelibrary/factsheets/pigfactsheets/newfactsheets/04-01-07g.pdf>.
9. Ulyz'ko S.I. Porivnjal'na ocinka sposobiv profilaktyky alimentarnoi' anemii' porosjat [Elektronnyj resurs]. – 2012. – Rezhym dostupu: http://www.nbu.gov.ua/portal/chem_biol/avpch/Vn/2008_42_1/Ulyzko.
10. Anohin B.M. Sravnitel'naja jeffektivnost' lechebnyh sredstv pri alimentarnoj anemii teljat / B.M. Anohin // Profilaktika i terapija boleznej s.-h. zhivotnyh: Sb. nauch. tr. – Voronezh, 1994. – S. 77–79.
11. Zalizo v organizmi ljudyny i tvaryn (biohimichni, imunologichni ta ekologichni aspekty) / [Antonjuk G.L., Sologub L.I., Snityns'kyj V.V., Babych N.O.]. – L'viv, 2006. – 310 s.
12. Atamna H. Heme, iron and the mitochondrial decay of ageing / H. Atamna // Ageing Res. Rev. – 2004. – Vol. 3, N 3. – P. 303–318.
13. Atamna H. The role of heme and iron-sulfur clusters in mitochondrial biogenesis, maintenance and decay with age / H. Atamna, P.B. Walter, B.N. Ames // Arch. Biochem. Biophys. – 2002. – Vol. 397, N 2. – P. 345–353.
14. Alymentarnaja anemija porosjat [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://vetvo.ru/alimen-tarnaya-anemiya-porosyat.html>.
15. Mel'nichenko O.M. Konstrujuvannja biologichno aktyvnyh metaloorganichnyh preparativ i ih vykorystannja dlja profilaktyky alimentarnykh anemij porosjat: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: 16.00.12 «Biotehnologija i veterynarni nauky» / O.M. Mel'nichenko. – Bila Cerkva, 1996. – 17 s.

16. Alymentarnaja (zhelezodefycytnaja) anemyja porosjat (Anemia alimentaria) [Elektronnyj resurs]. – 2015. – Rezhym dostupu: <http://www.allvet.ru/young/15.php>.
17. Cook J.D. Effect of ascorbic acid intake on nonheme-iron absorption from a complete diet / J.D. Cook, M.B. Reddy // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 73. – P. 93–98.
18. Erythorbic acid is a potent enhancer of nonheme-iron absorption / [Filder M.C., Davidsson L., Zeder C., Hurrell R.F.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2004. – Vol. 79. – P. 99–102.
19. Kondrahyn Y. Dyagnostyka y terapija vnutrennyh boleznej zhyvotnyh / Y. Kondrahyn, V. Levchenko. – M.: Akvaryum-Prynt, 2005. – 830 s.
20. Boldt D.H. New perspectives on iron. An introduction / D.H. Boldt // *Am. J. Sci.* – 1999. – Vol. 318. – P. 207–212.
21. Metody veterynarnoj klynicheskoy laboratornoj dyagostyky: spravochnyk / [Kondrahyn Y.P., Arhypov A.V., Levchenko V.Y. y dr.]; Pod red. prof. Y.P. Kondrahyna. – M.: KolosS, 2004. – 520 s.
22. Laboratorne doslidzhennja krovi tvaryn ta interpretacija jogo rezul'tativ: metod. posibnyk / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Sahnjuk V.V. ta in.], Za red. V.I. Levchenka i V.M. Bezuha. – Bila Cerkva, 2015. – 136 s.
23. Tissue-specific expression of ferritin H regulates cellular iron homeostasis in vivo / [Wilkinson J., Di X., Schonig K. et al.] // *Biochem J.* – 2006. – Vol. 395, N 3. – P. 501–507.
24. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahyn I.P. ta in.]; Za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
25. Chitambar C.R. Cellular iron metabolism: mitochondria in the spotlight // *Blood.* – 2005. – Vol. 105, N 5. – P. 1844–1845.
26. Riggs A.F. A globin in every cell? / A.F. Riggs, T.A. Gorr // *Proc. Natl. Acad. Sci USA.* – 2006. – Vol. 103, N 8. – P. 2469–2470.
27. Three globin lineages belonging to two structural classes in genomes from the three kingdoms of life / [Vinogradov S.N., Hoogewijs D., Bailly X. et al.] // *PNAS.* – 2005. – Vol. 102, N 32. – P. 11385–11389.
28. Blomberg M.R. Metal-bridging mechanism for O-O bond cleavage in cytochrome C oxidase / [Blomberg M.R., Siegbahn P.E., Wikstrom M.] // *Inorg. Chem.* – 2003. – Vol. 42. – P. 5231–5243.

**Эффективность препарата Феролайф при гипопластической анемии поросят и телят
Левченко В.И., Мельник А.Ю., Москаленко В.П., Безух В.М., Богатко Л.М.**

В статье приведены результаты исследования влияния отечественного препарата Феролайф на гемопоэз у телят и поросят. Установлено, что в поросят до двухнедельного возраста развивается алиментарно-дефицитная анемия. Препарат Феролайф при двукратном введении поросятам 3–4- и 10–12-суточного возраста в дозе 1,5 мл является эффективным для лечения железodefицитной анемии. По влиянию на эритроцитопоз он не отличается от импортного – Феррибион.

В телят в первые недели жизни развивается нормоцитарная нормохромная анемия, которая характеризуется олигохромемией, олигоцитемией, гипосидеремией. После двукратного введения препарата Феролайф в дозе 4–5 мл на инъекцию в телят, больных анемией, увеличивается в крови содержание гемоглобина (на 20,8 %; $p < 0,001$), железа (23,5; $p < 0,05$), количество эритроцитов (31,4; $p < 0,001$) и гематокритная величина (на 8,6 %). Кроме того, Феролайф не влияет отрицательно на альбуминсинтезирующую функцию печени (содержание альбуминов не отличалось от величин начала опыта).

Ключевые слова: ферум, феродекстрановые препараты, Феролайф, анемия гипопластическая, гемоглобин, эритроциты, поросята, телята.

**Efficiency of preparation of Ferolife at hypoplastic anemia of piglets and calves
V. Levchenko, A. Melnyk, V. Moskalenko, V. Bezukh, L. Bohatko**

The article presents the results of research of influence domestic preparation Ferolife on the performance of hematopoiesis in calves and pigs. The drug stimulates the synthesis of hemoglobin and red blood cells production, increases the amount of iron in the blood serum albumin does not inhibit the function of synthesizing hepatocytes.

It is known that anemia is a pathological condition of the body resulting from a decrease in hemoglobin and number of erythrocytes, or one of them in the unit of blood volume, which causes the development of hypoxia and changes in the functions of the blood. There are three kinds of anemias according to its pathogenesis: posthemorrhagic, hemolytic and hypoplastic. The last one is very common among young farm animals, especially one caused by alimentary deficiency. Analysis of recent research and publications shows that the treatment of the disease is mainly based on the use of products of iron or cobalt by its easiest way – orally. However, this method is not always effective and so scientists have proposed wherein divalent iron dextrin molecule. The best foreign and domestic drugs based on them is considered impozyl-200 imferon, miofer, ursoferon, ferodex, dextrofor 100, brovaferan, ferohlyukin-75.

Given that dextrin preparations containing only iron assimilation which after injection is 60–70 %, and polyetiologic hypoplastic anemia, we consider the possibility to apply them in combination with other trace elements and vitamins. It is known that the easiest effective treatment of anemia in calves during the neonate period with ferodextrans, but this is not a physiological way of iron supply in the body of animals. Ferodextranes are used in large doses that are not always safe, because iron has prooxidative properties, can block cell mononuclear phagocytic system. Yet, to this day ferodextrans preparations are widely used in practice veterinary medicine.

That is why the main purpose of research was to examine the effectiveness of the new ferodextran drug Ferolife for treating calves and pigs with hypoplastic anemia (producer PP OLKAR – AgroZooVet Service (Ukraine)).

Materials and methods of research. The study was conducted on 10 pigs with the control group of 5 piglets. As Ferolife was investigated for the first time, the drug used for comparison was Ferribion produced by Bioveta (Czech Republic). These drugs were administered intramuscularly in the thigh area, twice, at 3–4 days of life and after 7 days at a dose of 1,5 ml (150 mg of iron per injection). Blood samples were investigated in 7 days after the second injection.

Calves aged 5–10 days were administered with Ferolife at a dose of 4,5 mL per injection (10–12 mg of iron per 1 kg of body weight). The injection was repeated in 7 days. The blood of calves was studied twice: before drug administration and in 7 days after the second injection.

Results and discussion. In the blood of 3–4-day-old piglets hemoglobin content was in the range of 75,6 to 94,8 g / L, the number of red blood cells – 4,3–4,9 T / L. The saturation of erythrocytes with hemoglobin was 16,4–22,0 pg, that is correspondent with normochromic anemia, with their capacity is considered as normo- and macrocytic (MCV – 58,3–65,1 mkm³). Within 14–15 days hematopoiesis performance in pigs in the control group were characteristic to hypochromic anemia: hemoglobin decreased by 21,6 % (p<0,05), saturation of red blood cells was 14,0–15,6 pg (14,8±0,45, p <0,05). Hematocrit value and the average volume of red blood cells had a strong trend (p<0,1) to incline.

Low hemoglobin content in pigs was because of little iron in colostrum and milk of sows (pigs receiving daily 1 mg 7–10 mg if necessary, and its lack of assimilation of fodder, as in the stomach of piglets to the 25–28-day age no free chloride acid). In addition, the life expectancy of red blood cells in the bloodstream of pigs is about 65 days, about half that in cattle, requiring increased intensity of erythropoiesis.

After the experiment, the hemoglobin content in both experimental groups was within normal limits in all pigs. Its limits in the first group were within 104–138, the second – 99–139 g / l, and the average was 1.9 times greater than in control. Saturation of hemoglobin rose to 19,7±0,57 pg in the first and 19,2±0,55 pg – in a control group, which contributed to more intensive transport of oxygen to various organs and tissues and their proper functioning. In particular in pigs there were increases in activity of proteolytic enzymes of the stomach and pancreas that improved digestion and increased growth rate.

Since in the research groups of piglets there were increases in the number of red blood cells, hematocrit value and then increases to 37,0±1,35 and 37,7±1,5 % in the first and second groups (11,6 and 12,3% respectively). The latter figure depends not only on the number of red blood cells, but also on their average volume, which in piglets of both groups was almost identical and amounted to 58,7±1,26 and 58,9±0,57 mkm³.

Thus, the drug Ferolife used twice in piglets 3–4- and 10–12-days of age at a dose of 1,5 ml (150 mg of iron per injection) is effective for the treatment and prevention of iron deficiency anemia and its effect is not inferior to the use of Ferribion produced by Bioveta (Czech Republic).

According to clinical studies in calves, in three of them were found changes characteristic to anemia, a decrease in hemoglobin (74,5–84,0 g / l), olihocytemiya (erythrocytes 4,4–5,6 T / L). Normocytic and normochromic anemia with low hematocrit value.

After double administration of Ferolife hemoglobin increased by 20,8% (p <0,001), the number of erythrocytes increased to 6,7±0,23 T / L (p<0,01). Hematocrit value grew to 37,2±0,65 % (+8,6 %; p<0,001) due to increase in the number of red blood cells, as their average volume remained stable.

The content of iron with the administration of Ferolife ranged from 52,6 to 83,9 mg / 100 ml (72,9±5,92), after treatment it increased by 23,5 % (90,0±1,80 mg / 100 ml, p<0,05), and the level of copper, by contrast, tended to decrease (p<0,05) and averaged 73,0±3,35 mg / 100 ml. Average figures of total protein, albumin and total calcium had no significant alteration in comparison with the starting data.

Conclusions. 1. The two-week old piglets with intensive alimentary deficiency anemia is characterized by a decrease in hemoglobin and number of red blood cells. Anemia hemoglobin saturation is hypochromic erythrocytes.

2. The two-time Ferolife injection to pigs of 3–4- and 10–12-days of age at a dose of 1,5 ml (150 mg of iron per injection) is effective for the treatment and prevention of iron deficiency anemia: hemoglobin and the number of red blood cells, hemoglobin saturation was significantly (p<0,001) higher than in the control group of pigs.

3. The effect of Ferolife on erythropoiesis performance does not differ from imported preparation Ferribion.

Keywords: iron, ferrodextranes, Ferolife, hypoplastic anemia, hemoglobin, red blood cells, pigs, calves.

Надійшла 20.10.2015 р.

УДК 619:636.4:616 – 071+616.34+615+577

ЛУКАЩУК Б.О., аспірант

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

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій імені С.З. Гжицького

lukaw4uk@gmail.com

ПРОФІЛАКТИКА ГАСТРОЕНТЕРИТУ В ПІДСИСНИХ ПОРОСЯТ З ВИКОРИСТАННЯМ ФІТОБІОТИКА ЕКСТРАКТ™ 6930

Представлені результати дослідження профілактичної ефективності фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 за гастроентериту підсисних поросят.

Встановлено, що застосування поросят фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 знижує на 9,4 % захворюваність на гастроентерит та на 6,8 % підвищує їх збереженість в підсисний період. Це пов'язано із синергічним ефектом складових фітобіотика, а саме екстрактами органу (сogvascol), кориці (cinnamaldehyde) та мексиканського перцю (sarsacin).

Задавання фітобіотика позитивно впливає на еритроцитопоез та синтез гемоглобіну в поросят (збільшується кількість еритроцитів на 9,1 %, концентрація гемоглобіну на 6,3 % та величина гематокриту на 9,5 %, порівняно з контролем).

Використання підсисним поросят фітопрепарата позитивно впливає на білоксинтезувальну функцію печінки, на що вказує збільшення вмісту загального білка та альбумінів на 6,7 та 12,2 %, порівняно з контрольною групою тварин.

Відновлюються мітохондріальна і цитозольна структури гепатоцитів, на що вказує зниження активності ензимів АлАТ і АсАТ.

Ключові слова: підсисні поросята, фітобіотик, гастроентерит, еритроцити, гемоглобін, гематокрит, загальний білок, альбуміни, ферменти.

Постановка проблеми. Хвороби молодняку свиней залишаються однією з основних причин, яка стримує розвиток галузі свинарства та наносить їй значних збитків. Інтенсифікація та перехід галузі свинарства на промислову основу спричинило збільшення відсотку захворюваності та загибелі поросят від хвороб незаразної етіології, зокрема від гастроентериту [1]. Тому підвищення збереження та життєздатності поросят в умовах промислового вирощування є основним завданням фахівців ветеринарної медицини.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Відомі методи профілактики гастроентериту передбачають застосування антибактеріальних препаратів, які порушують мікробні екосистеми травного каналу та мають ряд негативних наслідків [2].

Це спонукає фахівців до пошуку натуральних і безпечних засобів, до переліку яких входять препарати або кормові добавки, що містять у своєму складі екстракти рослин, ефірні масла, алкалоїди, що об'єднані однією назвою – фітобіотики. Вони мають антибактеріальні властивості, створюють оптимальні умови для росту корисних біфідо- та лактобактерій кишечнику та пригнічують ріст патогенних мікроорганізмів, стимулюють апетит, а також поліпшують перетравлювання корму [3–5].

Мета роботи полягала у вивченні профілактичної ефективності фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 за гастроентериту підсисних поросят.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження проводили у ПАП “Агропродсервіс” (Тернопільська область). Для дослідної роботи були відібрані дві групи (контрольна, n=134 та дослідна, n=137) клінічно здорових поросят породи Ландрас віком 10 діб за принципом аналогів.

Поросят дослідної групи з 10 до 28-ї доби життя до престартерного комбікорму додавали фітобіотик ЕКСТРАКТ™ 6930 (Панкосма С.А., Швейцарія) у дозі 150 г/т (згідно з настановою). Контрольній групі поросят у цей період згодовували престартерний комбікорм.

Контроль клінічного статусу проводили щодобово впродовж дослідного періоду (вимірювали температуру тіла, пульс, дихання, оглядали слизові оболонки) за загальноприйнятими у ветеринарній медицині методиками [1].

Кров для досліджень відбирали з краніальної порожнистої вени на 10, 20 та 28-у доби життя.

У стабілізованій ЕДТА крові визначали кількість еритроцитів, вміст гемоглобіну, величину гематокриту за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора Mythic 18 (Швейцарія) з використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща).

У сироватці крові визначали: вміст загального білка, альбумінів; активність аспарагінової (АсАТ) та аланінової (АлАТ) амінотрансфераз. Біохімічне дослідження сироватки крові проводили за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора Mindray BS-120 (Китай) з використанням реагентів фірми PZ Cormay S.A. (Польща).

Отримані результати експериментальних досліджень були опрацьовані стандартними методами математичної статистики з використанням програмного забезпечення Microsoft Excel. Вірогідність показників оцінювали за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. ПАП “Агропродсервіс” є благополучним щодо інфекційних захворювань, це дотримується шляхом повноцінної годівлі, оптимального мікроклімату в приміщеннях, раціонального використання засобів хімічного та мікробіологічного синтезу, проведення диспансеризації маточного поголів'я і молодняку, підвищення загальної неспецифічної резистентності організму свиней шляхом застосування біологічно активних речовин та вакцинації свиноматок і одержаних від них поросят проти інфекційних хвороб.

Під час дослідження на 10-ту добу життя в поросят контрольної та дослідної груп клінічних ознак гастроентериту не виявлено.

За результатами спостереження впродовж досліду в частини поросят контрольної (28,3 %) та дослідної (18,9 %) груп на 18–20-ту добу життя виявили симптоми гастроентериту (діарея за нормальної температури тіла 38–40 °С).

У дослідній групі поросят, яким до престаартерного комбікорму був включений фітобіотик ЕКСТРАКТ™ 6930 хвороба перебігала у легкій формі. Фекалії поросят дослідної групи були кашоподібної консистенції жовтуватого кольору, з домішками слизу. У тварин спостерігали пригнічення, спрагу та зниження апетиту.

Основні клінічні симптоми захворювання у поросят дослідної групи зникали через 3–5 діб від початку хвороби.

Важче захворювання перебігало в тварин контрольної групи. У поросят фекалії ставали рідкими, внаслідок зневоднення у них спостерігалися енофтальм, сухість і складчатість шкіри. За пальпації стінки живота відмічалась болючість. Поросята швидко втрачали масу.

За важкого перебігу гастроентериту відмічали тахікардію (до 170–180 скорочень за хвилину) та тахіпноє (до 50–60 дихальних рухів за хвилину).

У поросят на 2–3 добу захворювання спостерігалось зниження температури тіла нижче фізіологічної норми, анемічність слизових оболонок, судоми, коматозний стан та наставала загибель (табл. 1).

Таблиця 1 – Ефективність фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 за гастроентериту підсисних поросят

Група	Захворіло		Загинуло	
	тварин	%	тварин	%
Контрольна (n=134)	38	28,3	11	8,2
Дослідна (n=137)	26	18,9	2	1,4

В поросят контрольної групи симптоми гастроентериту зникали на 7–9-ту добу від початку хвороби.

Розвиток захворювання в поросят пояснюється зменшенням у молоці матері колостральних антитіл, внаслідок чого виникає друга фаза вікового імунного дефіциту [1].

Встановлено, що застосування поросят дослідної групи фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 знижує на 9,4 % захворюваність на гастроентерит та на 6,8 % підвищує їх збереженість, порівняно з контрольною групою тварин (табл. 1).

Ефективність фітобіотика досягається синергічним ефектом діючих речовин: екстракт орґано (orgvacrol) – сприяє активації синтезу масляної кислоти, в результаті чого пригнічується патогенна мікрофлора та стимулюється розвиток лактобактерій в кишечнику; екстракт кориці (cinnamaldehyde) – стимулює систему антиоксидантного захисту та розвиток корисних мікроорганізмів у кишечнику; екстракт мексиканського перцю (capsaicin) – підвищує активність і синтез травних ферментів підшлункової залози та тонкого кишечнику [6].

Задавання фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 підсисним поросят позитивно впливає на еритроцитопоез (табл. 2). Зокрема, кількість еритроцитів у крові поросят дослідної групи на 28-у добу життя була вірогідно більшою на 7,1 % (p<0,05), порівняно з 10-ю добою та на 9,1 % (p<0,01) – з 20-ю добою.

Таблиця 2 – Показники еритроцитопоезу поросят (n=20)

Показник	Група	Біометричний показник	Вік тварин, доба		
			10-та	20-та	28-а
Еритроцити, Т/л	Контрольна	Lim	4,9–6,3	4,6–6,0	4,7–6,2
		M±m	5,8±0,09	5,3±0,09 [°]	5,5±0,10 [^]
	Дослідна	Lim	4,7–6,4	4,8–6,2	4,9–6,5
		M±m	5,6±0,10	5,5±0,09	6,0±0,11 ^{**^}
Гемоглобін, г/л	Контрольна	Lim	75,1–102,1	72,6–100,4	73,2–103,4
		M±m	95,2±1,65	91,6±2,22	93,4±2,29
	Дослідна	Lim	73,1–104,3	75,3–102,5	77,8–106,3
		M±m	94,7±1,92	95,1±1,64	99,3±1,82 [*]
Гематокрит, %	Контрольна	Lim	28,6–40,2	27,5–39,4	30,5–41,3
		M±m	36,7±0,71	34,9±0,79	35,8±0,68
	Дослідна	Lim	30,8–41,4	32,1–40,5	33,2–42,6
		M±m	37,1±0,66	36,6±0,53	39,2±0,63 ^{**^}

Примітка. Різниці статистично вірогідні порівняно:

*– p<0,05; **– p<0,01, дослідна група з контрольною;

[°]– p<0,05; ^{°°}– p<0,01, 20-та доба порівняно з 10-ю;

[^]– p<0,05; ^{^^}– p<0,01, 28-а доба порівняно з 20-ю;

[^]– p<0,05; ^{^^}– p<0,01, 28-а доба порівняно з 10-ю.

У контрольній групі поросят кількість еритроцитів на 20 і 28-у доби життя зменшилася на 8,6 % ($p < 0,01$) та 5,2 % ($p < 0,05$) відповідно (табл. 2).

Вміст гемоглобіну у крові поросят контрольної групи по завершенні досліджу мав тенденцію до зниження, тоді як у дослідних поросят він підвищився і був на 6,3 % ($p < 0,05$) більшим, ніж у контролі (табл. 2).

Впродовж досліджу величина гематокриту в підсисних поросят контрольної групи мала тенденцію до зменшення, тоді як у поросят дослідної групи вона збільшувалася. Зокрема, на 28-у добу життя цей показник еритроцитопоезу в крові поросят дослідної групи був вірогідно більшим на 7,1 ($p < 0,01$) та 5,7 % ($p < 0,05$), порівняно з 20 і 10-ю добами та на 9,5 % ($p < 0,01$), порівняно з контрольними тваринами (табл. 2).

Впродовж досліджу виявили зміни і у біохімічних показниках крові. Згодовування підсисним поросят дослідної групи фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 сприяло вірогідному збільшенню на 28-у добу загального білка на 5,7 ($p < 0,01$) і 3,8 % ($p < 0,05$), порівняно з 20 та 10-ю добою, а також на 6,7 % ($p < 0,001$), порівняно з контрольною групою поросят (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники білкового обміну поросят ($n=20$)

Показник	Група	Біометричний показник	Вік тварин, доба		
			10-та	20-та	28-а
Загальний білок, г/л	Контрольна	Lim	59,4–71,3	56,6–68,2	58,1–69,3
		$M \pm m$	66,2 \pm 0,68	63,8 \pm 0,82*	64,1 \pm 0,80°
	Дослідна	Lim	59,6–70,1	61,1–70,0	63,5–72,2
		$M \pm m$	65,9 \pm 0,79	64,7 \pm 0,87	68,4 \pm 0,69 ^{***°^^}
Альбуміни, г/л	Контрольна	Lim	31,6–40,8	27,6–39,1	29,3–41,2
		$M \pm m$	35,9 \pm 0,64	34,5 \pm 0,85	35,2 \pm 0,82
	Дослідна	Lim	27,8–41,2	33,5–40,1	32,9–45,1
		$M \pm m$	35,1 \pm 0,92	35,9 \pm 0,44	39,5 \pm 0,97 ^{***°^}

Примітка. Різниці статистично вірогідні порівняно:

' – $p < 0,05$; " – $p < 0,01$; " – $p < 0,001$, дослідна група з контрольною;

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$, 20-та доба порівняно з 10-ю;

° – $p < 0,05$; °° – $p < 0,01$; °°° – $p < 0,001$, 28-а доба порівняно з 10-ю;

^ – $p < 0,05$; ^^ – $p < 0,01$; ^^ – $p < 0,001$, 28-а доба порівняно з 20-ю.

Збільшення загального білка відбувається за рахунок альбумінів, оскільки на 28-у добу їх вміст був вірогідно більшим на 12,5 ($p < 0,05$) і 12,2 % ($p < 0,01$), порівняно з початком досліджу та з контрольною групою тварин (табл. 3).

Вміст загального білка в сироватці крові підсисних поросят контрольної групи зменшився на 20 та 28-у доби життя на 3,6 ($p < 0,05$) і 3,2 % ($p < 0,05$) відповідно (табл. 3).

Оскільки альбуміни синтезуються в гепатоцитах, то застосування фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930 позитивно впливає на становлення білоксинтезувальної функції печінки [7].

Як відомо, амінотрансферази локалізуються у клітинах більшості органів і систем, а також є інформативними показниками ураження печінки [8] (табл. 4).

Таблиця 4 – Активність ензимів у сироватці крові поросят ($n=20$)

Показник	Група	Біометричний показник	Вік тварин, доба		
			10-та	20-та	28-а
АлАТ, Од/л	Контрольна	Lim	32,0–45,0	26,0–46,0	28,0–43,0
		$M \pm m$	38,1 \pm 0,77	35,4 \pm 1,51	34,6 \pm 1,13°
	Дослідна	Lim	36,0–47,0	24,0–37,0	25,0–34,0
		$M \pm m$	39,9 \pm 0,84	30,7 \pm 0,88 ^{***}	29,7 \pm 0,71 ^{***°°°}
АсАТ, Од/л	Контрольна	Lim	46,0–56,0	32,0–51,0	31,0–48,0
		$M \pm m$	51,8 \pm 0,74	40,4 \pm 1,47 ^{***}	38,5 \pm 1,29 ^{°°°}
	Дослідна	Lim	48,0–59,0	26,0–41,0	28,0–36,0
		$M \pm m$	53,6 \pm 0,81	33,2 \pm 1,06 ^{***}	31,6 \pm 0,51 ^{***°°°}

Примітка. Різниці статистично вірогідні порівняно:

' – $p < 0,05$; " – $p < 0,01$; " – $p < 0,001$, дослідна група порівняно з контрольною;

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$, 20-та доба порівняно з 10-ю;

° – $p < 0,05$; °° – $p < 0,01$; °°° – $p < 0,001$, 28-а доба порівняно з 10-ю;

^ – $p < 0,05$; ^^ – $p < 0,01$; ^^ – $p < 0,001$, 28-а доба порівняно з 20-ю.

Активність АсАТ і АлАТ генетично детермінована і тісно пов'язана з рівнем продуктивності тварин. Тому висока активність амінотрансфераз за фізіологічної норми 10–35 і 10–40 Од/л [1, 8] у поросят контрольної (К) та дослідної груп (Д) на початку дослідження пояснюється посиленними обмінними процесами, пов'язаними з синтезом білка для нарощування м'язової тканини [11].

У дослідній групі поросят активність АлАТ вірогідно знижувалась на 20-ту на 23,1 % ($p < 0,001$) і 28-у доби на 25,6 % ($p < 0,001$), порівняно з 10-ю добою.

Активність АлАТ також була вірогідно нижчою у поросят дослідної групи на 20 та 28-у доби на 13,3 ($p < 0,05$) і 14,2 % ($p < 0,01$) відповідно, порівняно з контрольною групою тварин (табл. 4).

Активність АлАТ в сироватці крові поросят контрольної групи була вірогідно нижчою на 28-у добу життя, порівняно з початком дослідження на 9,2 % ($p < 0,05$).

У тварин дослідної групи активність АсАТ вірогідно знижувалася на 20-ту і 28-у доби, відповідно на 38,1 % ($p < 0,001$) та 41,1 % ($p < 0,001$), порівняно з 10-ю добою життя.

У поросят контрольної групи активність АсАТ на 20 та 28-у доби вірогідно знижувалась на 22,0 % ($p < 0,001$) та 25,7 % ($p < 0,001$), порівняно з початком дослідження (табл. 4).

Застосування ЕКСТРАКТ™ 6930 сприяло зниженню активності амінотрансфераз в сироватці крові дослідних поросят, порівняно з початком дослідження в межах фізіологічної норми [1, 8], що вказує про стабілізацію клітинних структур гепатоцитів [10, 11].

Висновки. 1. Використання фітобіотики ЕКСТРАКТ™ 6930 знижує на 9,4 % захворюваність поросят на гастроентерит та на 6,8 % підвищує їх збереженість в підсисний період.

2. Згодовування фітобіотики ЕКСТРАКТ™ 6930 позитивно впливає на еритроцитопоез та синтез гемоглобіну в підсисних поросят.

3. Застосування підсисним поросят фітобіотики мало позитивний вплив на білоксинтезвальну функцію печінки, на що вказують показники вмісту загального білка та альбумінів у сироватці крові та стабілізує мітохондріальну і цитозольну структури гепатоцитів (зниження активності АлАТ і АсАТ).

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на визначення лікувальної ефективності фітобіотики ЕКСТРАКТ™ 6930 за гастроентериту відлучених поросят.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Хвороби свиней [текст]: підручник [для вищих навч. закл.] / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко та ін.; За ред. В.І. Левченка і І.В. Папченка. – Біла Церква, 2005. – 168 с.
2. Коцюмбас І.Я. Проблеми використання антимікробних препаратів для стимулювання росту продуктивних тварин та альтернативи їх застосуванню / І. Я. Коцюмбас, В.М. Гунчак, Т.І. Стецько // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. – 2013. – Вип. 14, № 3–4. – С. 381–389.
3. Effects of adding essential oil to the diet of weaned pigs on performance, nutrient utilization, immune response and intestinal health / P. Li, X. Piao, Y. Ru et al. // Asian-Aust. J. Anim. Sci. – 2012. – Vol. 25, No. 11. – P. 1617–1626.
4. Hanczakowska E. Effect of herbal extracts on piglet performance and small intestinal epithelial villi / E. Hanczakowska, M. Swiatkiewicz // Czech J. Anim. Sci. – 2012. – 57 (9). – P. 420–429.
5. Alternatives to antibiotic growth promoters in prevention of diarrhoea in weaned piglets: a review / H. Vondruskova, R. Slamova, M. Trekova et al. // Veterinarni Medicina. – 2010. – 55 (5). – P. 199–224.
6. Подобед Л.И. Натуральная растительная кормовая добавка «Экстракт» в кормлении сельскохозяйственных животных и птицы / Л.И. Подобед, А.Т. Столяр, А.А. Архипов. – Одесса: Печатный дом, 2007. – 48 с.
7. Повод М.Г. Динаміка інтер'єрних показників свиней при вирощуванні в умовах глибокої незмінної підстилки / М.Г. Повод, В.О. Баранченко, Е.В. Єсіна // Вісник Дніпропетровського аграрного університету. – 2008. – № 2. – С. 121–125.
8. Ветеринарна клінічна біохімія [текст]: підручник / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
9. Лодянов В.В. Биохимические показатели крови свиней специализированных типов [Електронний ресурс] / В.В. Лодянов, Е.А. Ганзенко // Научный журнал КубГАУ. – 2014. – № 97 (3). – С. 1367–1376. Режим доступа: <http://ej.kubagro.ru/2014/03/pdf/93.pdf>
10. Єфімов В.Г. Біохімічні показники крові свиней на різних етапах вирощування за впливу вітаміну Е і селену / В.Г. Єфімов // Науково-технічний бюлетень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок і ІБТ. – 2015. – Вип. 16, № 2. – С. 23–29.
11. Горальський Л.П. Ферментативна активність сироватки крові поросят першого місяця життя / Л.П. Горальський, І.І. Панікар // Вісник Житомирського національного агроєкологічного університету. – 2014. – № 1. – С.111–118.

REFERENCES

1. Hvorobi svinej [tekst]: pidruchnik [dlja visshih navch. zakl.] / V.I. Levchenko, V.P. Zajarnjuk, I.V. Papchenko ta in.; Za red. V.I. Levchenka i I.V. Papchenka. – Bila Cerkva, 2005. – 168 s.
2. Kocjumbas I.Ja. Problemi vikoristannja antimikrobnih preparativ dlja stimuljuvannja rostu produktivnih tvarin ta al'ternativi jih zastosuvannju / I. Ja. Kocjumbas, V.M. Gunchak, T.I. Stec'ko // Naukovo-tehnichnij bjuleten' Institutu biologiji tvarin i Derzhavnogo naukovo-doslidnogo kontrol'nogo institutu vetpreparativ ta kormovih dobavok. – 2013. – Vip. 14, № 3–4. – S. 381–389.
3. Effects of adding essential oil to the diet of weaned pigs on performance, nutrient utilization, immune response and intestinal health / P. Li, X. Piao, Y. Ru et al. // Asian-Aust. J. Anim. Sci. – 2012. – Vol. 25, No. 11. – P. 1617–1626.
4. Hanczakowska E. Effect of herbal extracts on piglet performance and small intestinal epithelial villi / E. Hanczakowska, M. Swiatkiewicz // Czech J. Anim. Sci. – 2012. – 57 (9). – P. 420–429.
5. Alternatives to antibiotic growth promoters in prevention of diarrhoea in weaned piglets: a review / H. Vondruskova, R. Slamova, M. Trckova et al. // Veterinari Medicina. – 2010. – 55 (5). – P. 199–224.
6. Podobed L.I. Natural'naja rastitel'naja kormovaja dobavka «Jekstrakt» v kormlenii sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh i pticy / L.I. Podobed, A.T. Stoljar, A.A. Arhipov. – Odessa: Pechatnyj dom, 2007. – 48 s.
7. Povod M.G. Dinamika inter'jernih pokaznikov svinej pri viroshhuvanni v umovah glibokoji nezminnoi' pidstilki / M.G. Povod, V.O. Baranchenko, E.V. Jesina // Visnik Dnipropetrovs'kogo agrarnogo universitetu. – 2008. – №2. – S. 121–125.
8. Veterinarna klinichna biohimija [tekst]: pidruchnik / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.; za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
9. Lodjanov V.V. Biohimicheskie pokazateli krovi svinej specializirovannyh tipov [Elektronnij resurs] / V.V. Lodjanov, E.A. Ganzenko // Nauchnyj zhurnal KubGAU. – 2014. – №97 (3). – S. 1367–1376. Rezhim dostupu: <http://ej.kubagro.ru/2014/03/pdf/93.pdf>
10. Jefimov V.G. Biohimichni pokazniki krovi svinej na riznih etapah viroshhuvannja za vplivu vitaminu E i selenu / V.G. Jefimov // Naukovo-tehnichnij bjuleten' DNDKI vetpreparativ ta kormovih dobavok i IBT. – 2015. – Vip. 16, № 2. – S. 23–29.
11. Goral's'kij L.P. Fermentativna aktivnist' sirovatki krovi porosjat pershogo misjacija zhittja / L.P. Goral's'kij, I.I. Panikar // Visnik Zhitomir's'kogo nacional'nogo agroekologichnogo universitetu. – 2014. – № 1 (1). – S.111–118.

Профилактика гастроэнтерита у подсосных поросят с использованием фитобиотика ЭКСТРАКТ™ 6930

Б.А. Лукашук

Представлены результаты исследования профилактической эффективности фитобиотика ЭКСТРАКТ™ 6930 при гастроэнтерите подсосных поросят.

Установлено, что применение поросятам фитобиотика ЭКСТРАКТ™ 6930 снижает на 9,4 % заболеваемость на гастроэнтерит и на 6,8 % повышает их сохранность в подсосный период. Это обусловлено синергическим эффектом составляющих фитобиотика, а именно экстрактами орегано (*origanum*), корицы (*cinnamaldehyde*) и мексиканского перца (*capsaicin*).

Скармливания фитобиотика положительно влияет на эритроцитопоез и синтез гемоглобина у поросят (увеличивается количество эритроцитов на 9,1 %, концентрация гемоглобина на 6,3 % и величина гематокрита на 9,5 %, в сравнении с контролем).

Использование подсосным поросятам фитопрепарата имело положительное влияние на белоксинтезирующую функцию печени, на что указывает увеличение содержания общего белка на 6,7 % и альбуминов на 12,2 %, в сравнении с контролем.

Восстанавливаются митохондриальная и цитозольная структуры гепатоцитов, на что указывает снижение активности ферментов АЛАТ и АСАТ.

Ключевые слова: подсосные поросята, фитобиотик, гастроэнтерит, эритроциты, гемоглобин, гематокрит, общий белок, альбумины, мочевины, ферменты.

Prophylactic of gastroenteritis in suckling piglets using phytobiotic EXTRACT™ 6930

B. Lukashchuk

The main task of specialists of veterinary medicine is to improve preservation and viability of piglets in the conditions of industrial cultivation.

The purpose of this research was to determine the prophylactic effectiveness of phytobiotic EXTRACT™ 6930 for gastroenteritis in suckling piglets.

The research were performed on PAP "Agroprodservice". The object of the research were clinically healthy piglets (Landrace breed) aged 10 days, selected on the basis of analogues, formed in the control (n=134) and experimental groups (n=137).

Experimental group of piglets from the age of 10 to 28 days received additionally feed made phytobiotic EXTRACT™ 6930 (Pancosma S.A., Switzerland) at dose of 150 g/t in accordance with the recommendations in the guideline to use.

The material for the study was animal blood of control and experimental groups, obtained from the vena cava cranialis on the 10th, 20th and 28 days of life.

On the 10th day of life in piglets of the control and experimental groups clinical symptoms of gastroenteritis are not found.

As a result of observations during the research in part of piglets in the control (28.3 %) and experimental (18.9 %) groups on the 18-20th days of life we have found clinical symptoms of gastroenteritis (diarrhea at normal body temperature 38-40 °C). Harder disease runs in the control group of animals.

It should be noted that during experiment from 134 pigs from control group 38 piglets (28.3 %) had gastroenteritis, of whom 11 died (8.2 %). In the experimental group (n=137), the percentage of sick animals was 18.9 % (26 animals), 1.4 % (2 animals) died.

It was established that the use of phytobiotic EXTRACT™ 6930 reduced on 9.4 % the morbidity of gastroenteritis in piglets and 6.8 % increased their survival, comparing to control group of animals.

The development of the gastroenteritis in piglets due to a decrease in the mother's milk of maternal antibodies, because of this developing a second phase of age immune deficiency.

The use of phytobiotic EXTRACT™ 6930 for suckling piglets had a positive influence on erythrocytogenesis. In particular, on the 28th day of life the blood erythrocyte rate in piglets of experimental group significantly ($p<0.05$) increased per 7.1 %, while in control group significantly ($p<0.05$) decreased per 5.2 %, and the difference between the end of the experiment was 9.1 % ($p<0.01$).

The concentration of hemoglobin in the blood of control group of piglets at the end of the experiment tended to decrease, while in experimental piglets significantly ($p<0.05$) increased and was 6.3 % higher comparing to control group of animals.

During the experiment, hematocrit value in the control group of piglets tended to decrease, while in experimental group is increased. On the 28th day of animal's life hematocrit was significantly ($p<0.01$) higher on 9.5 % in the blood of experimental piglets, comparing to control group of animals.

The use of phytobiotic EXTRACT™ 6930 had positive influence on erythrocytogenesis and hemoglobin synthesis in animals, as indicated by the number of erythrocytes, concentration of hemoglobin and hematocrit in blood of suckling piglets from experimental group.

The use of phytobiotic EXTRACT™ 6930 was significantly ($p<0.05$) increased total serum protein, while in control piglets was decreased and on 28th day was per 6.7 % ($p<0.001$) lower comparing to experimental group.

The increase of total protein due to albumins, since in piglets of experimental group on 28th day their level was significantly higher per 12.5 ($p<0.05$) i 12.2 % ($p<0.01$), comparing to beginning of the experiment and to control group.

Since all albumins synthesized in hepatocytes, then use of phytobiotic EXTRACT™ 6930 has a positive effect on the formation of protein synthesis in liver.

The activity of AST and ALT genetically determined and is closely related to the level of productivity of animals. Therefore, high serum aminotransferase activity in piglets of control and experimental groups at the beginning of the experiment due to enhanced metabolic processes related to protein synthesis for muscle tissue build.

In the experimental group of piglets the activity of ALT significantly ($p<0.001$) decreased on 28th day and was lower per 25.6 % comparing to 10th day and per 14.2 % ($p<0.01$) comparing to control group of animals.

The activity of AST also decreased in the experimental group of piglets on 28th day and was significantly lower by 41,1% ($p<0,001$) comparing to 10th day of life.

In the control group this parameter on 28th day was also significantly ($p<0.001$) lower, but only per 25.7 % comparing to beginning of the experiment.

The use of EXTRACT™ 6930 for piglets decreased serum aminotransferases activity comparing to beginning of the experiment. This indicates a stabilization of cell structures of hepatocytes.

Prospects for further research will to determine the therapeutic effectiveness of phytobiotic EXTRACT™ 6930 for gastroenteritis in weaned piglets.

Key words: suckling piglets, phytobiotic, gastroenteritis, erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, total protein, albumins, enzymes.

Надійшла 20.10.2015 р.

УДК 619: 616. 34-008. 314. 4 - 084

МАЦИНОВИЧ А.А., канд. вет. наук

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

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В КРОВИ ОВЕЦ

Дисбаланс микроэлементов в организме овец всех возрастных групп и характерные для условий Белорусской биогеохимической провинции микроэлементозы приводят к нарушению прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме животных, проявляющегося снижением АОА плазмы крови. В статье также приведена динамика АОА плазмы крови у овец при применении разных препаратов микроэлементов с профилактической целью. Установлено, что коррекция дисбаланса микроэлементов посредством обогащения рационов микроэлементами приводит к повышению АОА плазмы крови. При назначении животным лечебно-профилактических препаратов микроэлементов следует учитывать некоторое побочное действие, связанное со снижением АОА плазмы крови в течение первых 2 недель с момента применения. В то же время побочное действие препаратов, содержащих микроэлементы в виде натрийэтилендиаминтетраацетатов, не выражено.

Ключевые слова: овцы, микроэлементы, антиокислительная активность плазмы крови, натрийдиаминтетраацетаты микроэлементов.

Постановка проблемы, анализ последних исследований и публикаций. Широкое распространение хронических эндемических микроэлементозов среди сельскохозяйственных жи-

вотных Республики Беларусь [11] обуславливает актуальность их всестороннего изучения. Овцеводство до недавнего времени, ровно как и исследования в области внутренних болезней овец, обусловленных особенностями Белорусской биогеохимической провинции, не получило должного развития и исследования по данной тематике отсутствуют.

Известно, что микроэлементы-металлы играют исключительную роль в поддержании баланса антиоксидантной и прооксидантной систем в организме [1–3]. Уникальную роль в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме играют металлы переменной валентности. В зависимости от элемента-металла, его концентрации, оксигенации и pH среды, активности других компонентов антиоксидантной защиты (АОЗ), они выполняют роль как активных прооксидантов, так и антиоксидантов [3–6]. Ионы металлов переменной валентности в восстановленной форме являются обязательным условием для протекания реакций ПОЛ в биологических мембранах по типу «цепной» реакции (прежде всего железо и медь) [6, 7]. Одновременно – они же участвуют и в реакции обрыва цепи, взаимодействуя с радикалами липидных перекисей в присутствии протонов водорода [7, 8]. Таким образом, можно предположить, что в патогенезе микроэлементозов важную роль играют процессы усиления СРО в организме, приводящие, как известно, к функциональной недостаточности клеток и субклеточных структур. Усиление СРО в организме часто является причиной снижения неспецифической резистентности и устойчивости организма к различным заболеваниям, метаболических нарушений и эндотоксикоза [9, 10].

Цель исследования – изучение АОА плазмы крови у овец разного возраста в условиях Белорусской биогеохимической провинции во взаимосвязи с содержанием микроэлементов в крови, а также в зависимости от лечебно-профилактических мероприятий.

Материалы и методы исследования. АОА плазмы крови в овец разных регионов Белорусской биогеохимической провинции изучали посредством проведения мониторинговых исследований в 2011–2014 гг. и определяли согласно общепринятым методам [12] в модификации Н.Ю. Германовича [9]. Определение микроэлементов: цинка, кобальта, меди, марганца, кадмия и свинца проводили в цельной крови на атомно-абсорбционном спектрометре МГА 915 (Россия) [13]. Селен и железо определяли в сыворотке крови: селен флуориметрически с 2,3-диаминонафталином [14], а железо – с ференом без депротеинизации на автоматическом биохимическом анализаторе с наборами производства Sormeu (Польша).

Для исследований отбирали овец без учета породы: первая группа – овцы старше 5 лет (n = 10); вторая – овцы 3–5-летнего возраста (n = 25); третья – овцы 1–2-летнего возраста (n = 21); четвертая – ягнята до 14-дневного возраста (в группу не входили ягнята 1 дня жизни) (n = 25); 5 – ягнята 1–3- (n = 25); шестая – 6- (n = 25) и седьмая – ягнята 9-месячного возраста (n = 32). Подбирали клинически здоровых овец и животных с субклиническими нарушениями обмена микроэлементов, которые регистрировали у 61,2 % исследованного поголовья. Из них: гипокобальтоз установлен у 60,6 % животных; гипокупроз – 44,9; недостаточность селена – 52,9; цинка – 30,1; марганца – 9,2; железа – у 5,3 %, гиперфероемия – у 22,5 %, гиперкупроемия – 9,3; гипермарганцемия – у 4,3 %. Лабораторные исследования крови и кормов проводили в НИИПВМБ УО ВГАВМ (Аттестат № ВУ/11202.1.0.087).

Влияние разных препаратов микроэлементов на динамику АОА плазмы крови изучали на 3 группах клинически здоровых ягнят 6-месячного возраста по 10 голов в каждой, созданных с учетом принципа условных аналогов в условиях клиники кафедры внутренних незаразных болезней животных УО ВГАВМ. Животным 1 опытной группы задавали микроэлементы: цинк, медь и кобальт в виде натрийэтилендиаминтетрацетатов в дозах, компенсирующих их недостаток в рационе (на момент проведения исследований содержание кобальта составляло 42 % от необходимого, меди – 47, цинка – 54 %, а железа содержалось 175 % от нормы). Животным 2-ой опытной группы использовали соответственно кобальта хлорид, меди и цинка сульфаты. Также животным обеих групп добавляли к основным суточным рационам железо из расчета 75 мг на голову (в 1-ой группе в виде натрийэтилендиаминтетрацетата, а во второй – железа закисного сульфата). Железо в рационы добавляли в связи с тем, что во всех рецептах премиксов в Республике Беларусь для овец оно входит в состав добавок, и данная доза является средней. Дачу добавок микроэлементов продолжали в течение 3 месяцев. Животные третьей группы служили контролем и им добавки микроэлементов не использовали.

Результаты исследований и их обсуждение. Установлено, что АОА плазмы крови у овец в целом и по возрастам в значительной степени взаимосвязана с содержанием исследованных микроэлементов в крови, на что указывает корреляционный анализ полученных результатов (табл. 1).

Таблица 1 – Коэффициенты корреляции (r) между содержанием микроэлементов и продуктами ПОЛ и АОА в крови у овец Белорусской биогеохимической провинции

Показатель	Группа животных							В целом
	1	2	3	4	5	6	7	
Se	0,695	0,843	0,721	0,814	0,793	0,771	0,731	0,766
Zn	0,500	0,791	0,624	0,813	0,803	0,851	0,795	0,739
Cd	-0,319	-0,103	-0,224	-0,303	-0,138	-0,242	-0,141	-0,210
Pb	-0,245	-0,323	-0,154	-0,422	-0,315	-0,202	-0,197	-0,265
Cu	-0,259	-0,214	-0,206	0,489	0,128	0,206	0,189	0,047
Fe	-0,409	-0,276	0,187	0,623	0,475	0,324	-0,156	0,109
Mn	0,135	0,179	0,212	-0,093	0,302	0,312	0,207	0,179
Co	0,228	0,322	0,214	0,126	0,227	0,132	0,114	0,194

Как видно из данных таблицы, значимая и достоверная положительная корреляционная зависимость выявлена между содержанием селена и цинка и АОА плазмы крови овец, как в целом, так и в возрастном аспекте, что представлено графически на рисунке 1. Активность АОА плазмы крови ($\text{л}\cdot\text{мл}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$) у овец при нормативном содержании цинка составляла $1,765 \pm 0,154$, при гипоцинкемии – $1,38 \pm 0,206$; достоверные различия были выявлены у молодняка и овец 1–2-летнего возраста, соответственно по группам при гипоцинкемии – $1,31 \pm 0,112$ и $1,35 \pm 0,154$, а при нормативном его содержании – $1,68 \pm 0,122$ и $1,71 \pm 0,132$.

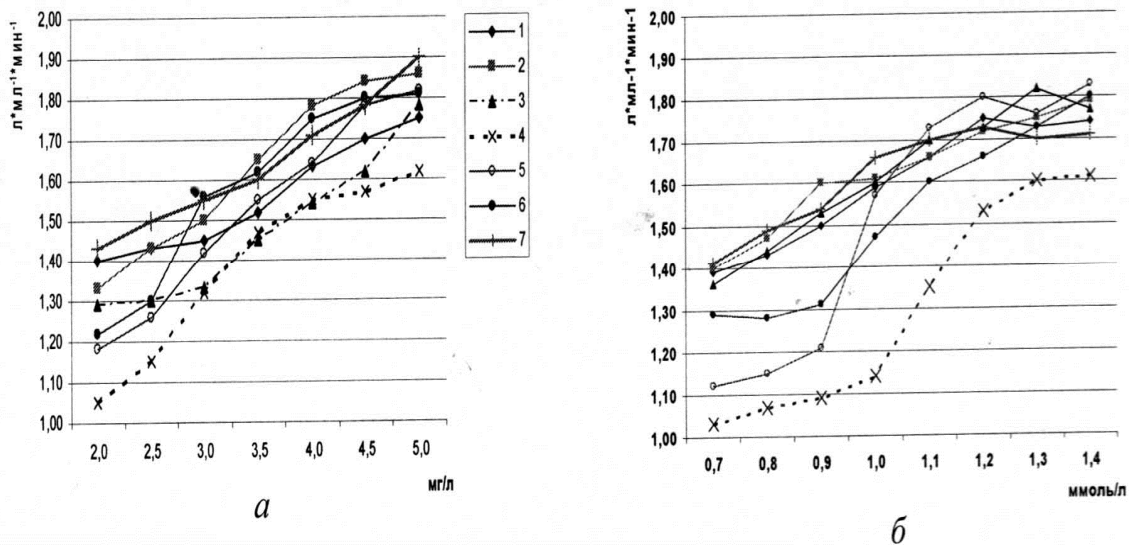


Рис. 1. Зависимость АОА плазмы крови у овец от содержания в крови цинка (а) и селена (б) в возрастном аспекте.

Отсутствие корреляционной зависимости между содержанием марганца и кобальта у овец в целом и возрастном аспекте объясняется вероятней всего отсутствием прямого механизма участия данных элементов в регуляции АОА плазмы крови. Однако у овец старше 5 лет и ягнят 9-месячного возраста с содержанием кобальта в крови 20–25 мкг/л (в данных группах гипокобальтоз был более выражен по проявлению неспецифических симптомов нарушения минерального обмена) АОА плазмы крови была выше соответственно на 12,3 и 8,8 % ($p \leq 0,05$). Такая же динамика была и в других возрастных группах, но без достоверных различий. Гипермарганцемия, наблюдаемая в некоторых регионах Витебской области, сопровождалась у овец достоверным снижением АОА плазмы крови, по сравнению с животными с содержанием элемента в крови 150–250 мкг/л . Но в данном случае следует отметить, что в крови обследованных животных одновременно обнаруживали взаимосвязанное снижение содержания кобальта и меди.

Коефіцієнти кореляції (табл. 1) между содержанием свинца и кадмия с одной стороны и АОА плазмы крови с другой свидетельствуют о том, что при спонтанном отборе животных для исследований закономерностей обнаружено не было. Вероятней всего это связано с тем, что содержание свинца у 95,5 % животных колебалось в пределах 0,75–3,5 мкмоль/л, а кадмия у 99,0 % – 0,3–0,7 мкмоль/л, что значительно ниже пределов при остром токсикозе [15].

Анализ данных таблицы показывает, что содержание меди и железа также не оказывают влияния на АОА плазмы крови. Это в некоторой степени противоречит приведенным выше литературным данным. Рассмотрение АОА плазмы крови в зависимости от уровня содержания данных элементов позволило установить, что значение коэффициента корреляции определяется в данном случае этим фактом (рис. 2).

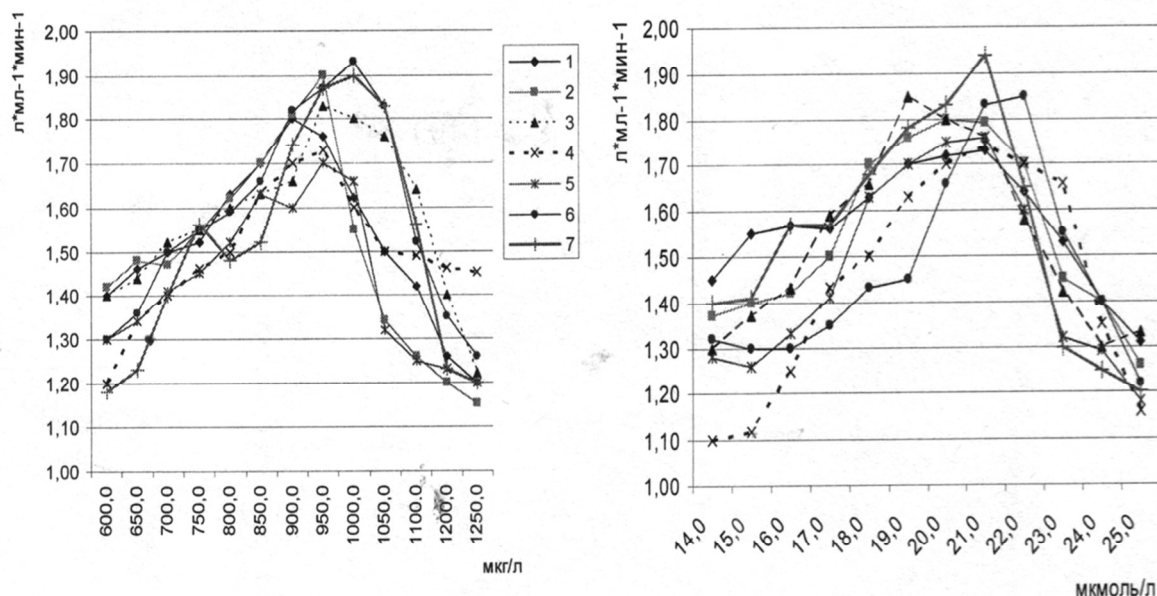


Рис. 2. Зависимость АОА плазмы крови у овец от содержания в крови меди (а) и железа (б) в возрастном аспекте.

С некоторыми колебаниями по возрастам содержание меди в крови до 1000 мкг/л соответствует положительным значениям (r), а при более высоком ее содержании зависимость меняет тенденцию на противоположную. У ягнят до 14-дневного возраста и при высоком содержании меди АОА остается на более высоком уровне, чем у старших животных, что свидетельствует о вероятно важном значении церулоплазмينا в поддержании антиокислительных возможностей плазмы крови у животных данного возраста. Между АОА плазмы крови овец и содержанием железа в сыворотке крови обнаружена та же динамика, что и для меди. Однако следует отметить, что оптимум АОА плазмы крови приходится на более высокий уровень железа, чем является приводимый в литературе для овец нормативный интервал. По нашему мнению это связано с тем, что нормативный интервал содержания в сыворотке крови железа несколько занижен для животных условий Белорусской биогеохимической провинции.

В опыте с обогащением рационов животных микроэлементами установлено, что АОА плазмы крови у животных, которым задавали неорганические соли микроэлементов, наблюдали 2-недельный период снижения АОА плазмы крови. Так в начале опыта АОА плазмы крови у опытных животных составляла $1,59 \pm 0,115$ л*мл-1*мин-1, на 5 день в опытной группе $1,49 \pm 0,122$, а в контрольной $0,147 \pm 0,118$, а к 14 дню эти значения соответственно составляли $1,65 \pm 0,149$ и $1,85 \pm 1,29$. На 30 день эксперимента АОА плазмы крови в опытной группе была уже выше, чем в контрольной и составляла соответственно по группам: $1,90 \pm 0,180$ и $1,66 \pm 0,154$ л*мл-1*мин-1. В опытной группе, где использовали комплексоны соответствующих микроэлементов, динамика АОА плазмы крови у животных была в целом схожей, однако, такого заметного ее снижения в начале эксперимента не было обнаружено. Так на 5 день опыта в данной опытной группе АОА плазмы крови у животных составляла $1,66 \pm 0,155$, а на 14 день – $1,80 \pm 0,173$ и на

30 день – $2,09 \pm 0,151$ л·мл⁻¹·мин⁻¹. Далее тенденция более высокой АОА у животных опытных групп в течение эксперимента сохранялась и после 3-месячного периода применения, в группе где использовались комплексоны она составляла $1,92 \pm 0,167$ л·мл⁻¹·мин⁻¹, во второй опытной группе – $1,86 \pm 1,48$ и в контрольной $1,58 \pm 0,173$. Таким образом, обогащение рационов микроэлементами и устранение развития микроэлементозов у животных сопровождалось повышением АОА плазмы крови, что еще раз подтверждает то, что нарушение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме является звеном патогенеза полимикроэлементоза, характерного для овец в условиях Белорусской биогеохимической провинции.

Выводы. 1. Дисбаланс микроэлементов в организме овец всех возрастных групп и характерные для условий Белорусской биогеохимической провинции микроэлементозы являются фактором, приводящим к нарушению прооксидантно-антиоксидантного равновесия в организме животных, проявляющегося снижением АОА плазмы крови. Коррекция дисбаланса микроэлементов посредством обогащения рационов микроэлементами приводит к повышению АОА плазмы крови.

2. При назначении животным лечебно-профилактических препаратов микроэлементов следует учитывать некоторое побочное действие, связанное со снижением АОА плазмы крови в течение первых 2 недель с момента дачи. В то же время побочное действие препаратов, содержащих микроэлементы в виде натрийэтилендиаминтетрацетатов, не выражено.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кучинский М.П. Биоэлементы в сохранении здоровья и продуктивности животных/ М.П. Кучинский. – Минск, 2006. – 264 с.
2. Борисюк М.В. Кислород и свободные радикалы/ М.В. Борисюк, В.В. Зинчук, В.Н. Корнейчик. – Гродно, 1996. – С. 4–7.
3. Методическое пособие по изучению процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты организма у животных / [Бузлама В.С., Рецкий М.И., Мещеряков Н.П. и др.]. – Воронеж, 1997. – 35 с.
4. Микроэлементозы человека: этиология, классификация и органопатология/ [А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова]. – М.: Медицина, АМН СССР, 1991. – 496 с.
5. Осипов, А.Н. Активные формы кислорода и их роль в организме/ А.Н. Осипов, О.А. Азизова, Ю.А. Владимиров // Успехи биологической химии.– М., 1990. – Т. XXXI. – С. 180–189.
6. Nochl, H. Influence of mitochondrial radical formation on energy-linked respiration / H. Nochl, V. Breuninger, D. Hegner // Eur. J. Biochem. – 1978. – Vol. 90. – № 2. – P. 385–390.
7. Денисов Е.Т. Кинетика гомогенных химических реакций/ Е.Т. Денисов. – М.: Высшая школа, 1980. – 180 с.
8. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах/ Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. – М.: Наука, 1972. – 272 с.
9. Nikki F.N. Antioxidant in relation to lipid peroxidation/ F.N. Nikki // Chemistry and physics of lipids. Special issue. Lipids peroxidation; part I. Biochemical and biophysical aspects. – 1987. – V. 44. – № 2–4. – P. 227–244.
10. Германович Н.Ю. Функциональное состояние антиоксидантной системы и перекисного окисления липидов в крови у здоровых телят и при диарее: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.13 / Н.Ю. Германович. – Витебск, 2000. – 21 с.
11. Кармалиев Р.Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных / Р.Х. Кармалиев // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – М., 2006. – № 7. – С. 36–40.
12. Семенов В.Л. Метод определения антокислительной активности биологического материала / В.Л. Семенов, А.М. Ярош // Укр. биохимический журнал. – 1985. – Т. 57. – № 3. – С. 50–52.
13. Мацинович А.А. Определение микроэлементов (Co, Mn, Cu, Zn, Pb, Fe и Cd) атомно-абсорбционным методом с электротермической атомизацией и использованием эффекта Зеемана в крови, тканях организма животных при диагностике микроэлементозов / А.А. Мацинович, А.П. Курдеко, О.П. Позывайло // Методические указания для лабораторий ветеринарного контроля и исследовательских биохимических лабораторий: утв. ГУВ МСХиП 20.02.2005 г. – Витебск: УО ВГАВМ, 2005. – 26 с.
14. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики / [Кондрахин И.П., Архипов А.В., Левченко В.И. и др.]; Под ред. проф. И.П. Кондрахина. – М.: КолосС, 2004. – 520 с.
15. Clinical diagnosis and management by laboratory methods/ J.B. Henry [at ets.]. – Philadelphia WB Saunders Co., 1991. – 17th ed. – 1997 p.

REFERENCES

1. Kuchinskij, M.P. Biojelementy v sohranenii zdorov'ja i produktivnosti zhivot-nyh/ M.P. Kuchinskij. – Minsk, 2006. – 264 s.
2. Borisjuk, M.V. Kislород i svobodnye radikaly/ M.V. Borisjuk, V.V. Zinchuk, V.N. Kornejchik. – Grodno, 1996. – S. 4–7.
3. Metodicheskoe posobie po izucheniju processov perekisnogo okislenija lipidov i sistemy antioksidantnoj zashhity organizma u zhivotnyh / Buzlama V.S., Reckij M.I., Meshherjakov N.P. i dr. – Voronezh, 1997. – 35 s.
4. Mikrojelementozy cheloveka: jetiologija, klassifikacija i organo-patologija / A.P. Avcyn, A.A. Zhavoronkov, M.A. Rish, L.S. Strochkova.– M.: Medicina, AMN SSSR, 1991. – 496 s.
5. Osipov, A.N. Aktivnye formy kislороda i ih rol' v organizme/ A.N. Osipov, O.A. Azizova, Ju.A. Vladimirov // Uspehi biologicheskoy himii. T. XXXI. – M., 1990. – S. 180–189.

6. Nochl, H. Influence of mitochondrial radical formation on energy-linked respiration / H. Nochl, Breuninger V., Hegner D. // Eur. J. Biochem. – 1978. – Vol. 90. – № 2. – P. 385–390.
7. Denisov, E.T. Kinetika gomogennyh himicheskikh reakcij/ E.T. Denisov. – M.: Vysshaja shkola, 1980. – 180 s.
8. Vladimirov, Ju.A. Perekisnoe okislenie lipidov v biologicheskikh membranah/ Ju.A. Vladimirov, A.I. Archakov. – M.: Nauka, 1972. – 272 s.
9. Nikki F.N. Antioxidant in relation to lipid peroxidation/ F.N. Nikki // Chemistry and physics of lipids. Special issue. Lipids peroxidation; part I. Biochemical and biophysical aspects. – 1987. – V. 44. – № 2–4. – P 227–244.
10. Germanovich N.Ju. Funkcional'noe sostojanie antioksidantnoj sistemy i pe-rekisnogo okislenija lipidov v krovi u zdorovyh teljat i pri diaree: avtoref. diss. kand. biol. nauk:03.00.13 / N.Ju. Germanovich. – Vitebsk, 2000 – 21 s.
11. Karmaliev R.H. Svobodnoradikal'naja patologija v jetiopatogeneze boleznej zhivotnyh / R.H. Karmaliev // Veterinarnija sel'skohozjajstvennyh boleznej zhivotnyh. – M., 2006 – № 7. – S. 36–40.
12. Semenov, V.L. Metod opredelenija antokislitel'noj aktivnosti biologicheskogo materiala / V.L. Semenov, A.M. Jarosh // Ukr. biohimicheskij zhurnal. – 1985. – T. 57. – № 3. – S. 50–52.
13. Macinovich, A.A. Opredelenie mikroelementov (So, Mn, Cu, Zn, Pb, Fe i Cd) atomno-absorbciionnym metodom s jel-ektrotermicheskoj atomizaciej i ispol'zovaniem jeffekta Zeermana v krovi, tkanjah organizma zhivotnyh pri diagnostike mikrojele-mentozov / A.A. Macinovich, A.P. Kurdeko, O.P. Pozyvajlo // Metodicheskie uka-zanija dlja laboratorij veterinarnogo kontrolja i issledovatel'skih biohimicheskikh la-boratorij: utv. GUV MSHiP 20.02.2005 g. – Vitebsk: UO VGAVM, 2005. – 26 s.
14. Metody veterinarnoj klinicheskoj laboratornoj dia-gnostiki / [Kondrahin I.P., Archipov A.V., Levchenko V.I. i dr.]; Pod red. prof. I.P. Kondrahina. – M.: KolosS, 2004. – 520 s.
15. Clinical diagnosis and management by laboratory methods / J.B. Henry [at ets.]. – Philadelphia WB Saunders Co., 1991. – 17th ed. – 1997 p.

Стан антиоксидантного захисту залежно від вмісту мікроелементів у крові овець

А.А. Мацинович

Дисбаланс мікроелементів в організмі овець всіх вікових груп і характерні для умов Білоруської біогеохімічної провінції мікроелементози призводять до порушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в організмі тварин, що проявляється зниженням АОА плазми крові. У статті також наведено динаміку АОА плазми крові у овець при застосуванні різних препаратів мікроелементів з профілактичною метою. Встановлено, що корекція дисбалансу мікроелементів за допомогою збагачення раціонів мікроелементами приводить до підвищення АОА плазми крові. За призначення тваринам лікувально-профілактичних препаратів мікроелементів слід враховувати деяку побічну дію, пов'язану зі зниженням АОА плазми крові протягом перших 2 тижнів з моменту застосування. Водночас побічна дія препаратів, що містять мікроелементи у вигляді натрійетилендіамінтетрацетатів, не виражена.

Ключові слова: віці, мікроелементи, антиокиснювальна активність плазми крові, натрійдіамінтетрацетати мікроелементів.

Field intensity in relation to the content of trace elements in the blood of sheep

A. Matsinovich

The article describes a study on the antioxidant activity (AOA) of blood plasma of sheep in a pro-biogeochemical province Republic of Belarus in relation to the content of trace elements in the blood and the age aspect, and also depending on the treatment and prevention. The relevance of this topic due to widespread of chronic endemic microelementoses among farm animals in Belarus. Sheep in Belarus until recently, exactly how and research in the field of internal diseases of sheep due to the peculiarities of biogeochemical province of the Republic of Belarus has not received proper development and research on the subject are missing.

AOA blood plasma of sheep in different regions of the biogeochemical province of the pro-Republic of Belarus has been studied by conducting monitoring studies in 2011-2014. Determination of micro-elements: zinc, cobalt, copper, manganese, cadmium and lead in whole blood was performed on the atomic absorption spectrometer MGA-915 (Russia). Selenium and iron were determined in serum selenium fluorimetrically 2,3-diaminonaphthalene and iron - with Feren without deproteinization on automatic biochemical production with sets Cormey (Poland).

Sheep in Belarus found subclinical metabolic trace elements in 61,2 % of cases. Among them: gipokobaltoz installed - at 60,6 % of the animals; Selenium deficiency - at 52,9 %; gipokuproz - at 44,9 %; Zinc deficiency - at 30,1 %; Manganese deficiency - at 9,2 %; iron deficiency - at 5,3 %, giperferoemiya - at 22,5 %, giperkuproemiya - at 9,3 %; gipermargantsemiya - at 4,3 %.

It was found that the antioxidant activity of blood plasma in sheep as a whole and by age is largely correlated with the content of the studied trace elements in the blood and confirmed by correlation analysis. Significant positive correlation was found between the content of selenium and zinc on the one hand and plasma AOA other, sheep, both in general and in the age aspect. Activity AOA plasma ($l \cdot mL^{-1} \cdot min^{-1}$) in sheep at the normative content of zinc was $1,765 \pm 0,154$, when gipotsinkemii - $1,38 \pm 0,206$; Significant differences were found in calves and sheep 1-2 years of age, respectively, in groups at gipotsinkemiya - $1,31 \pm 0,112$ and $1,35 \pm 0,154$, and at its normative content - $1,68 \pm 0,122$ and $1,71 \pm 0,132$.

The imbalance of trace elements in the body of sheep of all ages and conditions specific to the Belarusian biogeochemical province microelementoses lead to a breach of prooxidant-antioxidant balance in animals manifested decrease AOA of plasma in animals.

The article also shows the dynamics of plasma antioxidant activity in sheep in the application of different preparations of trace elements for preventive purposes. It has been found that the correction of unbalance by trace micronutrient enrichment rations leads to increase AOA plasma. In an experiment with animals diets enriched in trace elements it found that AOA blood plasma in animals asked inorganic salts of trace elements, was observed two week period AOA reducing blood plasma. Thus, in the beginning of the experiment AOA plasma in the experimental animals was $1,59 \pm 0,115 L \cdot mL^{-1} \cdot min^{-1}$ on day 5 in the test group, $1,49 \pm 0,122$, while in the control $0,118 \pm 0,147$ ($p \leq 0,05$), and by day 14, these values respectively were $1,65 \pm 0,149$ and $1,85 \pm 1,29$. On day 30 of the experiment AOA blood plasma in the test group was already higher than the

control, and was for the groups respectively: $1,90 \pm 0,180$, $1,66 \pm 0,154$ and $1 \cdot \cdot 1 \text{ ml min}^{-1}$. In the experimental group, wherein use of complex corresponding microelements dynamics AOA blood plasma of animals were generally similar, however, such a noticeable reduction in its beginning of the experiment was found. So on day 5 of the experiment in the experimental group AOA blood plasma in animals was $1,66 \pm 0,155$, and on day 14 - $1,80 \pm 0,173$ on the 30th day - $2,09 \pm 0,15 \text{ L} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Further, the trend of higher antioxidant activity in animal experimental groups was maintained throughout the experiment and after the 3-month period of application of the group which used complexonates it amounted to $1,92 \pm 0,167 \text{ L} \cdot \text{mL}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, the second experimental group - $1,86 \pm 1,48$ and $1,58 \pm 0,173$ control. Thus, enrichment rations and removal of trace elements in animal microelementoses AOA accompanied by an increase of blood plasma in animals. Which once again confirms the fact that the violation of prooxidant-antioxidant balance in the body is the pathogenesis of polimikroelementoza, is typical of the sheep in the conditions of the Belarusian biogeochemical province.

In appointing the animal therapeutic and prophylactic preparations of trace elements should be kept in mind some side effects associated with the reduction AOA blood plasma during the first 2 weeks. At the same time, side effects from drugs containing a trace natriyetilendiamintetraatsetat not expressed.

Key words: sheep, minerals, antioxidant activity of blood plasma, natriydiamintetraatsetat micronutrients.

Надійшла 21.10.2015 р.

УДК 619:616.056.5-071/084:636.5

МЕЛЬНИК А.Ю., докторант

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

Білоцерківський національний аграрний університет

АНАЛІЗ І ПЕРСПЕКТИВИ ГАЛУЗІ ПТАХІВНИЦТВА УКРАЇНИ, ПОШИРЕННЯ ТА КЛАСИФІКАЦІЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ХВОРОБ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКОЇ ПТИЦІ

У статті наведено короткі статистичні дані стану галузі птахівництва України за 2015 і очікувані результати у 2016 році. За роки незалежності виробництво м'яса збільшилося у 2,7 рази, яєць на 21 %, за 2015 р. споживання м'яса на душу населення склало 24,5 кг. У 2016 році планується виробити 1,2 млн т м'яса птиці. Експорт складе 190 тис. т. За останні 15 років частка птиці у валовому виробництві сільськогосподарських підприємств зросла до 56,9 %. Розглянуто класифікацію та значення ветеринарно-санітарних заходів у ранній діагностиці та профілактиці метаболічних хвороб сільськогосподарської птиці й отриманні біологічно повноцінної продукції за використання сучасних високоефективних кросів птиці різного напрямку продуктивності.

Ключові слова: обмін речовин, метаболічні хвороби, порушення обміну речовин, годівля, курчата-бройлери, кури-несучки.

Скорочення виробництва та зниження купівельної платоспроможності населення України призвело до того, що потреба людей у білках тваринного походження задовольняється недостатньо. Птахівництво – скоростигла галузь тваринництва, яка характеризується високою мобільністю в нестійких умовах ринку. Окупність корму в птахівництві значно вища, ніж в інших галузях тваринництва і, як результат – собівартість м'яса птиці найнижча, тому продукція птахівництва є доступною для споживачів [1].

Лише за роки незалежності України промислове виробництво м'яса бройлерів зросло у 2,7 рази (з 357 тис. т 1990 р. до 976 тис. т – 2013 р.), виробництво яєць курячих харчових – на 21 % (з 10,1 до 12,2 млрд шт.), споживання на душу населення м'яса птиці – із 17,9 кг в 1990 році до 24,5 у 2015, а яєць курячих харчових – з 272 до 310, що відповідає рівню споживання цієї продукції в розвинених країнах світу [2, 3].

Ю.В. Кернасук [4], аналізуючи чисельність поголів'я птиці в Україні, показує, що на початку 2000-х років в усіх категоріях господарств налічувалося лише 123,7 млн голів птиці, у 2015 р. її чисельність зросла до 214,6 млн голів, або майже в 1,7 раза. Водночас, суттєво змінилася структура утримуваного поголів'я птиці в розрізі основних категорій господарств. Зокрема, частка птиці в сільськогосподарських підприємствах у 2001 р. становила лише 20,5 %, а впродовж наступних 15 років зросла до 56,9 %.

Жодна з галузей тваринництва за останні 10–15 років не мала такої позитивної динаміки росту як птахівництво. Цей досвід необхідно узагальнити для подальшого відродження інших, менш успішних, галузей тваринництва. Водночас можливості внутрішнього ринку щодо забезпечення стійких показників зростання виробництва об'єктивно обмежені через його перенаси-

чення продукцією галузі. Відтак, перспективи птахівництва безпосередньо пов'язані з розвитком експорту як на традиційні світові ринки, так і нові [4, 5–8].

За прогнозами Союзу птахівників України [9], у 2016 р. планується виробити 1,2 млн т м'яса птиці – на 3 % більше, ніж у 2015 р. Експорт складе 190 тис. т проти 165 у 2015 р. У 2015 р. Україна скоротила виробництво яєць на 15 %. Натомість експорт зріс на 5,4 % – до 975 млн шт.

З початком світової економічної кризи 2008 р. і понині спостерігається коливання середньої рентабельності виробництва м'яса сільськогосподарської птиці у від'ємній площині від 22,5 до 4,4 % з періодом 1 рік. Виробники великих підприємств, маючи значні фінансові резерви, здійснюють власні стратегії витіснення конкурентів, періодично зменшуючи ціну на свою продукцію та монополізуючи ринок. Банкрутство більшості птахівницьких підприємств, що відбувалось упродовж багатьох років, зменшення рівня зайнятості сільського населення, зростання попиту на харчові яйця і м'ясо птиці сприяло розвитку присадибних та фермерських господарств населення, які стали активними учасниками на ринку продукції птахівництва і склали певну конкуренцію для підприємств [10].

Програма розвитку галузі птахівництва [11] вказує, що до 2020 р. передбачається поступове нарощування батьківських стад м'ясних курей до 5,7 млн, індиків – 1,5 млн голів. Валове виробництво м'яса птиці всіх видів збільшиться приблизно у 1,8 раза, порівняно з 2011 р., до 1485,2 тис. т у забійній масі.

Із пропозицій щодо внесення змін та доповнень до розділу «Розвиток тваринництва», який буде включений до «Програми розвитку агропромислового комплексу на період до 2020 року», основними індикаторами розвитку птахівництва в Україні є: забезпечення виробництва м'яса птиці (у забійній масі) у 2020 р. – 1805,0 тис. т проти 1074,7 – у 2012 р.; підвищення рівня споживання м'яса птиці на одну особу до 34,1 кг за раціональної норми 28 кг; збільшення обсягів одержання яєць у 2020 р. до 24,0 млрд, проти 19,6 у 2013 р., що забезпечить споживання на одну особу 335 яєць за норми 285.

Напрямами розвитку птахівництва та підвищення його ефективності мають бути: збільшення чисельності поголів'я курей (особливо м'ясних), гусей, качок та індиків; нарощування потужностей з виробництва м'яса бройлерів, доведення середньодобових приростів маси їх тіла до 35 г і підвищення частки у структурі м'яса птиці; повне забезпечення птахівничих господарств повнораціонними збалансованими комбікормами, а також спеціальними комбікормами для молодняку птиці; розширення мережі фірмової торгівлі продуктами птахівництва, насамперед поблизу великих міст, промислових центрів та інших густонаселених пунктів; проведення технічного переозброєння та автоматизації всіх виробничих процесів на птахофабриках; виведення і впровадження у виробництво нових кросів курей яєчного напрямку та підвищення їх продуктивності; продовження строку використання курей-несучок до 14 місяців проти нинішніх 10; надання допомоги господарствам населення у придбанні поголів'я молодняку птиці, поліпшення організації його вирощування, закупівлі та реалізації вирощеної продукції [12].

Однак такі виробничі провадження не завжди адекватні селекційному підходу, інкубаційній складовій, основним вимогам ветеринарно-санітарного та зоогігієнічного забезпечення, породним і віковим особливостям утримання та вирощування птиці.

У згаданих вище напрямах розвитку галузі не досить чітко сформульовані шляхи досягнення рівня якості кінцевого продукту. Тому однією з вирішальних складових отримання біологічно повноцінної продукції галузі птахівництва, включаючи всі етапи її виробництва, залишається людський фактор – дотримання ветеринарно-санітарних вимог онтогенезу птаха. У контексті цього хотілося б укріпити привертнути увагу практичних фахівців галузі до умов утримання птиці різних продуктивних напрямів, збалансування раціонів за загальною поживністю та вітамінно-мінеральним складом, якості зберігання складових комбікорму і питної води та гематологічного аналізу як одного з індикаторів здоров'я й продуктивності птиці. На важливість всебічної професійної підготовки фахівців птахівничої галузі наголошує В.П. Бородай [13]. Однак нинішні економічні умови змусили керівників підприємств та ветеринарних підрозділів деякою мірою оминати планові лабораторні дослідження кормів, води й крові, показники яких достатньо інформативно дають змогу оцінити клініко-біохімічний статус птиці.

Сучасна професійна підготовка фахівців та комплексний ветеринарно-санітарний підхід за умови вчасного проведення лікувально-профілактичних заходів дозволяє заздалегідь передба-

чити можливість виникнення захворювання, зберегти здоров'я і продуктивність птиці, а людям, як кінцевим споживачам, надати впевненості щодо її якості.

За даними відділення птахівництва Інституту тваринництва України [14], нині в Україні відсутні м'ясо-яєчні породи і популяції курей, які б повністю задовольняли за несучістю, масою тіла та зовнішнім виглядом власників присадибних і фермерських господарств. М'ясо-яєчні породи курей, створені в XIX–XX ст., ще й досі розводять у деяких господарствах (Сусекс світлий, Австралорп, Адлерська срібляста, Нью-Гемпшир, Кучинська ювілейна та ін.), але вони вже не відповідають потребам сучасного ринку через низьку несучість дрібних яєць та невисоку масу тіла. Гібридні ж кури сучасних високопродуктивних кросів вітчизняної та зарубіжної селекції (Борки-117, Беларусь-9, Ломанн-Браун, Хай-Лайн та ін.) мало пристосовані до утримання в екстенсивних умовах присадибних та фермерських господарств, де використовуються не повністю збалансовані комбікорми та не створюються в приміщеннях необхідні “комфортні” умови. Тому птиця високопродуктивних кросів у присадибних господарствах має низьку несучість та збереженість [15, 16].

Найбільш поширеними патологіями у птахівництві є наступні [17]: а) серед бройлерів: гепатодистрофія – 90 %; сечокислий діатез у перші дні життя (15–20); А-гіповітаміноз (45–50); нестача холіну та мангану (20–25); б) кури-несучки: гепатодистрофія – 70–80 %, сечокислий діатез від 40 до 70; субклінічний перебіг А- і Е-гіповітамінозів (до 80), хвороби опорного апарату (30–35 %); в) індики і качки м'ясного напрямку продуктивності: А-гіповітаміноз (до 50 %), сечокислий діатез у перші 3 доби життя (30–40), гепатодистрофія (50–60 %), хвороби опорно-рухового апарату; д) перепілки м'ясного і яєчного напрямів продуктивності – сечокислий діатез (до 70 %).

Несучість курей-несучок сучасних кросів в умовах промислової технології складає 90–95 % і більше. Це ж стосується і птиці м'ясного напрямку продуктивності, де за період 42 доби, а у високотехнологічних і рентабельних господарствах з широким впровадженням кліткового вирощування курчат-бройлерів – 37 діб отримують поголів'я із середньою масою тіла 2,5 кг за затрат корму 1,66 кг на 1 кг приросту. За такої високої продуктивності обмін речовин, функції окремих органів та систем знаходяться на межі норми й патології. У птиці високопродуктивних кросів в особливо напруженому режимі функціонують печінка, нирки, органи ендокринної системи, яєчники, досить динамічні фосфорно-кальцієвий і D-вітамінний обмін [18].

Тому висока продуктивність птиці має завжди адекватно забезпечуватись необхідною кількістю поживних і вітамінно-мінеральних речовин комбікорму та раціонально використовуватись на фізіологічні й продуктивні потреби організму. У разі продукційного та кормового дисбалансу виникає порушення синергізму обмінних процесів, пов'язаних з метаболізмом білків, жирів, вуглеводів, вітамінів та мінералів [19, 20].

Неповноцінна годівля (нестача або надлишок повноцінних білкових кормів, мінеральних речовин, макро- та мікроелементів, відсутність гравію, вітамінів) і порушення умов утримання (переуцільненість, недостатній обмін повітря, надлишок аміаку, підвищена освітленість) спричиняє виникнення стресу в організмі молодняку та дорослої птиці, що є першопричиною виникнення метаболічних хвороб [21–24].

Клінічними методами дослідження діагностувати захворювання птиці значно важче, ніж у великих тварин. Для клінічного дослідження майже недоступні серцево-судинна, лімфатична й сечова системи, тому для встановлення діагнозу використовують спеціальні, у тому числі й лабораторні дослідження крові [25, 26]. Навіть незначне погіршення режиму та якості годівлі, параметрів мікроклімату відображаються на зміні показників крові; псування кормів і води, порушення годівлі та ветеринарно-санітарного забезпечення утримання птиці, відсутність профілактичних обробок вітамінно-мінеральними, гепатопротекторними та ферментними препаратами, пре- і пробіотичними засобами – основні причини внутрішніх, зокрема метаболічних, хвороб птиці. На превеликий жаль, без усунення названих проблем та виконання ветеринарних заходів досягти високої яєчної чи м'ясної продуктивності буде вкрай складно, а про створення генофонду птиці взагалі не йдеться.

Обмін речовин – це сукупність процесів перетворення речовин і енергії в організмі, які забезпечують його життєдіяльність у взаємозв'язку із зовнішнім середовищем. Для птиці, порівняно з сільськогосподарськими тваринами інших видів, притаманний високий рівень обмінних процесів, які забезпечуються адекватною годівлею. Висока продуктивність птиці завжди пов'язана з достатньою калорійністю комбікормів, якісними білково-вітамінними преміксами

та мінеральними добавками [27]. Тому й хвороби, спричинені порушенням обміну речовин, зумовлені в основному дефіцитом або надлишком енергії, окремих поживних і біологічно активних речовин.

Поживні речовини корму всмоктуються у вигляді амінокислот, жирних кислот, гліцеролу, моноцукрів, летких жирних кислот, води, солей та інших сполук. У результаті біохімічних реакцій із них у клітинах синтезуються енергія і пластичний матеріал [28, 29]. Слід зазначити, що у процесі окиснення 1 г вуглеводів виділяється в середньому 4,1 ккал (близько 17,2 кДж) енергії. Це в 1,25 і 2,25 рази менше, ніж за окиснення 1 г білків або жирів відповідно. Незважаючи на це, тварини у першу чергу для отримання енергії використовують вуглеводи [30].

В організмі птиці всі види обміну речовин тісно взаємопов'язані, тому будь-яке захворювання спричиняє порушення гомеостазу, однак провідним у виникненні хвороби є порушення одного або двох видів обміну [31]. Метаболічні хвороби у птиці займають близько 90 % усієї незаразної патології [32].

Хвороби, спричинені порушенням обміну речовин, умовно поділяють на чотири групи.

До *першої* належать хвороби, які переважно спричинені порушенням вуглеводно-ліпідного і білкового обміну. Найактуальнішими для птиці слід назвати аліментарну дистрофію та ожиріння.

Друга група включає захворювання, зумовлені порушенням обміну макроелементів. Ця категорія хвороб притаманна безпосередньо високопродуктивним курям-несучкам, оскільки обмін кальцію і фосфору в них проходить найінтенсивніше серед відомих представників тваринного світу. Гіпокальціємія та гіпофосфатемія у клінічну стадію свого розвитку діагностуються як остеопороз і остеомаліція курей-несучок або ж «клітковий параліч».

Третя група об'єднує хвороби, що спричинюються нестачею або надлишком мікроелементів – мікроелементозами. До них відносять: недостатність цинку, мангану, селену, гіпокобальтоз, гіпокупроз, а також хвороби, спричинені надлишком бору, нікелю, молібдену та селену.

Четверту групу складають гіповітамінози. Це хвороби, які виникають внаслідок нестачі ретинолу, холекальциферолу, токоферолу, вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, філохінону. Значно рідше у тварин виникають гіпервітамінози. Останнім часом велику увагу приділяють дозозалежному впливу вітамінів на організм птиці [33].

Найчастіше в господарствах різних форм власності зустрічається поєднаний перебіг захворювання, що вченими [31–35] розглядається як поліметаболічна або поліморбідна патологія. Одночасно у високопродуктивних кросів курей-несучок можуть перебігати А-, D- і E-гіповітамінози, пероз та В₁-гіповітаміноз, жирова дистрофія печінки і сечокислий діатез, нефрит та остеодинтрофія, гепатодистрофія й остеопороз і т.д [35].

Стандартні схеми лікування птиці з порушенням обміну речовин малоефективні, оскільки не враховують видові та індивідуальні особливості організму, ступінь ураження окремих органів і систем.

З погляду на наведене вище, актуальним є питання не тільки створення генетичного потенціалу птиці батьківського поголів'я різних видів і напрямів продуктивності, а й вивчення внутрішньої патології, забезпечення ветеринарно-санітарних умов їх утримання, вирощування і розведення. Одним із таких напрямів діяльності вітчизняних науково-дослідних та виробничих установ є розробка методів диспансеризації сільськогосподарської птиці з метою комплексного підходу до ранньої діагностики метаболічних хвороб [36].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Власенко Ю.Г. Сучасний стан та економічна ефективність підприємств інтенсивного птахівництва [Електронний ресурс] / Ю.Г. Власенко, Т.О. Власенко.– Електрон. дан. Режим доступу – Режим доступу: <http://www.economy.nauka.com.ua/?op=1&z=3800> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
2. Племінна птиця України [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://ukragroportal.com/propoz/item.html?PropozRubID=5&Year=&NumID=&obl=&ItemID=1450&Page=100> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
3. Горда О. Європейські вимоги та вітчизняне міністерство / О. Горда // Наше птахівництво. – 2014. – № 3. – С. 12–13.
4. Кернасюк Ю. Птахівництво – ефективна сфера агробізнесу [Електронний ресурс] / Ю. Кернасюк – Режим доступу: <http://www.agro-business.com.ua/ekonomichni-gektar/2972-ptakhivnytstvo-efektivna-sfera-agrobiznesu.html> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
5. Катеринич О.М. Перспективи розвитку галузі птахівництва у світі / О.М. Катеринич // Ефективне птахівництво. – 2011. – № 9. – С. 4.

6. Хват В. Шляхи української курятини в Європу / В. Хват // Наше птахівництво. – 2014. – № 1 (31). – С. 18–19.
7. Петрова Л. Стабільність і експорт / Л. Петрова // Наше птахівництво. – 2014. – № 1 (31). – С. 16–17.
8. Святківська Є. Вікно в Європу / Є. Святківська // Наше птахівництво. – 2013. – № 1. – С. 12–13.
9. Союз птахівників України [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу http://www.poultryukraine.com/ru/poultry/news/2016/01/news_4729.html вільний. Назва з екрану. Мова укр.
10. Динаміка виробництва продукції птахівництва в Україні з 1990 року і прогнози розвитку галузі до 2020 року [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://info.ptahokorm-union.com/> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
11. Іонов І. Чого чекати птахівникам / І. Іонов // Наше птахівництво. – 2012. – № 11. – С. 10–11.
12. Основні напрямки розвитку птахівництва в Україні за сучасних умов [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://market.avianua.com/?p=3456> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
13. Галузь птахівництва потребує висококваліфікованих фахівців / В.П. Бородай, А.В. Вертійчук та ін. // Птахівництво: міжвід. темат. наук. зб. – Харків.: ІП УААН, 2008. – Вип. 62. – С. 34–40.
14. Державна дослідна станція птахівництва [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://avianua.com/index.php/meropriyatiya> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
15. Степаненко М. Племінна птиця України / М. Степаненко // Ефективне птахівництво. – 2011. – № 12. – С. 4.
16. Петров Ю. Кому потрібна племінна птиця [Електронний ресурс]. – Електрон. дан. Режим доступу <http://a7d.com.ua/breeding/17179-komu-potrbna-plemnna-ptiya.html> вільний. Назва з екрану. Мова укр.
17. Горжеєв В.М. Проблеми забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва / В.М. Горжеєв // Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2014. – Вип. 13 (108). – С. 5–9.
18. Мельник А.Ю. Порушення обміну речовин у курей-несучок (ч. 1) / А.Ю. Мельник // Пропозиція: Український журнал з питань агробізнесу – Київ, 2013. – Вип. 1 – С. 138–141.
19. Effects of long-term supplementation of laying hens with high concentrations of cholecalciferol on performance and egg quality / [Persia M.E., Higgins M., Wang T., et al.] // Poult Sci. – 2013. – Vol. 92(11). – P. 2930–2937.
20. Новожилова Є.В. Вимоги ЄС до кормів при імпорті продукції тваринництва / Є.В. Новожилова // Ексклюзивні технології. – 2014. – № 1 (28). – С. 51–53.
21. Кондрахин І.П. Метаболические диагностические маркеры при внутренних болезнях животных / И.П. Кондрахин // Наук. вісник вет. медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 5 (78). – С. 14–19.
22. Водолажченко С. Кормовые факторы вызывают заболевания птицы / С. Водолажченко // Корми і факти. – 2011. – № 8 (12). – С. 22–23.
23. Вернер А. Рациональный подход к использованию кормовых добавок в рационах птицы / А. Вернер // Тваринництво сьогодні. – 2013. – № 8. – С. 41–42.
24. Куян Н. Семинар по аналитическому контролю кормов и кормовых добавок / Н. Куян // Ефективне птахівництво. – 2011. – № 52. – С. 22–23.
25. Москаленко В.П. Методика прижиттєвого відбору крові у курей-несучок / В.П. Москаленко, А.В. Розумнюк, А.Ю. Мельник // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2005. – Вип. 31. – С. 62–65.
26. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин: [підручник] / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
27. Рекомендации по кормлению сельскохозяйственной птицы / [Ш.А. Имангулов, И.А. Егоров, Т.М. Околелова и др.]. – Сергиев Посад, 2003. – 143 с.
28. Інтенсивність метаболічних процесів в організмі курчат-бройлерів за впоювання їм настою з листя евкаліпта / [Гунчак А.В., Ратич І.Б., Сірко Я.М. та ін.] // Птахівництво: міжвідом. наук.-темат. зб. – Харків, 2013. – № 69. – С. 92–98.
29. Болезни птиц [учебное пособие, 2-е изд.] / [Бессарабов Б.Ф., Мельникова И.И., Сушкова Н.К., Садчикова С.Ю.]. – СПб.: Лань, 2009. – 448 с.
30. Ветеринарна клінічна біохімія / [В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахин та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
31. Внутрішні хвороби тварин [текст]: підручник / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.], За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2015. – Ч. 2. – 610 с.
32. Мельник А.Ю. Профілактика гепатодистрофії у курчат-бройлерів з використанням препаратів Карнівет L і Вігорпол / А.Ю. Мельник // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2014. – Т. 16, № 3 (60). – Ч. 1. – С. 235–245.
33. Кондрахин И.П. Метаболический синдром: современное представление, перспективы использования / И.П. Кондрахин // Биология тварин (наук.-теорет. журнал). – Львів, 2010. – Т. 12 (№ 2). – С. 63–66.
34. Кондрахин И.П. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И.П. Кондрахин, В.И. Левченко. – М.: Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
35. Метаболічні хвороби сільськогосподарської птиці (класифікація та методи діагностики): Методичні рекомендації для підготовки фахівців ОКР «магістр» – 8.110101 напряму “Ветеринарна медицина” та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів ветеринарної медицини / [Мельник А.Ю., Левченко В.І., Москаленко В.П. та ін.]. – Біла Церква, 2013. – 30 с.
36. Кондрахин И.П. Методика диспансеризации кур высокопродуктивных кроссов: метод. указания / И.П. Кондрахин, Н.Н. Куевда, Ю.А. Буераков. – Симферополь, 2008. – 41 с.

REFERENCES

1. Vlasenko Ju.G. Suchasnyj stan ta ekonomichna efektyvnist' pidpryjemstv intensyvnoho pтахivnytva [Jelektronnyj resurs] / Ju.G. Vlasenko, T.O. Vlasenko.– Elektron. dan. Rezhym dostupu – Rezhym dostupu: <http://www.eco-nomy.nayka.com.ua/?op=1&z=3800> vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.

2. Pleminna ptycja Ukrai'ny [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. Rezhym dostupu <http://ukragroportal.com/propoz/item.html?PropozRubID=5&Year=&NumID=&obl=&ItemID=1450&Page=100> vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.
3. Gorda O. Jevropejs'ki vymogy ta vitchyznjane ministerstvo / O. Gorda // Nashe ptahivnyctvo. – 2014. – № 3. – S. 12–13.
4. Kernasjuk Ju. Ptahivnyctvo – efektyvna sfera agrobiznesu [Elektronnyj resurs]. / Ju. Kernasjuk – Rezhym dostupa: <http://www.agro-business.com.ua/ekonomichniy-gektar/2972-ptahivnyctvo-efektyvna-sfera-agrobiznesu.html> vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.
5. Katerynych O.M. Perspektyvy rozvytku galuzi ptahivnyctva u sviiti / O.M. Katerynych // Efektyvne ptahivnyctvo. – 2011. – № 9. – S. 4.
6. Hvat V. Shljahy ukrai'ns'koi' kurjatynty v Jevropu / V. Hvat // Nashe ptahivnyctvo. – 2014. – № 1 (31). – S. 18–19.
7. Petrova L. Stabli'nist' i eksport / L. Petrova // Nashe ptahivnyctvo. – 2014. – № 1 (31). – S. 16–17.
8. Svjatkivs'ka Je. Vikno v Jevropu / Je. Svjatkivs'ka // Nashe ptahivnyctvo. – 2013. – № 1. – S. 12–13.
9. Sojuz ptahivnykiv Ukrai'ny [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. Rezhym dostupu http://www.poultryukraine.com/ru/poultry/news/2016/01/news_4729.html vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.
10. Dynamika vyrobnyctva produkci' ptahivnyctva v Ukrai'ni z 1990 roku i prognozy rozvytku galuzi do 2020 roku [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. Rezhym dostupu <http://info.ptahokorm-union.com/vil'nyj>. Nazva z ekranu. Mova ukr.
11. Ionov I. Chogo chekaty ptahivnykam / I. Ionov // Nashe ptahivnyctvo. – 2012. – № 11. – S. 10–11.
12. Osnovni naprjamky rozvytku ptahivnyctva v Ukrai'ni za suchasnyh umov [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. Rezhym dostupu <http://market.avianua.com/?p=3456> vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.
13. Galuz' ptahivnyctva potrebuje vysokokvalifikovanyh fahivciv / V.P. Borodaj, A.V. Vertijchuk ta in. // Ptahivnyctvo: mizhvid. temat. nauk. zb. – Harkiv.: IP UAAN, 2008. – Vyp. 62. – S. 34–40.
14. Derzhavna doslidna stancija ptahivnyctva [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. Rezhym dostupu <http://avianua.com/index.php/meropriyatiya> vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.
15. Stepanenko M. Pleminna ptycja Ukrai'ny / M. Stepanenko // Efektyvne ptahivnyctvo. – 2011. – № 12. – S. 4.
16. Petrov Ju. Komu potribna pleminna ptycja [Elektronnyj resurs]. – Elektron. dan. Rezhym dostupu <http://a7d.com.ua/breeding/17179-komu-potribna-plemnna-ptycya.html> vil'nyj. Nazva z ekranu. Mova ukr.
17. Gorzhejev V.M. Problemy zabezpechennja veterynarnogo blagopoluchchja tvarynnyctva / V.M. Gorzhejev // Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2014. – Vyp. 13 (108). – S. 5–9.
18. Mel'nyk A.Ju. Porushennja obminu rechovyn u kurej-nesuchok (ch. 1) / A.Ju. Mel'nyk // Propozycja: Ukrai'ns'kyj zhurnal z pytan' agrobiznesu. – Kyi'v, 2013. – Vyp. 1 – S. 138–141.
19. Effects of long-term supplementation of laying hens with high concentrations of cholecalciferol on performance and egg quality / [Persia M.E., Higgins M., Wang T., et al.] // Poult Sci. – 2013. – Vol. 92(11). – P. 2930–2937.
20. Novozhylova Je.V. Vymogy JeS do kormiv pry importi produkci' tvarynnyctva / Je.V. Novozhylova // Ekskluzyvnye tehnology. – 2014. – № 1 (28). – S. 51–53.
21. Kondrahin I.P. Metabolichekije 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.
22. Vodolazhchenko S. Kormovye faktory vyzyvajut zabojevanija pticy / S. Vodolazhchenko // Kormi i fakti. – 2011. – № 8 (12). – S. 22–23.
23. Verner A. Racional'nyj podhod k ispol'zovaniju kormovyh dobavok v racional'nyh pticy / A. Verner // Tvarinnictvo s'ogodni. – 2013. – № 8. – S. 41–42.
24. Kujan N. Seminar po analiticheskomu kontrolju kormov i kormovyh dobavok / N. Kujan // Efektyvne ptahivnyctvo. – 2011. – № 52. – S. 22–23.
25. Moskalenko V.P. Metodyka pryzhyttjevoogo vidboru krovi u kurej-nesuchok / V.P. Moskalenko, A.V. Rozumnjuk, A.Ju. Mel'nyk // Visnyk Bilocerkiv. derzh. agrar. un-tu. – Vyp. 31. – Bila Cerkva, 2005. – S.62–65.
26. Klinichna diagnostyka vnutrishnih hvorob tvaryn: [pidruchnyk] / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P.ta in.]; Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2004. – 608 s.
27. Rekomendacii po kormleniju sel'skohozjajstvennoj pticy / [Sh.A. Imangulov, I.A. Egorov, T.M. Okolelova i dr.]; – Sergiev Posad, 2003. – 143 s.
28. Intensyvnist' metabolicnyh procesiv v organizmi kurchat-brojleriv za vypojuvannja i'm nastoju z lystja evkalipta / [Gunchak A.V., Ratych I.B., Sirko Ja.M. ta in.] // Ptahivnyctvo: mizhvidom. nauk.-temat. zb. – Harkiv, 2013. – № 69. – S. 92–98.
29. 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.
30. Veterynarna klinichna biohimija / [V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo, I.P. Kondrahin ta in.]; za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
31. Vnutrishni hvoroby tvaryn [tekst]: pidruchnyk / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.], Za red. V.I. Levchenka. – Bila Cerkva, 2015. – Ch. 2. – 610 s.
32. Mel'nyk A.Ju. Profilaktyka gepatodystrofii' u kurchat-brojleriv z vykorystannjam preparativ Karnivet L i Vigorpol / A.Ju. Mel'nyk // Nauk. visnyk L'viv. nac. un-tu vet. medycyny ta biotehnologij imeni S.Z. Gzhyc'kogo. – L'viv, 2014. – T. 16, № 3 (60). – Ch. 1. – S. 235–245.
33. Kondrahin I.P. Metabolicskij sindrom: sovremennoe predstavlenie, perspektivy ispol'zovanija / I.P. Kondrahin // Biologija tvarin (nauk.-teoret. zhurnal). – L'viv, 2010. – T. 12 (№ 2). – S. 63–66.
34. Kondrahin I.P. Diagnostika i terapija vnutrennih boleznej zhivotnyh / I.P. Kondrahin, V.I. Levchenko. – M.: Akvarium-Print, 2005. – 830 s.
35. Metabolicsni hvoroby sil'skogospodars'koi' pticy (klasyfikacija ta metody diagnostyky): Metodichni rekomendacii' dlja pidgotovky fahivciv OKR «magistr» – 8.110101 naprjamu “Veterynarna medycyna” ta sluhachiv Instytutu

pisljadyplomnogo navchannja kerivnykiv i specialistiv veterynarnoi' medycyny / [Mel'nyk A.Ju., Levchenko V.I., Moskalenko V.P. ta in.]. – Bila Cerkva, 2013. – 30 s.

36. Kondrahin I.P. Metodika dispanserizacii kur vysokoproduktivnyh krossov: metod. ukazanja / I.P. Kondrahin, N.N. Kuevda, Ju.A. Buerakov. – Simferopol', 2008. – 41 s.

Анализ и перспективы отрасли птицеводства Украины, распространение и классификация метаболических болезней сельскохозяйственной птицы

А.Ю. Мельник

В статье приведены краткие статистические данные состояния отрасли птицеводства Украины в 2015 и ожидаемые результаты в 2016 году. За годы независимости производство мяса увеличилось в 2,7 раза, яиц на 21 %, только в 2015 г. потребление мяса на душу населения составило 24,5 кг. В 2016 году планируется произвести 1,2 млн т мяса птицы. Экспорт составит 190 тыс. т. За последние 15 лет доля птицы в валовом производстве сельскохозяйственных предприятий выросла до 56,9 %. Рассмотрена классификация и значение ветеринарно-санитарных мероприятий в ранней диагностике и профилактике метаболических болезней птицы и получении биологически полноценной продукции от использования современных высокопродуктивных кроссов птицы разного направления продуктивности.

Ключевые слова: обмен веществ, метаболические болезни, нарушения обмена веществ, кормление, цыплята-бройлеры, куры-несушки.

Analysis and prospects of Ukraine poultry breeding, distribution and classification of poultry metabolic diseases

A. Melnyk

Only in the years of independence, Ukraine industrial production of broiler meat increased 2.7 times (from 357 thousand tons in 1990 to 976 thousand tons in 2013), production of chicken eggs food by 21 % (from 10.71 to 12.2 billion units.), per capita consumption of poultry from 17.9 kg in 1990 to 24.5 in 2015, and chicken eggs food from 272 to 310 pieces, which corresponds to the consumption of these products in the developed world.

None of the livestock industries over the last 10–15 years had such positive dynamics of growth as chickens. This experience should compile further revival of other less successful livestock industries. However, the domestic market opportunities to ensure sustainable growth of production performance objectively limited by its glut products industry. Therefore, the prospects for the poultry directly related to export development as global markets for traditional and new.

According to forecasts of the Union of Poultry Breeders of Ukraine in 2016 it is planned to produce over 1.2 million tons of poultry meat this is 3 % more than in 2015 exports will amount to 190 thousand tons against 165 in 2015/ In 2015 Ukraine reduced eggs production by 15 %. By contrast, exports rose by 5.4 % – to 975 million units.

However, such production procedure is not always adequate approach breeding, hatching component, the essential requirements of veterinary and zoohygienic security features of the breed and age of maintenance and rearing of poultry.

In the above-mentioned areas of industry, not clearly formulated, in what way will the achieved level of the final product quality. Therefore, one of the key components of biologically valuable products poultry industry, including all stages of production, is the human factor in compliance with veterinary and sanitary requirements ontogeny bird. In this context, I would like to once again draw the attention of industry experts to practical conditions of productive poultry of different directions, balancing rations for general and nutritional vitamin and mineral composition, quality storage components of feed and water, and hematological blood tests as one of the indicators of health and productivity birds. However, the current economic conditions have forced managers and veterinary departments to some extent avoid routine laboratory examinations of feed, water and blood, who give informative enough to evaluate clinical and biochemical status of poultry.

The most common disease in poultry are the following:

a) among chickens: hepatodystrophy – 90%; urate diathesis in the first days of life (15–20), A-vitamin deficiencies (45–50); lack of choline and manganese (20–25); b) Laying hens: hepatodystrophy – 70–80%, urate diathesis from 40 to 70; subclinical course A- and E-hypovitaminosis (80) reference system disease (30–35 %); a) turkeys and duck meat direction of productivity: A-vitamin deficiencies (50 %), urine acid diathesis in the first 3 days of life (30–40) hepatodystrophy (50–60 %), diseases of the musculoskeletal system; e) quail meat and egg productivity trends - urate diathesis (70 %).

Clinical research methods to diagnose the disease of poultry are much harder than in large animals. Clinical studies almost inaccessible cardiovascular, lymphatic and urinary systems, so using special diagnosis, including laboratory blood tests. Even a slight deterioration in the quality of treatment and feeding of microclimate reflected on the change in blood parameters, and feed and water damage, impaired feeding and veterinary ensuring the maintenance of bird, lack of preventive treatments of vitamin and mineral, hepatoprotective and enzymes, pre- and probiotic agents - Internal main reasons, including metabolic diseases of poultry. Unfortunately, without addressing these problems and other veterinary measures to achieve a high egg or meat productivity will be extremely difficult, and the creation of gene pool of birds in general are not discussed.

Most farms in different ownership occurs combined disease, scientists considered as polymetabolic polymorbidal or pathology. At the same time in high cross-laying hens can run A, D and E-hypovitaminosis, Perosis and B₁-vitamin deficiencies, fatty liver and urine acid diathesis, nephritis and osteodystrophy, osteoporosis and hepatodystrophy etc.

Standard treatment regimens birds with metabolic disorders are ineffective because they do not take into account the specific and individual characteristics of the organism, the degree of destruction of individual organs and systems.

In view of the foregoing, the question is not only a genetic potential poultry parent stock of different types and areas of performance, but also the study of internal diseases in birds of different species, providing veterinary and sanitary conditions of their maintenance, cultivation and breeding. One of these areas of domestic research and production institutions is to develop methods for clinical examination of poultry for the purpose of an integrated approach to early diagnosis of metabolic diseases.

Key words: metabolism, metabolic diseases, metabolic disorders, feeding, broiler chickens, laying hens.

Надійшла 20.10.2015 р.

UDC 636.7:087.7.636:612.34

PRIVARNIKOV K., a graduate student
Scientific leader – ANTONENKO P.P., professor
Dnepropetrovsk State Agrarian and Economic University

THE EFFICIENCY OF FEED PHYTOADDITIVES FITOPANK FOR EXOCRINE PANCREATIC INSUFFICIENCY IN DOGS

У статті показано, що екзокринна недостатність у собак проявляється зниженням α -амілази на 27 %, загального білка на 23,6 %, та наявністю в калі жиру і крохмалю. Застосування фітодобавки Фітопанк (містить в своєму складі манган, ферум, купрум, кобальт, натрій та калій, а також ефірні олії, жирні олії, та ін. біологічно активні речовини) сприяло покращенню функціонального стану підшлункової залози, про що свідчить відсутність в калових масах ліпідів, крохмалю, підвищення до фізіологічних величин α -амілази в 1,5 рази, загального білка на 37,5 %, альбумінів на 30,2 %. Крім того, під впливом рослинного препарату покращується еритроцитопоез, на що вказують підвищення кількості гемоглобіну та еритроцитів на 17,08 і 30,2 % відповідно.

Ключові слова: кормова фітодобавка Фітопанк, Royal Canin "Gastro Intestinal Low Fat", біохімічні показники крові, підшлункова залоза, собаки.

Statement of the problem, analysis of recent researches and publications. The pancreas is a mixed gland secretions that provides the digestion of feed with one hand and regulation of all types of metabolism by the incretion of hormones. The reported prevalence of diseases can reach up to 10 % [1], among which pancreatitis occupies a leading place [2]. According to the literature, the disease is affecting dogs older than 7 years, as well as castrated males. Often acute pancreatitis is a consequence of other diseases, surgical interventions or the application of chemotherapeutic agents [3, 11,12].

Treatment and prevention of pancreatic diseases requires a comprehensive approach [2, 4, 5]. In recent times there is evidence of high efficiency of the use of herbal medicines in the treatment and prevention of pathologies of the pancreas [6, 7]. Given this, the study of efficiency of application of preparations of plant origin is relevant.

The **aim** of this work was to establish changes of biochemical parameters in dogs with the use of food additives "Fitopank" pathology of the pancreas.

Materials and methods. The experimental part of the work was carried out on the basis of the private veterinary office "the CAT and Co" PE Plahotin called Dnepropetrovsk. As experimental animals used dogs of various breeds and sexes, addressed to the veterinary office with a pathology gastrointestinal tract, in particular the pancreas. The physiological condition of the animals was determined on the basis of clinical examination and hematological data of the research. Only 20 were selected dogs 6-12 months of age, which is conditional, at the time of receipt of a veterinary office, were divided into two groups – control and experimental. This takes into account age (6-12 months), breed (Yorkshire Terrier, drathaar, mixed), gender, and abnormalities of biochemical indicators of blood, namely decrease in the level of α -amylase (exocrine pancreatic insufficiency), the General condition of the animal.

During the tests, the dogs of both groups were housed under identical conditions: each dog, within 14 days, was in a separate cage with an individual feeder and drinker, which was free access. Animals in the control group received dry food Royal Canin "Gastro Intestinal Low Fat", and the dogs of the experimental group additionally vidouville food additive of plant origin "Fitopank". The drug is applied orally 30-40 minutes after feeding and dosage: animals up to 10 kg – 0,5 ml, 10-20 kg 1 ml 20 kg or more – 20-30 ml. in 2 ml. of boiled chilled water to t - S.

"Fitopank" is the composition of the alcoholic tinctures of the seven individual medicinal plants are combined in appropriate ratio (rhubarb root ogorodnova, swamp iris, elecampane, sage, etc.). It has anti-inflammatory, antispasmodic, choleric, analgesic effect, normalizes gastric secretion, motor function of the gastrointestinal tract and pancreas, improves digestion, improves performance, enhances the immune reactivity of the organism, and also has sedative and anti-hypertensive effects (patent of Ukraine (11) 47289 And from 17.06.2002 years).

To assess the impact of additives on the physiological state and biochemical blood parameters in dogs were collected blood at the beginning and immediately after the end of the research period. Blood was collected from saphenous vein of the forearm in the morning on an empty stomach.

The number of erythrocytes and leukocytes was determined in a chamber with a grid Goryaeva, hemoglobin – hemiglobincyanide method. In the serum was determined the content of total protein bureauin the method, albumin – the reaction with bromcresol green, total bilirubin – Harshika-Cleghorn-Grof, as well as the activity of α -amylase – Caravan, ASAT and Alat – kinetic method [8]. Additionally, we performed the calculation of the concentration of globulins.

The obtained data were statistically processed using software package MS Excel with calculation of student's criterion. Changes were considered significant at $p < 0.05$.

The results of the research. As a result of the morphological blood examination (table. 1) between animals of experimental and control group significant changes were not detected, except for minor leucocytopenia, all indicators were in the lower limits of physiological norm.

Table 1 – **The morphological parameters of blood of dogs before the application of the feed additive "Fitopank", $M \pm m$, $n=10$**

Parameters	Groups of animals		Norm
	control	experimental	
Hemoglobin, g/l	131,0 \pm 2,05	133,5 \pm 1,46	120–180
Hematocrit, %	35,0 \pm 0,32	35,0 \pm 0,32	34–48
Erythrocytes, $10^{12}/l$	4,5 \pm 0,09	4,45 \pm 0,09	4–7
ESR, mm/h	6,4 \pm 0,29	2,1 \pm 0,22**	до 13
Leukocytes, $10^9/l$	7,5 \pm 0,14	7,95 \pm 0,12	8,5–10,5

Notes: ** - $p < 0,01$ relative to control

According to the table shows that after the introduction in the diet of animals feed phytoadditives Fitopank and veterinary diets Royal Canin morphological blood indices improved, indicating the effectiveness of this type of study design (table. 2). The performance of the experimental group of animals increased from 17 to 35 %, namely, the hemoglobin 17,08 %, the number of red blood cells on 34,83 %, leukocyte count of 19,5 %, hematocrit of 23,5 %, but they ranged within physiological norm. All this points to the improvement in the general condition of the animals, the normalization of hemopoiesis in dogs. Also when comparing control and experimental groups observed a similar change: in the experimental group unlike the control the hemoglobin rose by 9,3 %, hematocrit 8 %, the number of red blood cells by 11,1 %. The number of leukocytes in the control group declined from baseline values of 41 %, which may indicate the development of leukopenia and severe the disease. In the experimental group animals, which also asked produbanco Fitopank, the number of leukocytes were within the physiological norm, that is greater compared to the control in 2 times. This indicates restoring homeostasis and increasing resistance.

Table 2 – **The morphological parameters of blood of dogs after application of the feed additive "Fitopank", $M \pm m$, $n=10$**

Parameters	Groups of animals		Norm
	control	experimental	
Hemoglobin, g/l	143,0 \pm 1,5	156,3 \pm 3,89**	120–180
Hematocrit, %	40,0 \pm 0,89	43,2 \pm 0,71*	34–48
Erythrocytes, $10^{12}/l$	5,4 \pm 0,12	6,0 \pm 0,11*	4–7
ESR, mm/h	5,0 \pm 0,22	2,1 \pm 0,22**	до 13
Leukocytes, $10^9/l$	4,4 \pm 0,10	9,5 \pm 0,19***	8,5–10,5

Notes: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ relative to control

In the study of feces had traces of fat and starch, which also indicates the violation of the functional state of the pancreas.

As a result of the conducted researches (tab. 3) that in early studies, the formation of the experimental groups, no statistically significant difference between biochemical parameters in animals was not observed. Early studies have noted a reduction in α -amylase in the blood by 27 %, which gave us the opportunity to form groups of animals with exocrine insufficiency of the pancreas and increased activity of AsAT and AlAT, respectively, 32 % and 7,8 %, which indicate inflammatory and dystrophic processes in the liver. Also, found a decrease in total blood protein 23,6 %, albumin

decreased by 13,12 % and globulins on 26,05 %, but the level of γ -globulin fraction was higher than the physiological minimal norm, and α -globulin on the contrary, below. Our findings show that in animals there was a decrease in the activity of α -amylase with simultaneous insignificant increase in activity of aminotransferases in comparison with normal values [9]. Probably, this is due to depressed synthesis of pancreatic enzymes, as well as a minor manifestation of the syndrome of cytolysis of hepatocytes [10].

Table 3 – Biochemical blood indices of dogs in the beginning of the study, $M \pm m$, $n=10$

Parameters	Groups of animals		Norm
	control	experimental	
Total protein, g/l	45,9 \pm 0,39	44,5 \pm 0,46	55–75
Albumins, g/l	22,1 \pm 0,30	21,5 \pm 0,41	25–38
Globulins, g/l	23,8 \pm 0,25	23,0 \pm 0,62	30–37
α -globulins, %	4,6 \pm 0,31	4,4 \pm 0,36	10–18
β -globulins, %	4,0 \pm 0,28	3,8 \pm 0,33	6–12
γ -globulins, %	25,0 \pm 0,16	24,8 \pm 0,23	15–20
α -amylase, g/h*1	55,5 \pm 4,76	62,9 \pm 2,46	80–160
Bilirubin total, mmol/l	1,16 \pm 0,06	1,32 \pm 0,10	1–7
AsAT, U/l	62,0 \pm 1,92	66,1 \pm 1,83	10–50
AIAT, U/l	59,3 \pm 0,73	59,3 \pm 0,62	10–55

According to the table. 4 and table. 3, it is seen that the action of the additive increases blood proteins, bilirubin, activity of α -amylase, as well as a decrease in the activity of AIAT and AsAT compared with the indicators before the use of phytoadditives. The level of total blood proteins increased by 37,5 %, while albumin's fraction increased by 30,2 %, and globulin's 44,4 % and stabilized against the α -, β - and γ -globulins. Among the indicators of enzyme activity is noteworthy, increased levels of α -amylase by 73,3 %, AsAT by 53,1 %, AIAT – 50,5 %. It should be noted that the above figures have to be within the physiological norm. The recovery processes of fermentation and protein synthesis of the liver confirms the positive effect of the feed phytoadditives "Fitopank" for exocrine insufficiency of the pancreas and liver. This is due to the fact that the composition of phytoadditives include a significant number of biologically active substances that positively and holistically impact on the animal organism, as a whole system, namely the macro- and microelements, vitamins and essential oils. Trace elements: zinc, manganese, iron, copper, cobalt and others. For example, zinc plays an important role in the synthesis of protein and nucleic acids, stimulation of alkaline phosphatase activity and the insular apparatus of the pancreas. Biochemical role of zinc is connected with the action of enzymes for which it is a necessary component or activator, stabilizer of the structure of DNA, RNA and ribosomes. Manganese is actively involved in redox processes in tissue respiration, affects the growth, reproduction, hematopoiesis, the function of the endocrine organs. It has a lipotropic effect, improves utilization of fat, prevents fatty degeneration of the liver. Manganese interacts with folic acid and zianokobalaminom and plays an important role in erythropoiesis and the formation of hemoglobin, as evidenced by the increase in hemoglobin in the experimental group of animals. Macronutrients: potassium and sodium participate in the maintenance of acid-base balance, regulation of intra-cellular osmotic pressure, in the processes of phosphorylation. Sodium along with potassium ions supports normal function of the myocardium, along with magnesium are involved in reactions neuro-muscular stimulation.

In the control group of animals treated only dry food is Royal Canin "Gastro Intestinal Low Fat" increased activity of α -amylase, but it was still below the physiological norm. All other biochemical indicators of blood were in acceptable limits. So, diet production Royal Canin "Gastro Intestinal Low Fat" is effective in restoring functional status of both the pancreas and liver: the activity of indicator liver enzymes AIAT and AsAT decreased in comparison with baseline values in dogs of both groups.

However, comparing the performance of experimental and control group animals (table. 4) may argue for full recovery of the pancreas, liver and the whole gastrointestinal tract in dogs which used feed fotobanka "Fitopank".

Table 4 – **Biochemical parameters of blood of dogs after application of the feed additive "Fitopank", M±m, n=10**

Parameters	Groups of animals		Norm
	control	experimental	
Total protein, g/l	56,4±0,35***	61,2±1,52***°	55–75
Albumins, g/l	24,8±0,56*	28,0±1,17***°	25–38
Globulins, g/l	31,6±0,63**	33,2±0,78**	30–37
α-globulins, %	10,6±0,38**	11,3±0,65***	10–18
β-globulins, %	7,5±0,54*	8,1±0,81**	6–12
γ-globulins, %	18,5±0,43**	17,7±0,28**	15–20
α-amylase, g/h*1	72,6±2,82*	109,0±5,55***°°°	80–160
Bilirubin total, mmol/l	1,4±0,07	3,0±0,29***°°	1–7
AsAT, U/l	29,5±3,55**	35,1±3,37***	10–50
AIAT, U/l	33,3±4,47**	30,0±3,76***	10–55

Notes: *-p<0,05; ** - p< 0,01; *** - p<0,001 comparatively the beginning of the test according to the same group (control or experimental); °-p<0,05; °° - p<0,01; °°°- p<0,001 relative to control.

Conclusions. The use of food additives of plant origin "Fitopank" against the background of a diet low in fat content in dogs is an effective therapeutic and prophylactic agent in the process of normalizing the function of the pancreas and liver, as evidenced by the high activity of α-amylase, albumin and total protein in serum.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Климов А.О. Диагностика панкреатита у собак с использованием УЗИ / А.О. Климов // Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України. – 2008. – №. 111. – С. 197-200.
2. Вингфильд В.Е. Секреты неотложной помощи кошкам и собакам / В.Е. Вингфильд, Е. Вейн. – М.: Бином, 2000. – 150 с.
3. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990) / A.K. Cook, E.B. Breitschwerdt, J.F. Levine [et al.] // J. American Veterinary Medical Association. – 1993. – Vol. 203 (5). – P. 673-679.
4. Келли М. Оптимальный подход к эффективной диетотерапии желудочно-кишечных заболеваний собак / М. Келли // J. Small Animal Practice. Российское издание. – 2012. – Т. 3, № 2. – С. 46-47.
5. Филипенко П.С. Влияние α-токоферола на процессы перекисного окисления липидов в печени собак с острым панкреатитом / П.С. Филипенко, И.С. Салий, Г.В. Потапов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2007. – № 2. – С. 15-18.
6. Рябков А.Н. Сравнительная оценка эффективности применения фитопрепаратов новых биотехнологий при экспериментальном поражении поджелудочной железы аллоксаном / А.Н. Рябков // Вестник современной клинической медицины. – 2010. – Т. 3, прил. 1. – С. 156-157.
7. Профілактична ефективність кормової добавки рослинного походження "Фітопанк" за хвороб підшлункової залози у собак / [П. П. Антоненко, Н. І. Суслова, В. Г. Єфімов, К. Е. Приварніков] // Науково-технічний бюлетень Науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. – 2014. – Т. 2, № 1. – С. 93-96.
8. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 920 с.
9. Конопатов Ю.В. Биохимические показатели кошек и собак / Конопатов Ю.В., Рудаков В.В. – СПб., 2000. – 50 с.
10. Ветеринарна клінічна біохімія / Левченко В.І., Влізлю В.В., Кондрахін І.П. та ін. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
11. Xenoulis G. Chronic Pancreatitis in dogs and cats / G. Xenoulis, J.S. Suchodolski, J.M. Steiner // Compendium. – 2008. – № 3. – P. 166 – 180.
12. Методи лабораторної, клінічної діагностики тварин: навч. посібн. /В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін, та ін., за ред. В.І. Левченка.– К.: Аграрна освіта, 2010. – 437с.
13. Анфьорова М.В. Зміни еритроцитопоезу у собак з ознаками гепатопатії / М.В. Анфьорова // Наук. вісник, Львів. націон. ун-т вет. медицини та біотехнології ім. С.З. Гжицького. – Серія «Ветеринарні науки». – Львів, 2015. – Т. 17. – № 2 (62). – С. 3–7.
14. Диспансеризация службовых собак: метод. рек. / В.І. Левченко, В.П. Фасоля, В.І. Головаха, О.А. Дикий.– Біла Церква, 2008.– 63с.

REFERENCES

1. Klymov A.O. Dyagnostyka pankreatyta u sobak s spol'zovanyem UZY / A.O. Klymov // Naukovi praci Pivdenного filialu Nacional'nogo universytetu bioresursiv i pryrodokorystuvannja Ukrainy. – 2008. – №. 111. – S. 197-200.
2. Vyngfyl'd V.E. Sekrety неотложной pomoshhy koshkam y sobakam / V.E. Vyngfyl'd, E. Vajn. – M.: Bynom, 2000. – 150 s.
3. Risk factors associated with acute pancreatitis in dogs: 101 cases (1985-1990) / A.K. Cook, E.B. Breitschwerdt, J.F. Levine [et al.] // J. American Veterinary Medical Association. – 1993. – Vol. 203 (5). – P. 673-679.
4. Kelli M. Optimal'nyj podhod k jeffektivnoj dietoterapii zheludochno-kishechnyh zabojevanij sobak / M. Kelli // J. Small Animal Practice. Rossijskoe izdanie. – 2012. – Т. 3, № 2. – S. 46-47.

5. Fylypenko P.S. Vlyjanye α - tokoferola na processy perekysnogo okyslenyja lypydov v pecheny sobak s ostrym pankreatytom / P.S. Fylypenko, Y.S. Salyj, G.V. Potapov // Medycynskij vestnyk Severnogo Kavkaza. – 2007. – № 2. – S. 15-18.
6. Rjabkov A.N. Sravnitel'naja ocenka jeffektivnosti pryomenenija fytopreparatov novyh byotehnologij pry jekspyrymental'nom porazheny podzheludochnoj zhelezy alloksanom / A.N. Rjabkov // Vestnyk sovremennoj klynycheskoj medycyny. – 2010. – T. 3, pryl. 1. – S. 156-157.
7. Profilaktychna efektyvnist' kormovoi' dobavky roslynnoho pohodzhennja "Fitopank" za hvorob pidshlunkovoi' zalozy u sobak / [P. P. Antonenko, N. I. Suslova, V. G. Jefimov, K. E. Pryvarnikov] // Naukovo-tehnichnyj bjulet' Naukovo-doslidnogo centru biobezpeky ta ekologichnogo kontrolju resursiv APK. – 2014. – T. 2, № 1. – S. 93-96.
8. Kamyshnykov V.S. Spravochnyk po klynyko-byohymycheskym yssledovanyjam y laboratornoj dyagnostyke. – M.: MEDpress-ynform, 2004. – 920 s.
9. Konopatov Ju.V. Byohymycheskye pokazately koshek y sobak / Konopatov Ju.V., Rudakov V.V. – S.-Pb., 2000. – 50 s.
10. Veterynarna klinichna biohimija / Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
11. Xenoulis G. Shronic Pancreatitis in dogs and cats / G. Xenoulis, J.S. Suchodolski, J.M. Steiner // Compendium. – 2008. – № 3. – P. 166 – 180.
12. Metody laboratornoi', klinichnoi' dyagnostyky tvaryn: navch. posibn. / V.I. Levchenko, V.I. Golovaha, I.P. Kondrahin ta in., za red. V.I. Levchenka.– K.: Agrarna osvita, 2010. – 437 s.
13. Anferova M.V. Zminy erytrocytopoezu u sobak z oznakamy gepatopatii/ M.V. Anferova // Nauk. visnyk, L'viv. nacion. un-t vet. medycyny ta biotehnologii' im. S.Z. Gzhic'kogo. – Serija «Veterynarni nauky».– L'viv, 2015.– T.17 №2 (62).– S. 3-7.
14. Dyspanseryzacija sluzhbovyh sobak: metod. rek. / V.I. Levchenko, V.P. Fasolja, V.I. Golovaha, O.A. Dykyj. – Bila Cerkva, 2008. – 63 s.

Эффективность кормовой фитодобавки Фитопанк при экзокринной недостаточности поджелудочной железы у собак

К.Э. Приварников

В статье показано, что экзокринная недостаточность у собак проявляется снижением α -амилазы на 27 %, общего белка на 23,6 %, и наличием в кале жира и крахмала. Применение фитодобавки Фитопанк (которая содержит цинк, марганец, ферум, купрум, кобальт, натрий и калий, а также эфирные масла, жирные масла, и др. биологически активные вещества) способствовало улучшению функционального состояния поджелудочной железы, о чем свидетельствует отсутствие в каловых массах липидов, крахмала, повышение до физиологических величин α -амилазы в 1,5 раза, общего белка на 37,5 %, альбуминов на 30,2 %. Кроме того, улучшается эритроцитопоз (повышается количество гемоглобина на 17,08 %, эритроцитов на 34,83 %).

Ключевые слова: кормовая фитодобавка Фитопанк, Royal Canin “Gastro Intestinal Low Fat”, биохимические показатели крови, поджелудочная железа, собаки.

The efficiency of feed phytoadditives Fitopank for exocrine pancreatic insufficiency in dogs

K. Privarnikov

In article it is shown that exocrine insufficiency in dogs manifested by reduced α -amylase by 27 %, total protein 23.6 %, and the presence in stool of fat and starch. After use of phytoadditives Fitopank (which contains zinc, manganese, iron, copper, cobalt, sodium and potassium, as well as essential oils, fatty oils, etc. biologically active substances) contributed to the improvement of the functional state of the pancreas, as evidenced by the absence of fecal lipids, starch, increased to physiological values of α -amylase 1.5 times, total protein 37.5 %, albumin by 30.2 %. In addition, the improved of the development of red blood cells (increases the amount of hemoglobin on 17.08 %, red blood cells in 34.83 %).

Key words: feed phytoadditives Fitopank, Royal Canin “Gastro Intestinal Low Fat”, biochemical indicators of blood, pancreas, dogs.

Надійшла 19.10.2015 р.

UDS 619:612 123:636.2

SUSLOVA N., cand. vet. sciences

ANTONENKO P., d-r of agricul. sciences

MAKEYEVA N., postgraduate; **STRAH O.**, fear o. master

Dnepropetrovsk State Agrarian University of Economics

THE EFFECTIVENESS OF THE COMPREHENSIVE PREVENTIVE MEASURES FOR GASTROENTERAL PATHOLOGY IN CALVES

У статті показано, що застосування пробіотика Бовітокс та кормової фітодобавки Гастроацид попереджує захворюваність телят на гастроентеральну патологію у 60 % тварин, у інших сприяло легкому перебігу діарейного синдрому. Під дією запропонованої схеми профілактики шлунково-кишкової патології у телят поліпшується гематологічний статус, про що свідчить підвищення загального білка на 15,8 %, неорганічного фосфору – 22,2 %, бактерицидної та лізоцимної активності крові. Окрім того, покращується клітинний імунітет, на що вказують підвищення зага-

льної кількості лейкоцитів на 17,5 %, Т-лімфоцитів на 57,9 %, В-лімфоцитів на 54,5 %. Такий позитивний вплив пов'язаний з тим, що до складу Гастроациду входять наступні рослини: беладонна лікарська, м'ята водяна, звіробій звичайний, акація біла, коріандр посівний, солодка гола, золототисячник малий, сосна звичайна, які містять біологічно активні речовини, ефірні олії, аскорбінову кислоту, дубильні речовини, каротиноїди, трипертиноїди (переважно алеанолева кислота), жирна олія та мікро-, макроелементи (манган, купрум, ферум, цинк, калій, натрій та ін.).

Ключові слова: шлунково-кишкові розлади, кормова фітодобавка Гастроацид, пробіотик Бовітокс, фізіологічний стан, збереженість, загальна резистентність.

Statement of the problem, analysis of recent researches and publications. Now in Ukraine the problem of livestock diseases remain young, causing significant economic losses. Insufficient, defective feeding of cows, lack of exercise, the violation of zoohygienic conditions, the environmental situation is a cause of the birth of physiologically defective young animals [1, 2]. Therefore, in the current crisis situation in Ukraine, in animal husbandry the application of probiotic and feed phytoadditives with the purpose of increase of protective forces of an organism and the productivity is up to date [3–7].

The objective was to determine the effectiveness of the use of probiotic and feed phytoadditives on the results of clinical examination, morphological, biochemical and immunological studies of blood of patients and calves to justify their use in gastro-intestinal pathology and the effect on the overall resistance and productivity of calves [8–12].

Material and methods. The study was carried out in the experimental farm “Polivanivka” Magdalinovsky district, Dnipropetrovsk region. Researched newborn calves of gray Ukrainian cattle age 1 month. On the principle of steam-analogues animals were divided into two groups – control and experimental.

In the technology of rearing calves of the control group used the scheme, which includes savings and produce large volumes of milk because of switching to feeding milk replacers that contain dairy products containing soy-protein concentrate, palm and coconut oils, vitamin - mineral premix. In addition to the milk replacers calves with 4 to 10 days after birth provide unlimited access to starter feed fed salted 1% NaCl boiled and cooled to 37 - 38°C drinking water with a gradual decrease of temperature to 25°C. From 10 days of age in the diet of calves administered hay. 30 – day - juicy fodder - herbage, roots, haylage, silage.

Animals of the experimental group simultaneously with the basic diet every day individually for 30 days was administered prior to feeding colostrum probiotic Bovitox at a dose of 40-50 ml. and feed produbanco Gastroacid as follows: to 0,25 ml. Gastroacid dissolved in 50 ml. cooled boiled water within 30 minutes after feeding 3 times a day, for 14 days and with the preventive purpose 2 times a day for 16 days.

Gastroacid is the composition of water infusions and alcoholic tinctures of medicinal plants 10 are combined in a specific ratio. It consists of belladonna medicinal, mint water, hypericum ordinary, locust, coriander seed, licorice, centaury is a small, pine. It has antioxidant, monomodality, antibacterial, antispasmodic, detoksikatsii, referativnyi properties.

Before and after the test was conducted blood tests on General accepted methods. The number of erythrocytes and leukocytes was determined in a chamber with a grid Goryaeva, hemoglobin – hemiglobincyanide method; total protein of blood serum by the biuret reaction; the ratio of protein fractions by electrophoresis; the concentration of total calcium with arenacreative; inorganic phosphorus with ammonium molbdenum; bactericidal activity of blood serum – nephelometric method ltimo – fotocopiatrici. The number of T and B-lymphocytes and their subpopulations in peripheral blood was determined by the method of spontaneous rosette [13]. Therapeutic efficacy was determined by clinical parameters, analysis of the results of hematological, biochemical and immunological studies.

The research results and their discussion. In determining the clinical status of experimental animals established that the General condition of the calves was satisfactory. The reason for the existence of gastroenteral pathology of calves on the farm was delayed colostrum feeding of newborn calves and of substandard and defective (unbalanced) feeding, especially pregnant cows. In calves after feeding colostrum almost on day 2 of life were noted following clinical signs: loss of appetite, the reluctant consumption of colostrum, intestinal peristalsis strengthened slightly, frequent defecation, feces liquefied, the body temperature within normal limits. Based on this, to prevent the development gastroenteral pathology and the increasing resistance of the organism calves inside asked Bovitox

probiotic and feed additive plant origin Gastroacid. For the entire period of the studies the animals were monitored. So, after the application of the probiotic and phytoadditives almost 2-3 days in animals has improved the general condition, the better calves consume colostrum, the act of defecation and the stool normalized. By analyzing blood parameters established that the application of probiotic Bovitox and feed phytoadditives contributed to the increase in total protein 15,8 %, total inorganic phosphorus 22,2 %.

Table 1 – Influence of Bovitox and Gastroacid on biochemical parameters the blood serum of calves (M±m, n=10)

Indicators	Before treatment, groups		After treatment, groups	
	control	experimental	control	experimental
Total protein, g/l	58,9±3,60	59,4±2,30	60,3±3,20	68,8±2,60* °
Calcium, mmol/l	1,35±0,36	1,4±0,30	1,4±0,22	1,6±0,40
Inorganic phosphorus, mmol/l	1,9±0,09	1,8±0,06	2,1±0,40	2,2±0,10*
Reserve alkalinity, about, % CO ₂	40,4±0,28	37,6±0,32°	41,1±0,28	39,8±0,19* °
Immunoglobulins, %	21,1±2,12	21,6±1,80	20,9±2,33	22,8±1,72
Bactericidal activity, %	30,45±2,80	24,4±3,66	40,0±2,78*	46,4±3,48**
Lizocidal activity, %	8,4±0,90	9,6±0,60	9,6±0,83	17,2±0,51*** °°°

Notes: ° - p<0,05; °°° - p<0,001 relative to control;

*-p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 comparatively the beginning of the test according to the same group (control or experimental).

According to the table, it should be noted that the use of Bovitox and Gastroacid in calves of the experimental group contributed to the increase in the content of general protein, general calcium (the tendency), inorganic phosphorus, reserve alkalinity, bactericidal in 1,9 and lizocidal activity in 1,79 times, the content of immunoglobulins not changes, but these indicators fluctuated within the physiological norm.

The results of the effect of probiotic and feed phytoadditives on the parameters of the total number of leukocytes, absolute number of lymphocytes and content of populations of immunocompetent cells in the peripheral blood of calves experimental and control groups (table 2, 3) show that the absolute number of lymphocytes in the experimental group at the end of the experiment increased by 27,8 %, and the quantitative content of a population of B-lymphocytes was significantly increased 1,4-fold, namely: 12,0±0,01 at the beginning of the experiment up to 17,0±0,01% on its completion against the same indicator of 12,0±0,01% in calves of the control group. At the same time, in the control group of calves was observed a tendency to increase the absolute number of lymphocytes only 5 %. Comparative analysis of the absolute number of lymphocytes in the experimental and control groups confirms the positive impact of probiotic and feed phytoadditives on the development of red blood cells in calves of early age.

Table 2 – Effect of phytoadditives and probiotics on hematological and immunological parameters of peripheral blood of calves (M±m, n=10)

	Indicators	Groups	
		control	experimental
		10	10
leukocytes	all leukocytes, 10 ⁹ /l	5,8 ± 0,06	5,7 ± 0,06
	the number of lymphocytes (%)	63,5 ± 0,65	69,3 ± 0,40°
	the absolute number of lymphocytes, 10 ⁹ /l	3,7 ± 0,08	3,95 ± 0,122
Lymphocyte populations	T- all, %	19,0 ± 0,03	19,0±0,03
	B- all, %	12,0 ± 0,01	12,0±0,11
	O- all, %	69,0 ± 0,50	69,0±0,03

Note: °- p<0,05 relative to control.

In calves of the experimental group indicated a faster and more stable growth rates of populations of immunocompetent cells (T and B-lymphocytes) in contrast to the control group. It is established that at 30 and 60 days from start of experimental studies in calves of the experimental group was observed a growth in the number highlyavidli T-ARMS (more than 5 red blood cells attached to the

immune female) from 0,85±0,001% of the total amount to 1,25±0,001% at the end of the experience. However, in calves of the control group highlyavidli T is not detected during the entire period of research. All this shows a positive influence of feed phytoadditives and probiotics on the quantitative growth of immune cells humoral immunity.

Table 3 – **The Effect of phytoadditives and probiotics on hematological and immunological parameters of peripheral blood of calves in 30 days**

		Indicators	Groups	
			control	experimental
		The number of animals heads. (n)	10	10
leukocytes		all leukocytes, 10 ⁹ /l	6,1± 0,31	6,7 ±0,29**
		the number of lymphocytes (%)	34,0± 2,12***	74,7 ± 0,24*** °°°
		the absolute number of lymphocytes, 10 ⁹ /l	3,9± 0,12	5,05 ± 0,07*** °
Lymphocyte populations	T-	all, %	23,0 ± 0,18***	30,0±0,12 *** °°°
	B-	all, %	13,0 ± 0,15***	17,0±0,01 ** °°
	O-	all, %	64,0 ± 1,16**	53,0± 3,14 *** °

Notes: ° - p<0,05; °° - p<0,01; °°° - p<0,001 relative to control;

** - p<0,01; *** - p<0,001 comparatively the beginning of the test according to the same group (control or experimental).

The analysis of researches shows the positive effect of the feed phytoadditives Gastroacid and probiotic Bovitox on the productivity of animals. So, the average daily body weight gain in calves of the experimental group after one month of administration of the probiotic and feed phytoadditives was higher, namely: 460±20,0 g/day vs. 410±10,0 calves in the control group. Such dynamics was observed throughout the experiment. Thus, in the process of the conducted researches it is established that the use of phytoadditives in the feed Gastroacid and Bovitox individually, daily, oral method improved indicators of leukopoiesis, positive influence on blood biochemical parameters, relative and absolute number of lymphocytes increase in the quantitative content of populations of T and B lymphocytes. This scheme contributed to the improvement of physiological condition of calves that ensure 100 % safety, due to the fact that the composition of Gastroacid includes the following plants: belladonna medicinal, mint water, Hypericum ordinary, locust, coriander seed, licorice, centaury is a small, Scotch pine, which contain biologically active substances, essential oils, ascorbic acid, tannins, carotenoids, tripartite (mostly oleanolova acid), fatty oil, and micro -, macro elements (manganese, copper, iron, zinc, potassium, sodium, etc.)

Conclusions: 1. For gastrointestinal disorders in calves notes: oppression, suleimania, reduced reaction to external stimuli, (dull hair, profuse diarrhea, involuntary discharge of feces, dehydration, muscle tremors).

2. The use of the feed phytoadditives Gastroacid and probiotics Bovitox prevents gastro-intestinal diseases, positively affects the general condition of the animals and improves the resistance of newborn calves.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят / [Левченко В.І., Заярюк В.П., Папченко І.В. та ін.] // Метод. рекомендації для студ. ФВМ та слухачів Ін-ту післядипломного навчання керівників і спеціалістів вет. медицини. – Біла Церква, 1997. – 81 с.
2. Антоненко П.П. Профілактика хвороб новонароджених телят та підвищення їх продуктивності / П.П. Антоненко, В.О. Постосенко // Ветеринарна біотехнологія. – 2007. – №11. – С. 3-7.
3. Головаха В.І. Вторинний гепатоз телят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.І. Головаха. – Київ, 1995. – 20 с.
4. Антоненко П.П. Підвищення резистентності та продуктивності телят під впливом фітопрепаратів / П.П. Антоненко, В.С. Козир, Ю.О. Філіпов // Тваринництво України. – 2006. – №3. – С. 5-9.
5. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / Н.В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 24 с.
6. Лопатина Т.К. Иммуномоделирующее действие препаратов пробиотиков / Т.К. Лопатина, М.С. Бляхер, В.Н. Николаенко // Вест. РАМН. – 1997. – №3. – С.30-315.
7. Попова Т.С. Пробиотики в лечении синдрома кишечной недостаточности и нормализации микробиоценоза кишечника / Т.С. Попова // Клиническая медицина. – 2001. – №4. – С.4-9.

8. Nielsen O. H. Microbiological evaluation of jejunal aspirates and faecal samples after oral administration of bifidobacteria and lactic acid bacteria / O. H. Nielsen // *J. Appl. Bacteriol.* – 1994. – V.76. – P. 469–474.
9. Saaredra J. M. Feeding of *Bifidobacterium bifidum* and *Streptococcus thermophilus* to infants hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus / J. M. Saaredra. – *Lancet*, 1994. – V.344. – P.1046–1049.
10. Sertor R. B. Enteric microflora in IBD. Pathogenes or commensals / R. B. Sertor // *Inflammatory bowel diseases.* – №3 – 1997. – P.230 – 235.
11. Balesom M. C. Advances in gastroenterology and Hepatology / M. C. Balesom // *Postgrad. Med. J.* – 2000. – №76. – P.328– 332.
12. Терешко Б.М. Вплив пробіотику Протекто-актив на мінеральний обмін і активність ферментів у телят / Б.М. Терешко, В.П. Лясота, В.В. Болоховський // *Тваринництво України.* – 2010. – №1. – С.5-8.
13. 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. – 437с.

REFERENCES

1. Shlunkovo-kyshkovi hovoroby novonarodzhennyh teljat / [Levchenko V.I., Zajarjuk V.P., Papchenko I.V. та in.] // *Metod. rekomendacii' dlja stud. FVM ta sluhachiv In-tu pisljadyplomnogo navchannja kerivnykiv i specialistiv vet. medycyny.* – Bila Cerkva, 1997. – 81 s.
2. Antonenko P.P. Profilaktyka hvorob novonarodzhennyh teljat ta pidvyshhennja i'h produktyvnosti / P.P. Antonenko, V.O. Postojenko // *Veterynarna biotehnologija.* – 2007. – №11. – S. 3-7.
3. Golovaha V.I. Vtorynnyj gepatoz teljat: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostyka i terapija tvaryn" / V.I. Golovaha. – Kyi'v, 1995. – 20 s.
4. Antonenko P.P. Pidvyshhennja rezystentnosti ta produktyvnosti teljat pid vplyvom fitopreparativ / P.P. Antonenko, V.S. Kozyr, Ju.O. Filipov // *Tvarynnyctvo Ukrainy.* – 2006. – №3. – S. 5-9.
5. Vovkotrub N.V. Nefrotychnyj syndrom u vysokoproduktyvnyh koriv i novonarodzhennyh teljat: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.01 "Diagnostyka i terapija tvaryn" / N.V. Vovkotrub. – Bila Cerkva, 2005. – 24 s.
6. Lopatyna T.K. Ymmunomodelyrujushhee dejstvie preparatov probyotykov / T.K. Lopatyna, M.S. Bljajer, V.N. Nykolaenko // *Vest. RAMN.* – 1997. – №3. – S.30-315.
7. Popova T.S. Probyotyky v lecheny syndroma kyshechnoj nedostatochnosti u normalizacyy mykrobyocenoza kyshechnyka / T.S. Popova // *Klynicheskaja medycyna.* – 2001. – №4. – S.4-9.
8. Nielsen O. H. Microbiological evaluation of jejunal aspirates and faecal samples after oral administration of bifidobacteria and lactic acid bacteria / O. H. Nielsen // *J. Appl. Bacteriol.* – 1994. – V.76. – P. 469–474.
9. Saaredra J. M. Feeding of *Bifidobacterium bifidum* and *Streptococcus thermophilus* to infants hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus / J. M. Saaredra. – *Lancet*, 1994. – V.344. – P.1046–1049.
10. Sertor R. B. Enteric microflora in IBD. Pathogenes or commensals / R. B. Sertor // *Inflammatory bowel diseases.* – №3 – 1997. – P.230 – 235.
11. Balesom M. C. Advances in gastroenterology and Hepatology / M. C. Balesom // *Postgrad. Med. J.* – 2000. – №76. – P.328– 332.
12. Tereshko B.M. Vplyv probiotyku Protekto-aktyv na mineral'nyj obmin i aktyvnist' fermentiv u teljat / B.M. Tereshko, V.P. Ljasota, V.V. Bolohovs'kyj // *Tvarynnyctvo Ukrainy.* – 2010. – №1. – S.5-8.
13. Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky hvorob tvaryn / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P., та in.]; за ред. V.I. Levchenka. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 437с.

Эффективность проведения комплексных превентивных мероприятий при гастроэнтеральной патологии у телят

Н.И. Сулова, П.П. Антоненко, Н.С. Макеева, О.Ю. Страх

В статье показано, что применение пробиотика Бовитокс и кормовой фитодобавки Гастроацид предупреждает заболеваемость телят на гастроэнтеральную патологию у 60 % животных, у других способствовало легкому течению диарейного синдрома. Под действием предложенной схемы профилактики желудочно-кишечной патологии у телят улучшается гематологический статус, о чем свидетельствует повышение общего белка на 15,8 %, неорганического фосфора на 22,2 %, бактерицидной и лизоцимной активности крови. Кроме того, улучшается клеточный иммунитет, на что указывает повышение общего количества лейкоцитов на 17,5 %, Т-лимфоцитов на 57,9 %, В-лимфоцитов на 54,8 %. Положительный эффект достигнут благодаря наличию в составе Гастроацида следующих компонентов: растений – беладонна лекарственная, мята водяная, зверобой обыкновенный, акация белая, кориандр посевной, солодка голая, золототысячник малый, сосна обыкновенная (содержат биологически активные вещества, эфирные масла, аскорбиновую кислоту, дубильные вещества, каротиноиды, трипертиноиды, преимущественно аLEANOLEVAYA кислота), жирных масел, макро- и микроэлементов (калий, натрий, манган, купрум, ферум, цинк и др.).

Ключевые слова: желудочно-кишечные расстройства, кормовая фитодобавка Гастроацид, пробиотик Бовитокс, физиологическое состояние, сохранность, общая резистентность.

The effectiveness of the comprehensive preventive measures for gastroenteral pathology in calves Suslova N., Antonenko P., Makeyeva N., Strah O.

The article shows that the use of probiotic Bovitox and feed phytoadditives Gastroacid prevents the incidence of calves in gastroenteral pathology in 60 % of animals, others contributed less severe diarrhoeal syndrome. Under the effect of the proposed scheme of the prophylaxis of gastrointestinal diseases in calves improves hematologic status as evidenced by in-

creased total protein 14 %, total calcium 13,47 %, biochemical composition and immune reactivity, this is indicated by the growth like and bactericidal activity of blood also improves cellular immunity, as indicated by the increase of T-lymphocytes 37 %, lymphocytes 30 %, it is confirmed by the fact that the composition of Gastroacid includes the following plants: belladonna medicinal, mint water, Hypericum ordinary, locust, coriander seed, licorice, the small centaury, pine, which contain biologically active substances, essential oils, ascorbic acid, tannins, carotenoids, tripartite (mostly oleanolol acid), fatty oil, and micro-, macro-elements (manganese, copper, iron, zinc, potassium, sodium, etc.)

Key words: gastrointestinal disorders, feed phytoadditives Gastroacid, probiotic Bovitox, physiological condition, safety, General resistance.

Надійшла 22.10.2015 р.

УДК 619:616.391:636.2:612.015.3

ХАРЧЕНКО А.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ КОРІВ ЙОДОМ В УМОВАХ ПРИВАТНОГО СЕКТОРУ

В статті наведені результати досліджень показників вмісту йоду в сечі корів різних вікових груп та рівня тиреоїдних гормонів у сироватці крові. В результаті досліджень встановили, що концентрація йоду в сечі 97,1 % корів менша 70 мкг/л, у 2,9 % більша, проте у жодної з досліджених тварин уміст йоду не перевищував (за дослідження напівкількісним методом) 100 мкг/л. Таким чином, результати дослідження сечі свідчать про недостатнє надходження з кормом йоду.

Коровам дослідної групи з водою застосовували калію йодид в дозі 8 мг. Вміст йоду у сечі корів дослідної групи був більшим 100 мкг/л, але в жодної тварини не перевищував 300 мкг/л. Таким чином, було досягнуто оптимального рівня надходження йоду в організм.

Рівень ТТГ в сироватці крові тварин дослідної групи коливався у межах 1,36 – 2,14 мкМО/мл і в середньому був на 28,2 % нижчим, порівняно з контрольною групою (1,87 – 3,40 мкМО/мл), а рівень вільних фракцій Т₃ і Т₄ вищим на 14,0 та 17,3 % відповідно.

Ключові слова: Йод, щитоподібна залоза, тироксин, трийодтиронін, корови, телята, нетелі.

Постановка проблеми. Сучасний етап розвитку агропромислового комплексу характеризується підвищенням продуктивності тварин, експлуатацією їх у нових технологічних умовах, які потребують більш ретельного догляду та посиленого контролю за поживністю і якістю кормів. За найменших відхилень від технологій експлуатації відбувається порушення обміну речовин [1, 2], що негативно впливає на функціональний стан багатьох органів і систем, особливо це стосується забезпеченості мікронутрієнтами. Інтенсифікація рослинництва призвела до зниження родючості та вмісту мікроелементів у ґрунтах [3]. Внесення в ґрунт фосфатних добрив призводить до істотного підвищення рівня фтору, який є антагоністом йоду. Так, деякі партії нітроамофоски містять до 1,4 % фтору [4]. На чорноземі Миронівського НДІ селекції насіння пшениці в досліді з кукурудзою, де упродовж 1929–1974 рр. внесено Р₂О₅ 2320 кг/га, загальний вміст фтору в ґрунті зріс на 22–28 %. За даними Вінницького НДІ цукрового буряка, за довготривалого застосування суперфосфату вміст фтору в ґрунті був на 90 % більшим порівняно з контролем [4].

Все частіше в приватних селянських господарствах утримують корів високопродуктивних порід, які потребують додаткового введення до складу комбікорму мінеральних та вітамінних добавок. У промисловому тваринництві нестача вітамінів та мікроелементів у кормах компенсується за рахунок застосування добавок, чого не спостерігається у приватному секторі. Особливо актуальним є вивчення забезпеченості йодом, оскільки він відіграє ключову роль у функціонуванні ендокринної системи [5].

У гуманній медицині йододефіцитні захворювання мають широке розповсюдження. Так, за даними ВООЗ, у 2004 р. загальна кількість осіб, які проживають у йододефіцитних регіонах, становила 2 млрд (майже 30 % населення планети). У 740 млн діагностований зоб, в 11,2 млн – кретинізм, ще у багатьох мільйонів людей спостерігаються легкі психомоторні порушення.

Масштабні дослідження дітей віком від 7 до 18 років у північних регіонах України, проведені за підтримки ВООЗ у 1997–2000 рр., показали, що майже в половини обстежених населе-

них пунктів спостерігався йододefіцит середнього ступеня тяжкості, тобто в межах медіани йодурії 20–50 мкг/л [6], дещо кращою ситуація була в Києві та Вишгороді, що очевидно пов'язано з особливістю харчування. Найгіршою ситуація була на півночі Житомирської та Чернігівської областей, де медіана йодурії відповідала тяжкому ступеню дефіциту.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В процесі геохімічної еволюції земної кори пройшло вимивання значної кількості йоду з більшої частини поверхні суходолу в океани, тому нині кількість цього елемента, що міститься в ґрунтах, вкрай невелика. Організми, що мешкають на узбережжі морів, навіть не вживаючи морепродуктів, добре забезпечені йодом, оскільки він належить до легких елементів і може засвоюватися через дихальні шляхи. Також слід зазначити, що вміст йоду в ґрунтах зворотно корелює з висотою над рівнем моря [7].

Йод входить до складу тиреоїдних гормонів – тироксину і трийодтироніну, для яких характерний широкий спектр регуляторної дії, особливо енергетичного обміну [8]. Кількість йоду, що використовується для синтезу тиреоїдних гормонів, становить близько 0,4 мг в день у телят масою тіла 40 кг, 1,3 мг – у тварин масою 400 кг і близько 1,5 мг – тільних корів. Під час лактації продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі зростає: у високопродуктивних корів на їх синтез витрачається 4–4,5 мг йоду за добу [8]. Продукція тиреоїдних гормонів у щитоподібній залозі корів підвищується у разі зниження температури, що призводить до посилення теплопродукції в організмі [9, 10].

За достатньої кількості йоду в кормах близько 20 % його поглинається щитоподібною залозою, у разі помірного дефіциту йоду в раціоні тварин залоза поглинає близько 30 %, а за низького вмісту – 65 % [12].

Потреба лактуючих корів у йоді становить близько 0,8–1,0 мг на 1 кг сухої маси кормів раціону. Дійні корови споживають 3,5–4,0 кг сухої речовини корму на 100 кг маси тіла. Необхідно враховувати, що є низка кормів, які містять гойтрогени – сполуки, що гальмують синтез і секрецію тиреоїдних гормонів, тобто спричиняють гіпотиреоз [7].

За нестачі йоду в раціоні тварин у щитоподібній залозі зменшується продукція тиреоїдних гормонів і сповільнюється швидкість окисних процесів. Важливим показником нестачі йоду є збільшення розміру залози внаслідок гіперпластичної дії тиреотропного гормону. Негативно впливає на організм і надлишок йоду – виникає гіпертиреоз [12].

Мета роботи – вивчити забезпеченість ВРХ приватного сектору йодом та зміни функціонального стану щитоподібною залозою за введення до раціону йодистих препаратів.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для досліджень була велика рогата худоба (ВРХ) різних порід, продуктивності, фізіологічного стану, яка утримувалася в приватному секторі Білоцерківського району Київської області. Загальна кількість досліджених тварин – 70, серед них – 8 телят віком від двох тижнів до 6 місяців, 34 лактуючі та 22 сухостійні корови і 6 нетелей. Рівень йоду в сечі визначали напівкількісним методом (фірми „Норма”, Україна).

Для вивчення функціонального стану щитоподібною залозою, було сформовано дві групи тварин – дослідну та контрольну (по 5 голів у кожній) з продуктивністю 20–25 кг молока. Тваринам дослідної групи випоювали калію йодид у дозі 8 мг у перерахунку на чистий йод. Відбирали сечу для дослідження екскреції йоду.

Кров відбирали з яремної вени у вакуумні пробірки з активатором. У сироватці крові визначали вміст тиреотропного гормону, тироксину і трийодтироніну – метод ECLIA на аналізаторі Cobas 6000.

Одержані дані опрацьовували на комп'ютері в програмі Statistika, визначали середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів (p<).

Результати досліджень та їх обговорення. Йод, що надійшов з кормом в організм у вигляді йодиду, всмоктується в тонкому кишечнику, а в жуйних, окрім того – у рубці. З крові він легко проникає в різні органи і тканини, частково депонуючись у ліпідах. Найбільш значна частина йоду (70–80 %) вибірково поглинається щитоподібною залозою [7,10]. Йодид окиснюється в молекулярний йод, який швидко зв'язується з залишками тиреоглобуліну, утворюючи моно- і дийодтирозин (фаза перетворення неорганічного в органічний йод). У фазу конденсації проходить об'єднання двох дийодтирозинів з утворенням T₄, або одного моно- й одного дийодтиро-

зину з утворенням Т₃. Головним фактором, регулюючим синтез тиреоїдних гормонів, є ТТГ. За дефіциту йоду продукція гормонів стає недостатньою, що має багато наслідків, об'єднаних терміном «йододефіцитні захворювання»: зоб, гіпотиреоз, затримка розвитку, порушення репродукції.

Виділення йоду з організму здійснюється, головним чином, нирками (90 – 98 %), тому екскреція його з сечею корелює з йодною забезпеченістю [14].

В результаті досліджень встановили, що концентрація йоду в сечі переважної більшості корів (97,1 %) була менша 70 мкг/л, у 2,9 % – більша, проте в жодній з досліджених тварин не перевищувала 100 мкг/л (мінімальна норма) [7,14]. Однак слід зазначити, що у жодній з тварин за клінічного дослідження не виявлено симптомів гіпотиреозу, гіпертиреозу, зобу чи інших захворювань. Очевидно, це зумовлено компенсаторними можливостями щитоподібної залози, яка за дефіциту йоду частково використовує його в результаті рециркулювання [11], (тобто за рахунок посиленого поглинання йоду з крові).

Вміст йоду в сечі тварин дослідної групи, яким застосовували калію йодид упродовж двох місяців, знаходився в межах від 100 до 300 мкг/л, а до випоювання не перевищував 70 мкг/л. Таким чином, ми досягли оптимального рівня надходження йоду в організм, що підтверджується результатами визначення гормонів.

Рівень ТТГ в сироватці крові тварин дослідної групи яким застосовували калію йодид, в середньому становив 1,81±0,132 мкМО/мл, що на 28,2 % менше, порівняно з контрольною групою (p<0,05; табл. 1). Уміст гормонів Т₃ і Т₄ був вищим на 14,0 та 17,3 %. Отже, збільшений вміст тиреотропного гормону у корів контрольної групи свідчить про напруження компенсаторних механізмів аденогіпофіза з метою нормалізації синтезу гормонів, тому не виключено, що тривалий дефіцит йоду може спричинити розвиток дифузної або вузлової гіперплазії.

Таблиця 1 – Уміст гормонів у сироватці крові

Показник	Контроль, n=5	Дослід, n=5
ТТГ, мкМО/мл	1,87–3,40 2,52±0,275	1,36–2,14 1,81±0,132*
Т ₃ вільний, пг/мл	2,64–3,36 3,02±0,137	3,21–3,74 3,51±0,093*
Т ₄ вільний, нг/дл	0,82–1,24 1,05±0,075	1,18–1,36 1,27±0,032*

Примітка: * p<0,05 – порівняно з контролем.

Слід зазначити, що у разі застосування калію йодиду упродовж 60 діб у дослідних корів спостерігали «позитивну» динаміку нормалізації вгодованості, тобто зменшувалась кількість жирової тканини, збільшувалася молочна продуктивність, зростало споживання корму, відмічали позитивний вплив на статевий цикл. Поступове зниження маси тіла не супроводжувалось підвищенням рівня кетонових тіл, окрім новорозтелених корів.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. У популяції корів, нетелей і телят приватного сектору спостерігається йододефіцитний стан, проте нестача йоду не спричиняє клінічно вираженої патології щитоподібної залози, ймовірно за рахунок її компенсаторних можливостей.

2. Напівкількісний метод визначення йоду в сечі є інформативним і єдиним з представлених на ринку України.

3. Додавання до раціону калію йодиду у рекомендованих дозах спричиняє позитивний вплив на функціональний стан щитоподібної залози, що підтверджують результати дослідження вмісту вільних фракцій Т₃ і Т₄. Підвищення їх рівня позитивно впливає на вгодованість і молочну продуктивність.

Перспективою подальших досліджень є УЗД та гістологічне дослідження стану щитоподібної залози, оскільки за багатьох патологічних процесів, зокрема доброякісних новоутворень, рівень гормонів може не змінюватись, визначення йоду в ґрунтах і кормах та їх антагоніста – фтору.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Левченко В.І. Діагностика, лікування та профілактика хвороб печінки у великої рогатої худоби / В.І. Левченко, В.В. Влізло. – К., 1998. – 22 с.
2. Левченко В.І. Профілактика захворювань печінки у корів / В.І. Левченко, В.В. Влізло // Тваринництво України. – 1998. – № 6. – С. 16–18.
3. Щелкунов Л.Ф. Селен и профилактика заболеваний / Л.Ф. Щелкунов // Вісник морської медицини. – 2000. – № 4. – С. 129–136.
4. Фтор в системе почва–растение.– 2-е изд., перераб. и доп. / [Ю.П. Танделов]; Под ред. акад. РАСХН В. Г. Минеева.–Красноярск, 2012. – 146 с.
5. 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.
6. <http://medstrana.com>.
7. Сологуб Л.І. Йод в організмі тварин і людини (біохімічні аспекти) / Л.І. Сологуб, Г.Л. Антоняк, Т.О. Антоняк // Біологія тварин – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 31–59.
8. Nutrient Requirement of Dairy Cattle (NRC, 2001) The National Academy of Sciences. – 2001.
9. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / [Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С.]. – М.: Медицина, 1991. – 496 с.
10. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П. та ін.]; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галаса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
11. Miller J. K. The trace elements / J.K. Miller, N. Ramsey, F. C. Madsen // In: “The Ruminant Animal Digestive Physiology and nutrition”. (ed. Church D.C.). Englewood Cliffs, N J: Prentice-Hall Inc. – 1988. – P. 342–400.
12. Iodine / B. Hetzel, M. Welby // In: “Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements” (eds. O'Dell B. L., Sunde R.A.). – New York: Marcel Dekker, Inc. – 1997. – P. 557 – 581.
13. Behne D. Effects of dietary selenium on the tissue concentrations of type I iodothyronine 5-deiodinase and other selenoproteins / D. Behne, A. Kopoubo // Am. J. Clin. Nutr. Suppl. – 1993. – N 57. – P. 310–312.
14. <http://spravochnik.sinevo.ua>.

REFERENCES

1. Levchenko V.I. Diagnostyka, likuvannja ta profylaktyka hvorob pechinky u velykoi' rogatoi' hudoby / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo. – K., 1998. – 22 s.
2. Levchenko V.I. Profylaktyka zahvorjuvan' pechinky u koriv / V.I. Levchenko, V.V. Vlizlo // Tvarynyctvo Ukrai'ny. – 1998. – № 6. – S. 16–18.
3. Shhelkunov L.F. Selen y profylaktyka zabolevanyj / L.F. Shhelkunov // Visnyk mors'koi' medycyny. – 2000. – №4. – S. 129–136.
4. Ftor v system epochva–rastenye. – 2-e yzd., pererab. y dop. / [Ju.P. Tandellov]; Pod red. akad. RASHN V.G. Myneevea.–Krasnojarsk, 2012. – 146 s.
5. 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.
6. <http://medstrana.com>.
7. Sologub L.I. Jod v organizmi tvaryn i ljudy (biohimichni aspekty) / L.I. Sologub, G.L. Antonjak, T.O. Antonjak // Biologija tvaryn – 2005. – T. 7, № 1. – S. 31–59.
8. Nutrient Requirement of Dairy Cattle (NRC, 2001) The National Academy of Sciences. – 2001.
9. Mykrojelementozy cheloveka: jetyologija, klassyfykacyja, organopatologija / [A.P. Avcyin, Zhavoronkov A.A., Rysh M.A., Strochkova L.S.]. – M.: Medycyna, 1991. – 496 s.
10. Veterynarna klinichna biohimija / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrahin I.P. ta in.]; Za red. V.I. Levchenka i V.L. Galjasa. – Bila Cerkva, 2002. – 400 s.
11. Miller J. K. The trace elements / J.K. Miller, N. Ramsey, F. C. Madsen // In: “The Ruminant Animal Digestive Physiology and nutrition”. (ed. Church D.C.). Englewood Cliffs, N J: Prentice-Hall Inc. – 1988. – P. 342–400.
12. Iodine / B. Hetzel, M. Welby // In: “Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements” (eds. O'Dell B. L., Sunde R.A.). New York: Marcel Dekker, Inc. – 1997. – P. 557 – 581.
13. Behne D. Effects of dietary selenium on the tissue concentrations of type I iodothyronine 5-deiodinase and other selenoproteins / D. Behne, A. Kopoubo // Am. J. Clin. Nutr. Suppl. – 1993. – N 57. – P. 310–312.
14. <http://spravochnik.sinevo.ua>.

Обеспеченность коров йодом в условиях частного сектора

А. В. Харченко

В статье приведены результаты исследований показателей содержания йода в моче коров разных возрастов и уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови. В результате исследований установили, что концентрация йода у подавляющего большинства коров менее 70 мкг/л, у 2,9 % больше, однако ни в одного из исследованных животных содержание йода не превышало 100 мкг/л. Таким образом, результаты исследования мочи свидетельствуют о недостаточном поступлении с кормом йода.

Коровам опытной группы с водой применяли калия йодид в дозе 8 мг в пересчёте на действующее вещество. Содержание йода у коров опытной группы было больше 100 мкг / л, но ни в одного животного не превышало 300 мкг / л. Таким образом, мы достигли оптимального уровня поступления йода в организм.

Уровень ТТГ в сыворотке крови животных опытной группы колебался в пределах 1,36 - 2,14 мкМО / мл, и в среднем был на 28,2% ниже по сравнению с контрольной группой (1,87 - 3,40 мкМО / мл), а уровень свободных фракций T₃ и T₄ был на 14 и 17,3 % соответственно выше.

Ключевые слова: Йод, щитовидная железа, тироксин, трийодтиронин, коровы, телята, нетели.

The provision private sector cows with iodine

A. Kharchenko

During the geochemical evolution of the Earth's crust took a significant amount of iodine leaching from most of the land surface in the oceans, so now the number of the element contained in the soil, is extremely small. Organisms living on the shores of the seas, not even eating seafood, well stocked with iodine because it - belongs to the volatile elements and can be acquired through the respiratory tract. It should also be noted that the iodine content in soils is inversely correlated with the height above sea level.

Iodine is a member of thyroid hormones - thyroxine and triiodothyronine, which are characterized by a wide range of regulatory actions, particularly energy metabolism. The amount of iodine, which is used for the synthesis of thyroid hormones, is about 0.4 mg per day calves weighing 40 kg, 1.3 mg - animals weighing 400 kg and 1.5 mg - calf cows. During lactation production of thyroid hormones in the thyroid gland grows: in highly productive cows on their synthesis consumes 4-4.5 mg iodine per day. Production of thyroid hormones in the thyroid gland of cows increased when lowering the temperature, which leads to increased heat in the body.

For a sufficient amount of iodine in feed about 20% of it is absorbed by the thyroid gland, where moderate iodine deficiency in the diet of animals gland absorbs about 30%, and the low content - 65%.

The need for iodine in lactating cows is about 0.8 - 1.0 mg per 1 kg of dry matter feed intake. Cash cow consume 3.5 - 4.0 kg of dry matter of feed per 100 kg. Need mind that there are a number of feed containing hoytroheny - compounds that inhibit the synthesis and secretion of thyroid hormones that cause hypothyroidism.

For lack of iodine in the diet of animals in the thyroid gland decreases production of thyroid hormones and slows the rate of oxidative processes. An important indicator of iodine deficiency is the increase of cancer because of hyper plastic thyroid hormone action. Negatively affect the body and excess iodine - there is hyperthyroidism.

Iodine, received food from the body in the form of iodide is absorbed in the small intestine and in ruminants, except that - in the rumen. Since it easily penetrates the blood to various organs and tissues, partially depo in lipids. The most significant portion of iodine (70-80%), selectively absorbed by the thyroid gland. Iodide is oxidized to molecular iodine, which quickly binds to residues of thyroglobulin, forming mono- and one dydyotyrozyn (phase transformation of inorganic to organic iodine). In phase condensation is the union of two dydyotyrozyniv to form T₄ or one mono and one dydyotyroz to form T₃. The main factor regulating synthesis of thyroid hormones, ТТГ is. For iodine deficiency is insufficient production of hormones, which has many effects, combined term "iodine deficiency disorders". These consequences include: goiter, hypothyroidism, growth retardation, impaired reproduction.

Bold iodine from the body is carried out mainly by the kidneys (90 - 98%), because of its excretion in urine correlates with the supply of iodine.

As a result, studies have found that the concentration of iodine in cows urine overwhelming majority (97.1%) was less than 70 mg/l, (2.9%) more, but in none of the studied animals not exceed 100 mg/l (minimum standard). However, it should be noted that none of the studied animals in clinical studies were found symptoms of hypothyroidism, hyperthyroidism, goiter diseases. Obviously, this is due to compensatory capacities of the thyroid gland, which in part uses iodine deficiency as a result of its recycling (due to enhanced absorption of iodine from the blood). The iodine content in the urine of animals research group, which used potassium-iodide for two months, was in the range of 100 to 300 mg/l, and the watering to not exceed 70 mg/l. Thus, we achieved the optimum level of iodine in the body, which is confirmed by the determination of hormones.

TTG level in serum of animals experimental group which used potassium iodide averaged 1,81 ± 0,132 мкМО/мл, which is 28.2% less compared with the control group (p <0.05). Content hormones T₃ and T₄ was higher by 14.0 and 17.3%. Thus, the increased content of thyroid stimulating hormone in cows in the control group shows the tension adenohipophysis compensatory mechanisms to normalize the synthesis of hormones, so it is possible that prolonged iodine deficiency can cause the development of diffuse or nodular hyperplasia.

It should be noted that in the case of potassium iodide within 60 days in the experimental cows observed "positive" normalization dynamics nutritional status, that number decreased fat, increased milk productivity, increased feed intake, noted the positive impact on the sexual cycle. Gradual weight loss is not accompanied by increased levels of acetone bodies than early lactation.

Conclusions and recommendations for further research. 1. The population of cows, heifers, calves of private sector is a state of iodine deficiency, but lack of iodine does not cause clinically significant thyroid cancer, probably due to its compensatory possibilities.

2. Semi quantitative determination of urinary iodine is informative and one on the market of Ukraine.

3. Add potassium iodide to the diet in recommended doses causes a positive effect on thyroid function, confirming the results of the research content of free fractions of T₃ and T₄. Improving their positive impact on the level of fatness and milk production.

Prospects for further research are ultrasound and histological study thyroid, because many pathological processes, including benign tumors, hormone levels may not change, iodine in the soil and feed and their antagonists - fluoride.

Key words: Iodine, thyroid gland, thyroxin, triiodothyronine, cows, calves, heifers.

Надійшла 23.10.2015 р.

УДК 619:616.391:636.3.084.413

ШАРАНДАК П.В., канд. вет. наук
Інститут ветеринарної медицини НААН України
psvw.ua@mail.ru

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет
ndi_levchenko@ukr.net

АЛІМЕНТАРНІ ФАКТОРИ – ОСНОВА ВНУТРІШНЬОЇ ПОЛІМЕТАБОЛІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ВІВЦЕМАТОК

Проведено дослідження 19 проб кормів на вміст мікроелементів, детальний аналіз раціонів кітних вівцематок у 5 районах Луганської області, клінічне дослідження 393 тварин, біохімічний аналіз 393 проб сироватки крові й 20 – сечі, ультразвукове обстеження 12 тварин, аналіз 10 біоптатів печінки та нирок, післязабійний огляд. Загальним недоліком усіх раціонів вівцематок є порушення їх структури, надмірна кількість сухої речовини і клітковини, низька концентрація енергії, сирого і перетравного протеїну, легкоферментованих вуглеводів, фосфору, сульфору, купруму, цинку, мангану, кобальту, інколи йоду, надмірна – клітковини, кальцію, калію, магнію й феруму в 1 кг сухої речовини кормів раціонів, низьке співвідношення між сумарною кількістю крохмалю і цукру з перетравним протеїном.

На основі результатів діагностичних обстежень встановлено гепатодистрофію, гепаторенальний та гепатоостеодистрофічний синдроми, нефроз, остеодистрофію і мікроелементози. Частка кожної з перерахованих патологій залежить від фізіологічного стану вівцематок: кітні, лактуючі, холості.

Ключові слова: вівцематки кітні, раціон, суха речовина, енергія, протеїн, крохмаль, цукор, клітковина, макро- і мікроелементи.

Постановка проблеми. Вівці – єдиний вид сільськогосподарських тварин, які дають найбільш різноманітну продукцію: вовну, овечі шкури, смушки, дістичну ягнятину й баранину, молоко, сир, жир. Від ягнят, забитих на смушки, беруть сичуги, з яких виготовляють сичужну закваску для виробництва різних сортів сиру. Зі шкур овець романівської породи виготовляють знамениті шуби й кожухи [1–4]. Молоко овець та різноманітна продукція, виготовлена з нього, не мають аналогів серед інших харчових продуктів [5, 6]. Молоко овець завжди цінували за високі лікувальні властивості та широко використовували для усунення шлунково-кишкових розладів у немовлят, воно сприятливо діє на хвору печінку, запобігає інфаркту міокарда, містить гормони довголіття [5, 7]. Важливим продуктом вівчарства є м'ясо – баранина. За складом і кількістю незамінних амінокислот баранина суттєво не відрізняється від яловичини та свинини [5, 8].

Перераховані вище якості продуктів вівчарства у поєднанні з невибагливістю овець до годівлі і кормів сприяли широкому розповсюдженню галузі на всіх континентах. На території України ще з прадавніх часів приділяли увагу розвитку вівчарства. Нині вівчарство опинилося у кризовому стані: у 10 разів скоротилося поголів'я овець, 1,5–2 рази зменшилися показники продуктивності й відтворення тварин, втрачено планування і не опановано ринкову економіку, систему продажу продукції вівчарства [9, 10].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Робіт, виконаних в Україні, з проблем внутрішньої патології у дрібної рогатої худоби, зокрема овець, обмаль [11–13]. Автори відзначають, що на кетоз хворіють кітні та вівцематки у перші 2–3 тижні лактації. Основні причини – дефіцит енергії, протеїну та мікроелементів, проте потреби в цукрі і крохмалі автори не наводять. Кетоз, як правило, супроводжується гепатодистрофією.

За даними зарубіжної літератури, кетонемія в овець зумовлює зниження концентрації кальцію, що є однією з патогенетичних ланок вторинної остеодистрофії [14–17].

Мета роботи – вивчити годівлю кітних вівцематок романівської породи у п'яти районах Луганської області з урахуванням вмісту есенційних мікроелементів у кормах та вплив її на поліметаболічну і поліорганну патологію.

Матеріал і методика досліджень. Роботу виконували у п'яти районах Луганської області: Лутугінському, Слов'янському, Краснодонському, Марківському і Тройцькому. Перший з них належить до південної провінції області, два наступних – центральної і два останніх – північної. У 19 пробах кормів цих районів визначали вміст біогенних мікроелементів (купруму,

цинку, мангану) та елементів-забруднювачів (кадмію і плумбуму) методом атомно-адсорбційного спектрального аналізу в полум'ї ацетилен-повітря в акредитованій лабораторії агроекології Луганського інституту агропромислового виробництва (ДСТУ 4770.1:2007 – ДСТУ 4770.9:2007). Вміст поживних речовин, макро- та окремих мікроелементів (феруму, кобальту і йоду) у кормах розраховували на основі показників, наведених у літературі [18, 19]. Розрахунки потреби вівцематок у клітковині, крохмалі та цукрах проводили на основі поодиноких повідомлень щодо їх співвідношень з перетравним протеїном та потребах у цукрах з розрахунку на 1 кг маси тіла вівцематок [18, 20].

Результати досліджень та їх обговорення. Сіно люцерни й еспарцету згодовували лише в одному господарстві. В сіні люцерни вміст купруму, цинку і особливо мангану був вищий за табличні дані (мангану – у 2,33 рази), сіні еспарцету, окрім мангану, найбільша різниця в цинку: його вміст вищий у 2,75 рази (табл. 1). Більше, ніж за табличними даними, міститься всіх мікроелементів у соломі просяній та пшеничній, дерті ячмінній і кукурудзяній, макусі соняшниковій, висівках та силосі з кукурудзи, двох елементів – сіні луговому різнотравному та трави суданської, дерті пшениці і вівса.

Вміст купруму був більший за табличні дані у 12 кормах з 19 досліджених, мангану і цинку – 18. Ці результати є показником забруднення ґрунтів Луганської області досліджуваними мікроелементами. Купруму найбільше у макусі соняшниковій (26,4 мг/кг) та висівках кукурудзи (14,1), мангану – висівках з кукурудзи (196,7), соломі просяній (91,6) та сіні луговому різнотравному (87,3) і люцерни (83,6), цинку – висівках кукурудзи (136,8) та сіні еспарцету (58,4 мг/кг) (табл. 1).

Таблиця 1 – Вміст мікроелементів: купруму (Cu), мангану (Mn) і цинку (Zn) в кормах різних районів, мг/кг

Корм	Район														
	Лутугінський			Марківський			Троїцький			Краснодонський			Слов'яно-сербський		
	Cu	Mn	Zn	Cu	Mn	Zn	Cu	Mn	Zn	Cu	Mn	Zn	Cu	Mn	Zn
Сіно люцерни	8,2	83,6	18,4												
Сіно еспарцету							9,2	58,4	63,2						
Сіно суданки	4,7	32,1	43,2												
Сіно лугове різнотравне				7,5	87,3	32,4				6,1	82,6	39,8	3,6	62,8	23,4
Солома пшенична				6,5	41,3	20,6	8,3	51,3	31,3						
Солома просяна							4,9	91,6	28,4						
Овес (дерть)	6,8	38,3	27,4				5,7	48,9	26,3						
Пшениця (дерть)													5,2	26,8	62,8
Ячмінь (дерть)										5,8	20,6	42,7	6,3	18,3	53,8
Кукурудза (дерть)										4,84	8,3	47,8	6,2	10,8	35,7
Кукурудза (висівки)				14,1	196,7	136,8									
Макуха соняшникова										26,4	41,6	20,6			
Силос кукурудзи				1,5	12,8	10,4									
У раціоні	7,4	69,6	23,8	5,2	44,0	23,9	7,2	64,5	38,9	7,4	65,1	39,6	6,7	39,8	8,7

Примітка. Курсивом відмічені елементи, кількість яких у кормі менша від показників, наведених у монографії [18], решта – показники більші.

Таким чином, корми містять достатню кількість есенційних мікроелементів, іноді навіть надлишкову, що може призвести до відносної недостатності деяких з них.

Аналіз раціонів вівцематок проводили згідно з окремими періодами виробничого циклу в останні 7–8 тижнів кітності.

Аналіз раціонів кітних овець показує, що їх структура у різних регіонах відрізняється: у трьох (Лутугінському, Марківському і Троїцькому) частка грубих кормів складає 74,7–85,2 %, концентрованих – 9,0–20,6 %, у двох (Краснодонському та Слов'яносербському) надто висока частка концентратів (42,7 і 42,4 %). Соковиті (силос кукурудзи) є лише в раціоні овець Марківського району (табл. 2), але в них обмаль концентратів.

Таблиця 2 – Структура раціонів кітних вівцематок романівської породи в районах Луганської області, у процентах

Група кормів	Оптимальна	Район				
		Лутугінський	Марківський	Троїцький	Краснодонський	Слов'яно-сербський
Грубі	35–45	85,2	74,7	79,4	57,3	57,6
Концентровані	20–30	14,8	9,0	20,6	42,7	42,4
Соковиті	40–55	–	16,3	–	–	–

У кормах раціонів кітних овець усіх районів надлишок сухої речовини (СР): від 2,37 до 3,0 кг (табл. 3). Вівцематки, навіть вовново-м'ясних порід, а тим більше романівської, таку кількість не поїдають.

Таблиця 3 – Результати аналізу раціонів кітних вівцематок Луганської області

Поживні і БАР	Потреба	Район області				
		Лутугінський	Краснодонський	Марківський	Слов'яно-сербський	Троїцький
Суха речовина, кг	1,6	2,37	2,37	2,71	2,44	3,0
О.Е., мДж	16,8	21,07	23,56	21,0	23,44	25,1
Сирий протеїн, г	250	314	295	203	278	239
Перетр. протеїн, г	160	231	199	88,0	176	140
Клітковина, г	380	763	597	955	580	602
Крохмаль, г	320	135	318,5	52	432	185,5
Цукор, г	125	89	77,5	42	79	69
Кальцій, г	11,5	34,2	14,2	13,0	14,3	19,9
Фосфор, г	5,8	5,8	6,3	3,8	5,9	5,0
Магній, г	1,36	9,1	3,6	4,9	2,9	9,33
Калій, г	10,9	40,4	26,3	27,5	25,6	44,2
Сульфур, г	4,2	4,9	4,9	4,1	3,32	7,0
Ферум, мг	68	536	346	563	328	773
Купрум, мг	14	19,5	11,4	16,6	8,6	22,1
Цинк, мг	54	42,6	53,5	62	64,1	73,2
Манган, мг	81	108,3	56,3	113	57,2	107,4
Кобальт, мг	0,65	1,18	0,57	0,87	0,58	1,13
Йод, мг	0,55	0,83	0,22	1,38	0,21	1,25
Віт. D ₂ , МО	750	1670	261	220	260	325
Каротин, мг	23	56	23,1	37	22,8	57

Отже, незважаючи на надлишкову обмінну енергію кормів, вівцематки не одержать її в достатній кількості, адже концентрація в 1 кг СР менша оптимальної (10,3 мДж/кг) (табл. 4). Найвища концентрація енергії в 1 кг СР у раціоні овець Краснодонського району – 9,94 мДж/кг. З 1,6 кг СР вівцематка одержить 15,9 мДж (за потреби 16,8). Найменша концентрація енергії у кормах раціону овець Марківського району – 7,75 мДж, отже обмінною енергією вони забезпечують свою потребу лише на 73,8 % (12,4 мДж).

Подібні й розрахунки сирого протеїну. У трьох районах з п'яти в кормах раціону надлишок протеїну, але концентрація його в 1 кг СР кормів раціону низька – 7,5–13,25 % (за норми 15,6 %). За споживання вівцематками 1,6 кг СР щонайбільше вони отримають 212 г сирого протеїну (132,5 г × 1,6 кг), щонайменше – 120 г, тобто 40 % від потреби (Марківський район). Отже, зважаючи на невелике поїдання кормів вівцями, необхідна інтенсифікація годівлі шляхом підвищення концентрації енергії та поживних речовин в 1 кг СР.

У разі недостатнього протеїнового живлення або його неповноцінності за амінокислотним складом порушується обмін речовин, зменшується виділення шлункового соку і соку підшлункової залози, знижується активність протеолітичних ферментів (пепсину й трипсину), уповільнюється ріст, порушуються відтворна функція тварин і розвиток плодів, знижуються неспецифічна резистентність, синтез імуноглобулінів, якість молозива, народжується неповноцінне потомство [14].

Одним із продуктів гідролізу протеїну в рубці є аміак, частину якого мікроорганізми використовують для синтезу амінокислот і протеїну (за добу утворюється 50–100 г протеїну). Інша

частина надходить у печінку, де синтезується сечовина, яка виводиться з сечею. Отже, надмірна кількість легкоферментованого протеїну в раціоні зумовлює неефективне використання нітрогену (азоту) кормів, а в разі порушення структури печінки аміак надходить у кров'яне русло, що може спричинити розвиток гепатоцеребрального синдрому.

Основну масу органічної речовини раціонів овець, як і всіх жуйних, складають вуглеводи: клітковина, крохмаль, геміцелюлоза, пектини, цукор. Проте вуглеводне живлення овець у довідниках висвітлено недостатньо і в таблицях норм годівлі ці дані не включені [18], або в них відсутня потреба у крохмалі (для всіх порід) та цукрах для овець романівської породи [20]. Тому у своїх розрахунках базувалися на кількох відносних показниках: а) оптимальна концентрація клітковини в 1 кг СР кормів раціону для кітних вівцематок має складати 22–24 % [18]; б) оптимальний вміст цукрів у раціонах овець – 2,5–3,0 г/кг маси тіла, а цукро-протеїнове співвідношення – 0,5–0,9:1; сума цукрів і крохмалю до перетравного протеїну – 2,7–3,0:1 [18, 20]. За іншими даними [21], найбільш висока целюлолітична активність мікрофлори у рубці овець за вмісту цукрів – 3–4 г/кг маси тіла.

Враховуючи ці повідомлення, ми провели розрахунки, за якими потреба кітних вівцематок має складати: клітковини – 380 г (360–400), цукрів – 100–125 (2,5 г/кг маси тіла), крохмалю – 320 г (310–330). За цими розрахунками цукро-протеїнове співвідношення для кітних вівцематок має становити 0,75–0,85, цукор+крохмаль-протеїнове – 2,70–2,80:1. Наші розрахунки останніх двох співвідношень уточнюють досить широке цукро-протеїнове (0,5–0,9) і підтверджують практично оптимальне друге (2,7–3,0).

Аналіз раціонів овець показує, що в них надмірна кількість клітковини (579–995 г) та значний дефіцит цукру в усіх господарствах і крохмалю у трьох (забезпеченість складає 33,6–71,2 %) (табл. 3). Концентрація клітковини в 1 кг СР кормів раціону складає 23,7–35,3 %, крохмалю – 1,92–17,7; цукру – 1,55–3,7 % за оптимальної відповідно 22,0–24,0; 20,0 і 7,8 % (табл. 4). Надмірна концентрація клітковини зменшує перетравність сухої речовини кормів у передшлунках [21].

З вуглеводів у рубці мікроорганізми синтезують коротколанцюгові жирні кислоти (КЖК), кількість яких за добу в овець може досягати 300–400 г [21]. КЖК покривають до 40 % загальної потреби жуйних в енергії. Серед них основна частка (до 70 %) припадає на оцтову кислоту, яка є попередником жиру молока, а в результаті окиснення в тканинах жуйних тварин забезпечує 40–60 % їх потреби у метаболічній енергії (з 1 моля утворюється 10 молів АТФ) [21]. Однак для утилізації оцтової кислоти необхідна наявність адекватної кількості глюкогенних речовин, зокрема, пропіонової кислоти, яка є попередником глюкози. За рахунок глюконеогенезу з пропіонової кислоти забезпечується 40–60 % потреби жуйних у глюкозі [21]. Пропіонова кислота синтезується мікроорганізмами з крохмалю кормів, а його в раціонах значний дефіцит. Мало в раціоні й цукру, в той же час, найоптимальніше співвідношення кислот в організмі овець спостерігають за його вмісту в раціоні 2,5 – 3,0 г/кг маси тіла [5, 18, 20].

Для перебігу мікробіологічних процесів у рубці необхідно витримувати оптимальні співвідношення: цукро-протеїнове та цукор+крохмаль-протеїнове. Оскільки вміст цукру і крохмалю в кормах раціонів недостатній, а протеїну – надмірний, то зрозуміло, що обидва співвідношення низькі: перше – у овець всіх районів (0,39–0,49; за норми 0,7–0,8), друге (0,97–2,0) у овець 3 районів, що може спричинити недостатній синтез пропіонату і глюкози та розвиток кетозу з його негативними наслідками: патологією печінки, серця, нирок та розвиток вторинної остео дистрофії, що встановлено у дослідях з поголів'ям високопродуктивних корів [22–24] та овець [11, 12, 14–16].

Важливим для мікробіологічних процесів у передшлунках має бути співвідношення між легкоферментованими вуглеводами і клітковиною. Найбільш високий ступінь перетравності органічних речовин корму у рубці високопродуктивних корів забезпечується за співвідношення в межах 1,73–1,98 [21], у кітних вівцематок, за нашими розрахунками, – 1,15–1,20. У раціонах овець у кожному господарстві це співвідношення не витримується і складає від 0,1 – у Марківському до 0,88 – Словоносербському районах (табл. 4), що свідчить не лише про низьку забезпеченість вівцематок крохмалем і цукром, а й про надмірну кількість клітковини.

Наведені результати показують, що раціони вівцематок мають низку недоліків, особливо у забезпеченні їх легкоферментованими вуглеводами, адже їх оптимальне співвідношення до пе-

ретравного протеїну та клітковини є необхідною умовою стабільності мікробіологічних процесів травлення у передшлунках, утворення коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) та їх співвідношення, що в подальшому є визначальним для метаболізму вуглеводів і ліпідів в організмі [21, 25, 26].

Мінеральне живлення визначається не лише загальною кількістю макро- та мікроелементів, а й їх співвідношенням між окремими з них та концентрацією в 1 кг сухої речовини кормів раціону.

Як видно з таблиці 3, забезпеченість вівцематок фосфором оптимальна лише в трьох господарствах, але в кормах раціону надто багато кальцію (13–34,2 г за потреби 11,5 г), тому кальціє-фосфорне співвідношення високе – 2,25–5,9:1 (оптимальне 2:1). Надлишок кальцію шкідливий, оскільки в кишківнику утворюються його важкорозчинні сполуки (фосфати та карбонати), які недостатньо абсорбуються, і майже нерозчинні сполуки з вищими жирними кислотами. Абсорбція цих сполук можлива лише за достатньої секреції гепатоцитами жовчі та жовчних кислот [26, 27]. Окрім того, гіперкальціємія гальмує синтез у печінці біологічно активного метаболіту вітаміну D – 25-гідроксिवітаміну D [28]. Надмірна кількість у кормах кальцію та різке порушення кальціє-фосфорного співвідношення також справляє негативний вплив на стан прищитоподібних залоз – вони менше секретують паратгормону, який стимулює активність α -гідроксилази, що відповідно зумовлює зниження синтезу в нирках кальцитріолу [1,25 (OH)₂D₂], кальцієзв'язувального білка (СаЗБ) в кишківнику і активний транспорт кальцію [27–32]. Шкідливого впливу надлишку кальцію в кормах на метаболізм цинку в організмі овець не виявлено [33].

Таблиця 4 – Концентрація поживних і біологічно активних речовин в 1 кг СР кормів кітних вівцематок Луганської області

Поживні і БАР	Норма	Район області				
		Лутугінський	Краснодонський	Марківський	Слов'яносербський	Троїцький
Суша речовина, кг	1,6	2,37	2,37	2,71	2,44	3,0
Обмінна енергія, МДж/ кг СР	10,3	9,06	9,94	7,75	9,60	8,37
Концентрати, МДж/мДж, %	20–30	14,8	42,7	9,0	42,4	20,6
Сирий протеїн, % в 1 кг СР	15,6	13,3	12,4	7,5	11,4	8,0
Перетравний протеїн, % в 1 кг СР	10,0	9,75	8,2	3,25	7,2	4,7
Клітковина в 1 кг СР, %	22–24	32,3	15,2	35,3	23,7	30,7
Крохмаль в 1 кг СР, %	20	5,7	13,4	1,92	17,7	6,2
Цукор в 1 кг СР, %	7,8	3,7	3,27	1,55	3,24	2,3
Цукор+крохмаль в 1 кг СР, %	27,8	9,4	16,67	3,47	20,94	8,5
Цукор: перетр. протеїн	0,7–0,8	0,39	0,40	0,48	0,45	0,49
Цукор+крохмаль: перетр. протеїн	2,7–2,8	0,97	2,04	1,07	2,9	1,82
Цукор+крохмаль:клітковина	1,15–1,20	0,39	0,66	0,1	0,88	0,42
Са, г/кг сухої речовини	7,2	14,5	6,0	4,8	5,86	6,6
Р, г/кг сухої речовини	3,6	2,46	2,66	1,4	2,43	1,67
Са:Р	2,0	5,9	2,25	3,42	2,4	4,0
Мg, г/кг сухої речовини	0,85	3,86	1,52	1,82	1,19	3,11
К, г/кг сухої речовини	6,8	17,1	11,1	10,1	10,5	14,7
К:Мg	8,0	4,44	7,31	5,58	8,8	4,7
С, г/кг сухої речовини	2,63	2,08	2,07	1,51	1,36	2,36
Fe, мг/кг сухої речовини	42,5	227	146	207,7	134,7	193,3
Сu, мг/кг сухої речовини	8,8	8,3	4,81	6,13	3,52	7,4
Zn, мг/кг сухої речовини	34,0	20,6	22,6	22,9	26,2	24,3
Mn, мг/кг сухої речовини	50,7	45,9	23,8	41,7	23,4	35,8
Со, мг/кг сухої речовини	0,41	0,50	0,24	0,32	0,24	0,38
I, мг/кг сухої речовини	0,34	0,35	0,09	0,51	0,086	0,42

З інших макроелементів на особливу увагу заслуговує вміст сульфуру (сірки) в раціоні, яка є складовою сірковмісних амінокислот. Кератин вовни характеризується високим умістом сірки (2,5–5 %), яка представлена в ньому в основному цистином (70–75 %) і метіоніном (2,4–4,8 %) [5]. Добове надходження сульфуру у вовну вівці з річним настригом 2,7 кг становить 240 мг [34]. Потреба кітних вівцематок масою тіла 50 кг задовольняється за надходження сульфуру у складі

кормів 4,2 г. У раціонах вівцематок трьох районів сульфур достатньо, але концентрація його в 1 кг СР низька – 1,36–2,08 (в одному районі 2,36 г) за потреби 2,63 г. Отже, за споживання 1,6 кг СР вівцематки одержать лише 2,18–3,8 г сульфур.

Відомо, що вівці чутливі до вмісту магнію в кормах, тому вони сприйнятливі до захворювання на пасовищну тетанію [35], але в раціонах вівцематок усіх районів надмірна кількість макроелемента, а його концентрація в 1 кг СР вища потреби (1,19–3,86 г за оптимальної 0,85). Проте надлишковий вміст магнію не спричиняє негативного впливу на засвоєння інших макроелементів, оскільки основна його кількість (95,6 %) надходить з грубими кормами, ступінь засвоєння з яких магнію низький (за величини рН вмісту рубця більше 6,5). Окрім того, грубі корми містять значну кількість ненасичених жирних кислот (лінолевої і ліноленової), що утворюють нерозчинні магнієві солі, транс-аконітову та цитринову кислоти, метаболіт яких – трикарбалітат утворює комплекс з магнієм, засвоюваність якого низька [36–39].

Наявність у кормах високої концентрації калію також знижує абсорбцію магнію, хоча механізм такого впливу з'ясований недостатньо [37, 38]. Проте, на жаль, у нормах годівлі овець не передбачена їх потреба в цьому макроелементі. Результати аналізу раціонів показують, що у кормах від 25,6 до 44,2 г калію, а його концентрація в 1 кг СР – 10,1–17,1 (за неопублікованими даними потреба складає 10,9 г на добу, а концентрація – 6,8 г/кг СР). За високого рівня калію в раціонах жуйних засвоєння магнію знижується [38, 39], а поєднане надлишкове живлення провокує відносну недостатність кальцію [40].

Мікрмініральне живлення за загальною кількістю біогенних мікроелементів у раціонах овець різних районах неоднозначне. У раціонах вівцематок Краснодонського і Слово-яносербського районів дефіцит купруму, мангану, кобальту та йоду, Лутугінського – лише цинку, усіх районів – надмірна кількість феруму (328–773 мг за потреби 68) (табл. 3). І все ж, більш об'єктивні результати одержуємо за розрахунку концентрації мікроелементів в 1 кг СР та кількості СР, яку споживає тварина. Розрахунки показують, що концентрація Fe більша потреби, а купруму, цинку і мангану менша норми у раціонах вівцематок усіх п'яти районів області, кобальту – чотирьох, йоду – двох. Перерахунок концентрації есенційних мікроелементів на споживання СР вівцематками романівської породи в останні 7–8 тижнів кітності показує, що вони мало споживають купруму, цинку, мангану. Навіть в найбільш забезпеченому за вмістом у кормах купруму Лутугінському районі вівцематки одержують 13,3 мг елемента за потреби 14. В інших районах споживання елемента значно менше: від 5,6 до 11, 8 мг (40,0–84,3 % від потреби).

Купрум є компонентом низки ферментів: цитохромоксидази, яка забезпечує транспорт електронів під час аеробного дихання; лізілоксидази, що бере участь у формуванні колагену та еластину для забезпечення міцності кісток; церулоплазміну, необхідного для процесів абсорбції і транспортування феруму; супероксиддисмутази, яка захищає клітини від токсичного впливу активних форм кисню. Купрум необхідний для процесів кровотворення: посилює мобілізацію депонованого феруму в кістковий мозок, забезпечує перехід його мінеральних форм в органічні, чим каталізує включення у структуру гемі і сприяє дозріванню еритроцитів на ранніх стадіях розвитку. Недостатність купруму в раціонах кітних вівцематок спричиняє внутрішньоутробне порушення розвитку ягнят (ензоотична атаксія), в овець і великої рогатої худоби призводить до розвитку дифузного остеопорозу [26, 41–43].

Ще гірша ситуація з цинком: забезпеченість вівцематок складає від 33 до 44,9 мг (за потреби 54 мг), або 61,1–77,6 %. Водночас за нестачі цинку порушуються синтез простагландинів та структура шкіри, цинк є компонентом тирозину – гормону, який регулює клітинний імунітет [44], антиоксидантної системи [45] і антиапоптичним фактором (інгібує каспазу-3) [46]. Необхідно також врахувати, що надмірна концентрація феруму в сухій речовині справляє негативний вплив на засвоєння купруму і меншою мірою цинку [47], хоч останнє твердження щодо жуйних є дискусійним [41].

Як зазначалося вище, абсолютна кількість кобальту зменшена в раціонах овець двох районів, а його концентрація в 1 кг СР знижена в чотирьох, в одному Лутугінському – збільшена. За споживання 1,6 кг СР лише в цьому районі вівці отримують 0,8 мг кобальту за потреби 0,65 мг, в інших районах – 0,38; 0,5; 0,38 та 0,61 мг, забезпеченість складає 58,5; 78,5; 58,5 і 93,8 %. Отже, у овець може проявлятися не лише субклінічний, а й клінічно виражений перебіг гіпоко-

бальтозу, оскільки вони більш чутливі до нестачі кобальту, ніж велика рогата худоба [48], а тим більше моногастрічні тварини. Це зумовлено більшою залежністю жуйних від глікогеногенезу, який в основному забезпечує їх потребу в глюкозі, оскільки за нестачі вітаміну В₁₂ порушується обмін пропіонату на стадії перетворення метилметіонін-КоА у сукциніл-КоА [49].

Серед групи есенціальних мікроелементів чільне місце належить йоду. Концентрація його в 1 кг СР надзвичайно низька у раціонах кітних овець Краснодонського (0,09 мг/кг) і Слов'яносербського (0,086 мг/кг) районів. За споживання 1,6 кг СР вівцематки отримують 0,138–0,144 мг йоду за добової потреби 0,55 мг, що безумовно буде спричинити патологію щитоподібної залози і порушувати розвиток зародка на різних стадіях ембріо- й фетогенезу, народження мертвого або появу недостатньо розвиненого потомства з гіперплазією залози у овець та кіз [41, 48–51].

Таким чином, порушення протеїнового, вуглеводного, макро- і мікромінерального живлення вівцематок спричиняє розвиток патології обміну речовин, а її показники є типовими для кетозу, остеодистрофії, мікроелементозів, анемічного синдрому, хвороб печінки, нирок і міокарда.

На основі результатів клінічного дослідження, лабораторного аналізу сироватки крові й сечі, ультразвукового обстеження та дослідження біоптатів печінки, нирок, пізлязабійного огляду туш і внутрішніх органів були встановлені гепатодистрофія, гепаторенальний та гепатоостеодистрофічний синдроми, нефроз, остеодистрофія і мікроелементози. Частка кожної з перерахованих патологій залежить від фізіологічного стану вівцематок: кітні, лактуючі, холості. Серед поголів'я кітних вівцематок найчастіше діагностували гепато- і остеодистрофію (38,6 і 18,9 %), лактуючих – гепаторенальний синдром (30,5 %), холостих – гепатодистрофію, гепаторенальний синдром та мікроелементози.

Висновки та перспективи подальших досліджень 1. Із 19 проб досліджених кормів лише у п'яти вміст одного з досліджуваних мікроелементів менший табличних даних (купрум, мангану або цинку), у вівсяній дерті двох – купрум і цинку. В інших пробах вміст есенціальних мікроелементів більший за табличні дані.

2. Загальними недоліками годівлі кітних вівцематок є наступні: недосконала структура раціонів, надмірна кількість сухої речовини і клітковини, низька концентрація енергії, сирого і перетравного протеїну, легкоферментованих вуглеводів, фосфору, сульфуру, купрум, цинку, мангану, кобальту, інколи йоду, надмірна – клітковини, кальцію, калію, магнію та феруму в 1 кг сухої речовини (СР) кормів раціонів.

3. Вперше розрахована потреба вівцематок у крохмалі, деталізовані наступні співвідношення: цукро: протеїнове, крохмаль+цукор: протеїнове та крохмаль+цукор: клітковина.

4. На основі комплексних діагностичних обстежень (клінічних, лабораторних, ультразвукового, макроморфологічного та гістологічного) встановлено гепатодистрофію, гепаторенальний і гепатоостеодистрофічний синдроми, нефроз, остеодистрофію та мікроелементози. Частка кожного з них залежить від фізіологічного стану вівцематок: кітні, лактуючі, холості.

Подальший напрям досліджень – впровадження системи заходів з профілактики виявлення хвороб.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Вівчарство України / [Повенко В.М., Польська П.І., Антоненко О.Г. та ін.]; За ред. академіка В.П. Бурката. – К.: Аграрна наука, 2006. – 614 с.
2. Мороз В.А. Овцеводство и козоводство / В.А. Мороз. – Ставрополь, 2005. – 496 с.
3. Сухарльов В.О. Вівчарство / В.О. Сухарльов, О.П. Дерев'яно. – Харків: Еспада, 2004. – 256 с.
4. Вінничук Д.Т. Вівці – це не тільки добра вовна... галузь вівчарства заслуговує першочергової підтримки / Д.Т. Вінничук // Здоров'я тварин і ліки. – 2003. – № 7. – С. 8–9.
5. Фізіолого-біохімічні основи живлення овець / [Стапай П.В., Макар І.А., Гавриляк В.В. та ін.] – Львів: Лео-Бланк, 2007. – 98 с.
6. Могильницька С. Молочна продуктивність вівцематок асканійської каракульської породи / С. Могильницька // Тваринництво України. – 2012. – № 1. – С. 12–15.
7. Петришин М.А. Напрями створення конкурентноздатного вівчарства в Західному регіоні / М.А. Петришин // Вівчарство. – Київ: Аграрна наука, 1998. – № 29. – С. 48–54.
8. Цехмістренко С.І. Біохімія м'яса та м'ясопродуктів / С.І. Цехмістренко, О.С. Цехмістренко. – Біла Церква, 2014. – 192 с.
9. Польська П. Інноваційний селекційний потенціал асканійської м'ясо-вовнової породи з кросбредною вовною / П. Польська // Тваринництво України. – 2013. – № 6. – С. 16–19.

10. Беженар І.М. Організаційно-економічні засади розвитку вівчарства в Україні: історичний ракурс / І.М. Беженар // Економіка АПК. – 2011. – № 9. – С. 65–70.
11. Сенчук І.В. Профилактика кетоза и гепатодистрофии овцематок с использованием лечебно-профилактической добавки / И.В. Сенчук // Вісник Білоцерків. держав. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 51. – С. 122–126.
12. Кондрахин И.П. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетоза и гепатодистрофии овцематок / И.П. Кондрахин, И.В. Сенчук. – Симферополь, 2008. – 16 с.
13. Чернушкін Б.О. Патогенез, діагностика та лікування овець, хворих на гепатодистрофію: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Б.О. Чернушкін. – Київ, 2013. – 21 с.
14. Braun G.P. Clinical Biochemistry in Sheep: A Selected Review / Braun G.P., Trumel C., Bezille P. // Small Ruminant Research. – 2010. – Vol. 92, Is. 1–3. – P. 10–18.
15. Schlumbohm C. Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hypoketonemic Sheep / C. Schlumbohm, J. Harmeyer // J. Dairy Sci. – 2003. – Vol. 86. – P. 1953–1962.
16. Bond Strength of an Alkylene Bis(Dilactoyl)-Methacrylate Bone Adhesive: a Biomechanical Evaluation in Sheep / [Heiss C., Schettler N., Wenisch S. et al.] // J. Biomater. Sci. Polym. Ed. – 2010. – Vol. 21 (10). – P. 1345–1358.
17. Effects of Environmental Pollutants on the Reproduction and Welfare on Ruminants / [Rhind S.M., Evans N.P., Bellingham M. et al.] // Animal. – 2010. – Vol. 4 (7). – P. 1227–1239.
18. Норми годівлі, раціони і поживність кормів для різних видів сільськогосподарських тварин: довідник / [Проваторов Г.В., Ладика В.І., Бондарчук Л.В.; за заг. ред. В.О. Проваторової]. – Суми: Університетська книга, 2009. – 489 с.
19. Теорія і практика нормованої годівлі великої рогатої худоби: монографія / [Богданов Г.О., Ібатуллін І.І., Кандиба В.М. та ін.] за ред. В.М. Кандиби, І.І. Ібатулліна, В.І. Костенка. – Житомир: ПП Рута, 2012. – 860 с.
20. Практикум з годівлі сільськогосподарських тварин / [Ібатуллін І.І., Чигрин А.І., Отченашко В.В. та ін.]; під ред. академіка І.І. Ібатулліна. – Житомир: Полісся, 2013. – 442 с.
21. Янович В.Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В.Г. Янович, Л.І. Сологуб. – Львів: Тріада плюс, 2000. – 384 с.
22. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / В.В. Влізло. – К., 1998. – 34 с.
23. Шарандак П.В. Етіологія, клініко-функціональні методи діагностики міокардіодистрофії у високопродуктивних корів та їх лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / П.В. Шарандак. – Біла Церква, 2007. – 22 с.
24. Вовкотруб Н.В. Нефротичний синдром у високопродуктивних корів і новонароджених телят (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Н.В. Вовкотруб. – Біла Церква, 2005. – 22 с.
25. Effect of Different Fat Sources on in vitro Degradation of Nutrients and Certain Blood Parameters in Sheep / [Febel H., Husveth F., Vereseghyazy T. et al.] // Acta Vet. Hungarica. – 2002. – № 50 (2). – P. 217–229.
26. Ветеринарна клінічна біохімія / [Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
27. Вітамін D і костная система / [Гайко Г.В., Калашников Ан.В., Бруско А.Т. и др.] – К.: Книга плюс, 2008. – 176 с.
28. Вплив вітамінів D₃ та E на мінеральний обмін у різних тканинах / [Апуховська Л.І., Василевська В.М., Безуська А.І. та ін.] // Вісник Білоцерків. держав. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 13–24.
29. A Revised Model for Studying Phosphorus and Calcium Kinetics in Growing Sheep / [Dias R.S., Kebreab E., Vitti D.M.S.S. et al.] // J. Anim. Sci. – 2006. – Vol. 84. – P. 2787–2794.
30. Berlin T. On the regulatory importance of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ and dietary calcium on serum levels of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ in rats / T. Berlin, I. Bjorkhem // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1987. – Vol. 144, № 2. – P. 1055–1058.
31. Апуховська Л.І. Механізми регуляції обміну кальцію в організмі / Апуховська Л.І., Антоненко Л.В., Никифорова Т.М. // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25, ч. 2. – С. 3–11.
32. Dietary calcium modifies concentrations of lead and other metals and renal calbindin in rats / [Bogden J.D., Gertner S.B., Christacos S. et al.] // J. Nutr. – 1992. – Vol. 122, № 7. – P. 1351–1360.
33. Pond W.G. Response of large and medium frame beef steers to protein and zinc finishing diet supplementation of a corn silage-corn / W.G. Pond, R.R. Oltjen // Nutr. Rep. Int. – 1988. – Vol. 38. – P. 737–743.
34. Cwiek Agnieszka Effect of energy supplements in rations on rumen metabolism in sheep / Agnieszka Cwiek, Franciszek Borowiec // Scientific Messenger of Lviv National Academy of Veterinary Medicine named after S.Z. Gzhytskyj. – Lviv, 2004. – Т. 6 (№ 2), P. 2. – P. 155–159.
35. Ianello S. Hypomagnesemia / S. Ianello, F. Belfiore // Panminerva Med. – 2001. – Vol. 43. – P. 177–209.
36. Martens H. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias / H. Martens, M. Schweigel // Metab. Disorders Ruminants. – 2000. – Vol. 16, № 2. – P. 339–368.
37. Odette O. Grass tetany in herd of beef cows / O. Odette // Can. Vet. J. – 2005. – Vol. 46, N 8. – P. 732–734.
38. Apparent magnesium absorption in dry cows fed at 3 level of potassium and 2 level of magnesium intake / [Jittakhot S., Schonewille J.T., Wouterse H. et al.] // J. Dairy Sci. – 2004. – Vol. 87, № 2. – P. 379–385.
39. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. I. Макроелементи / [Влізло В.В., Сологуб Л.І., Янович В.Г. та ін.] // Біологія тварин. – Львів, 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 19–40.
40. Yano H. Effects of Dietary Calcium Levels on Concentration and Solubility of Macrominerals in the Digestive Tract of Sheep / H. Yano // J. Anim. Sci. – 1979. – Vol. 48. – P. 954–960.

41. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 2. Мікроелементи / [Влізло В.В., Сологуб Л.І., Янович В.Г. та ін.] // Біологія тварин. – Львів, 2006. – Т. 8, № 1–2. – С. 41–62.
42. Сологуб Л.І. Роль міді в організмі тварин / Сологуб Л.І., Антоняк Г.Л., Стефанишин О.М. // Біологія тварин. – 2004. – Т. 6, № 1–2. – С. 64–76.
43. Copper Status and enzyme, hormone, vitamin and immune function in heifers / [Sharma M.C., Joshi C., Patnak N.N. et al.] // Res. Vet. Sci. – 2005. – Vol. 79, № 2. – P. 113–123.
44. Rink L. Zinc-altered function and cytokine production / L. Rink, H. Kirchner // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130. – P. 1407S–1411S.
45. Powell S.R. The antioxidant properties of zinc / S.R. Powell // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130. – P. 1447S–1454S.
46. Perry D.K. Zinc is a protein inhibitor of the apoptic protease, caspase-3 / Perry D.K., Smyth M.J., Stennicke H.R. // J. Biol. Chem. – 1997. – Vol. 272, Is. 30. – P. 18530–18533.
47. Phillippo M. The effect of dietary molybdenum and iron on copper status and growth in cattle / Phillippo M., Humphries W.R., Garthwaite P.H. // J. Agr. Sci. Camb. – 1987. – Vol. 109. – P. 315–320.
48. Kennedy D.G. Effects of low concentrations of dietary cobalt on rumen succinate concentrations in sheep / Kennedy D.G., Kennedy S., Young P.B. // Int. J. Vitam. Nutr. Res. – 1996. – Vol. 66. – P. 86–92.
49. Influence of dietary cobalt source and concentration on performance, vitamin B₁₂ status, and ruminal and plasma metabolites in growing and finishing steers / [Tiffany M.E., Spears J.W., Xsi L., Horton J.] // J. Anim. Sci. – 2003. – Vol. 81. – P. 3151–3159.
50. Radostits O.M. Veterinary Medicine / Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. – 8th ed. Bailliere Tindall, 1994. – 1763 p.
51. Антоняк Г.Л. Біохімічна та геохімічна роль йоду: монографія / Г.Л. Антоняк, В.В. Влізло. – Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2013. – 392 с.

REFERENCES

1. Vivcharstvo Ukrainy / [Iovenko V.M., Pol's'ka P.I., Ntonets' O.G. [et al.]; Under edition of academic V.P. Burkat. – K.: Agrarna nauka, 2006. – 614 p.
2. Moroz V.A. Ovcevodstvo i kozovodstvo / V.A. Moroz. – Stavropol, 2005. – 496 p.
3. Sukharlyov V.O. Vivcharstvo / V.O. Sukharlyov, O.P. Derevyanko. – Kharkiv: Espada, 2004. – 256 p.
4. Vinnychuk D.T. Vitsi – tse ne til'ky dobra vovna... galuz' vivcharstva zaslugovuye pelshochergovoyi pidtrymky / D.T. Vinnychuk // Zdorovya tvaryn i lyky. – 2003. – № 7. – P. 8–9.
5. Fiziologo-biokhimichni osnovy zhyvlennya ovets' / [Stapay P.V., Makar I.A., Gavrylyak V.V. et al.] – Lviv: Leo-Blank, 2007. – 98 p.
6. Mogylnytska S. Molochna produktyvnist' viltsematok askaniys'koyi karakul's'koyi porody / S. Mogylnytska // Tvarynnytsvo Ukrainy. – 2012. – № 1. – P. 12–15.
7. Petryshyn M.A. Napryamy stvorenniya konkurentnozdatnogo vivcharstva v Zakhidnomu regioni / M.A. Petryshyn // Vivcharstvo. – Kyiv: Agrarna nauka, 1998. – № 29. – P. 48–54.
8. Tsekhmistrenko S.I. Biokhimiya myasa ta myasoproduktiv / S.I. Tsekhmistrenko, O.S. Tsekhmistrenko. – Bila Tserkva, 2014. – 192 p.
9. Pol's'ka P. Innovatsiynyi selektsiynyi potentsial askaniys'koyi myaso-vovnovoyi porody z krosbrednoyu vovnoyu / P. Pol's'ka // Tvarynnytsvo Ukrainy. – 2013. – № 6. – P. 16–19.
10. Bezhenar I.M. Organizatsiyno-ekonomichni zasady rozvytku vivcharstva v Ukraini: istorychnyi rakurs / I.M. Bezhenar // Ekonomika APK. – 2011. – № 9. – P. 65–70.
11. Senchuk I.V. Profilaktyka ketoza I gepatodistrofii ovts'ematok s ispol'zovaniem lechenno-profilakticheskoy dobavki / I.V. Senchuk // Visnyk Bilotserkiv. Derzhav. Agrar. Un-tu: Zb. nauk. prac'. – Bila Tserkva, 2008. – Is. 51. – P. 122–126.
12. Kondrakhin I.P. Metodicheskiye rekomendatsyi po diagnostike, lecheniyu i profilaktike ketoza i gepatodistrofii ovts'ematok / I.P. Kondrakhin, I.V. Senchuk. – Simferopol', 2008. – 16 p.
13. Chernushkin B.O. Patogenez, diagnostyka ta likuvannya ovets', khvorykh na gepatodystrophiyu: avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya kand. vet. nauk.: spets. 16.00.01 «Diagnostyka i terapiya tvaryn» / B.O. Chernushkin. – Kyiv, 2013. – 21 p.
14. Braun G.P. Clinical Biochemistry in Sheep: A Selected Review / G.P. Braun, C. Trumel, P. Bezille // Small Ruminant Research. – 2010. – Vol. 92, Is. 1–3. – P. 10–18.
15. Schlumbohm C. Hypocalcemia Reduces Endogenous Glucose Production in Hypoketonemic Sheep / C. Schlumbohm, J. Harmeyer // J. Dairy Sci. – 2003. – Vol. 86. – P. 1953–1962.
16. Bond Strength of an Alkylene Bis(Dilactoyl)-Methacrylate Bone Adhesive: a Biomechanical Evaluation in Sheep / [Heiss C., Schettler N., Wenisch S. et al.] // J. Biomater. Sci. Polym. Ed. – 2010. – Vol. 21 (10). – P. 1345–1358.
17. Effects of Environmental Pollutants on the Reproduction and Welfare on Ruminants / [Rhind S.M., Evans N.P., Bellingham M. et al.] // Animal. – 2010. – Vol. 4 (7). – P. 1227–1239.
18. Normy godivli, ratsiony i pozhyvnist' kormiv dlya rizvykh vydiv sil's'kogospodars'kykh tvaryn: reference book / [Provatorov G.V., Ladyka V.I., Bondarchuk L.V.; under edition of V.O. Provatorovoyi]. – Sumy: Universytets'ka knyga, 2009. – 489 p.
19. Teoriya i praktyka normovanoyigodivli velykoyi rogotoyi khudoby: monografiya / [Bogdanov G.O., Kandyba V.M., Ibatullin I.I. et al.] under edition of V.M. Kandyba, I.I. Ibatullin, V.I. Kostenko. – Zhytomyr: PP Ruta, 2012. – 860 p.
20. Praktykum z govivli sil's'kogospodars'kykh tvaryn / [Ibatullin I.I., Chygryn A.I., Otchenashko V.V. et al.]; under edition of academic I.I. Ibatullin. – Zhytomyr: Polissya, 2013. – 442 p.
21. Yanovych V.G. Biologichni osnovy transformatsiyi pozhyvnykh rehovyn u zhuynykh tvaryn / V.G. Yanovych, L.I. Sologub. – L'viv: Triada plus, 2000. – 384 p.

22. Vlizlo V.V. Zhyrovyi gepatoz u vysokoproduktyvnykh koriv: avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya doktora vet. nauk: spets. 16.00.01 «Diagnostyka i terapiya tvaryn» / V.V. Vlizlo. – K., 1998. – 34 p.
23. Sharandak P.V. Etiologiya, kliniko-funktsional'ni metody diagnostyky miokardiodystrofiyi u vysoko produktyvnykh koriv ta yikh likuvannya: avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya kandydata vet. nauk: spets. 16.00.01 «Diagnostyka i terapiya tvaryn» / P.V. Sharandak. – Bila Tserkva, 2007. – 22 p.
24. Vovkotrub N.V. Nefrotychnyi syndrome u vysokoproduktyvnykh koriv i novonarodzhennykh telyat (patogenez, diagnostyka i likuvannya): avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya kandydata vet. nauk: spets. 16.00.01 «Diagnostyka i terapiya tvaryn» / N.V. Vovkotrub. – Bila Tserkva, 2005. – 22 p.
25. Effect of Different Fat Sources on in vitro Degradation of Nutrients and Certain Blood Parameters in Sheep / [Febel H., Husveth F., Veresegyhazy T. et al.] // *Acta Vet. Hungarica*. – 2002. – № 50 (2). – P. 217–229.
26. *Veterynarna klinichna biokhimiya* / [Levchenko V.I., Vlizlo V.V., Kondrakhin I.P. et al.]; under edition of V.I. Levchenko and V.L. Galyas. – Bila Tserkva, 2002. – 400 p.
27. Vitamin D i kostnaya sistema / [Gayko G.V., Kalashnikov An.V., Brusko A.T. et al.] – K.: Knyga plus, 2008. – 176 p.
28. Vplyv vitaminiv D₃ and E na mineral'nyi obmin u riznykh tkanynakh / [Apukhovs'ka L.I., Vasylevs'ka V.M., Bezusyak A.I., et al.] // *Visnyk Bilotserkiv. derzhav. agrar. un-tu*. – Bila Tserkva, 2006. – Is. 40. – P. 13–24.
29. Revised Model for Studying Phosphorus and Calcium Kinetics in Growing Sheep / [Dias R.S., Kebreab E., Vitti D.M.S.S. et al.] // *J. Anim. Sci.* – 2006. – Vol. 84. – P. 2787–2794.
30. Berlin T. On the regulatory importance of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ and dietary calcium on serum levels of 1, 25-dihydroxyvitamin D₃ in rats / T. Berlin, I. Bjorkhem // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1987. – Vol. 144, № 2. – P. 1055–1058.
31. Apukhovs'ka L.I. Mekhanizmy regulyatsiyi obminu kal'tsiyu v organizmi / Apukhovs'ka L.I., Antonenko L.V., Nikiforova T.M. // *Visnyk Bilotserkiv. derzh. un-tu*. – Bila Tserkva, 2003. – Is. 25, P. 2. – P. 3–11.
32. Dietary calcium modifies concentrations of lead and other metals and renal calbindin in rats / [Bogden J.D., Gertner S.B., Christacos S. et al.] // *J. Nutr.* – 1992. – Vol. 122, № 7. – P. 1351–1360.
33. Pond W.G. Response of large and medium frame beef steers to protein and zinc finishing diet supplementation of a corn silage-corn / W.G. Pond, R.R. Oltjen // *Nutr. Rep. Int.* – 1988. – Vol. 38. – P. 737–743.
34. Cwiek Agnieszka. Effect of energy supplements in rations on rumen metabolism in sheep / Agnieszka Cwiek, Franciszek Borowiec // *Scientific Messenger of Lviv National Academy of Veterinary Medicine named after S.Z. Gzhytskyj*. – 2004. – T. 6 (№ 2), P. 2, Lviv. – P. 155–159.
35. Ianello S. Hypomagnesemia / S. Ianello, F. Belfiore // *Panminerva Med.* – 2001. – Vol. 43. – P. 177–209.
36. Martens H. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias / H. Martens, M. Schweigel // *Metab. Disorders Ruminants*. – 2000. – Vol. 16, № 2. – P. 339–368.
37. Odette O. Grass tetany in herd of beef cows / O. Odette // *Can. Vet. J.* – 2005. – Vol. 46, N 8. – P. 732–734.
38. Apparent magnesium absorption in dry cows fed at 3 level of potassium and 2 level of magnesium intake / [Jittakhot S., Schonewille J.T., Wouterse H. et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2004. – Vol. 87, № 2. – P. 379–385.
39. Biokhimichni osnovy normuvannya mineral'nogo zhyvlennya velykoyi roगतoyi hudoby. 1. Makroelementy / [Vlizlo V.V., Sologub L.I., Yanovych V.G. et al.] // *Biologiya tvaryn*. – L'viv, 2006. – T. 8, № 1–2. – P. 19–40.
40. Yano H. Effects of Dietary Calcium Levels on Concentration and Solubility of Macrominerals in the Digestive Tract of Sheep / H. Yano // *J. Anim. Sci.* – 1979. – Vol. 48. – P. 954–960.
41. Biokhimichni osnovy normuvannya mineral'nogo zhyvlennya velykoyi roगतoyi hudoby. 1. Makroelementy / [Vlizlo V.V., Sologub L.I., Yanovych V.G. et al.] // *Biologiya tvaryn*. – L'viv, 2006. – T. 8, № 1–2. – P. 41–62.
42. Sologub L.I. Rol' midi v organizmi tvaryn / Sologub L.I., Antonyak G.L., Stefanyshyn O.M. // *Biologiya tvaryn*. – 2004. – T. 6, № 1–2. – P. 64–76.
43. Copper Status and enzyme, hormone, vitamin and immune function in heifers / [Sharma M.C., Joshi C., Patnak N.N. et al.] // *Res. Vet. Sci.* – 2005. – Vol. 79, № 2. – P. 113–123.
44. Rink L. Zinc-altered function and cytokine production / L. Rink, H. Kirchner // *J. Nutr.* – 2000. – Vol. 130. – P. 1407S–1411S.
45. Powell S.R. The antioxidant properties of zinc / S.R. Powell // *J. Nutr.* – 2000. – Vol. 130. – P. 1447S–1454S.
46. Perry D.K. Zinc is a protein inhibitor of the apoptic protease, caspase-3 / Perry D.K., Smyth M.J., Stennicke H.R. // *J. Biol. Chem.* – 1997. – Vol. 272, Is. 30. – P. 18530–18533.
47. Phillippo M. The effect of dietary molybdenum and iron on copper status and growth in cattle / M. Phillippo, W.R. Himphries, P.H. Garthwaite // *J. Agr. Sci. Camb.* – 1987. – Vol. 109. – P. 315–320.
48. Kennedy D.G. Effects of low concentrations of dietary cobalt on rumen succinate concentrations in sheep / Kennedy D.G., Kennedy S., Young P.B. // *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* – 1996. – Vol. 66. – P. 86–92.
49. Influence of dietary cobalt source and concentration on performance, vitamin B₁₂ status, and ruminal and plasma metabolites in growing and finishing steers / [Tiffany M.E., Spears J.W., Xsi L., Horton J.] // *J. Anim. Sci.* – 2003. – Vol. 81. – P. 3151–3159.
50. Radostits O.M. *Veterinary Medicine* / O.M. Radostits, D.C. Blood, C.C. Gay. – 8th ed. Bailliere Tindall, 1994. – 1763 p.
51. Antonyak G.L. *Biokhimichna ta geokhimichna rol' yodu: monografiya* / G.L. Antonyak, V.V. Vlizlo. – L'viv: LNU named after Ivan Franko, 2013. – 392 p.

Алиментарные факторы – основа внутренней полиметаболической патологии овцематок

П.В. Шарандак, В.И. Левченко

Проведено исследование 19 проб кормов на предмет содержания микроэлементов, детальный анализ рационов суягных овцематок в 5 районах Луганской области, клиническое исследование 393 животных, биохимический анализ 393 проб сыворотки крови и 20 проб мочи, ультразвуковое исследование 12 животных, анализ 10 биоптатов пе-

чени и почек, послеубойный осмотр. Общим недостатком всех рационов овцематок является нарушение их структуры, чрезмерное количество сухого вещества и клетчатки, низкая концентрация энергии, сырого и переваримого протеина, легкоферментированных углеводов, фосфора, серы, меди, цинка, марганца, кобальта, иногда йода, чрезмерная – клетчатки, кальция, калия, магния и железа в 1 кг сухого вещества кормов рационов, низкое соотношение суммарного количества крахмала и сахара с переваримым протеином.

На основе результатов диагностических обследований были установлены гепатодистрофия, гепаторенальный и гепатоостеодистрофический синдромы, нефроз, остеодистрофия и микроэлементозы. Доля каждой из перечисленных патологий зависит от физиологического состояния овцематок: суягные, лактирующие, холостые.

Ключевые слова: овцематки суягные, рацион, сухое вещество, энергия, протеин, крахмал, сахар, клетчатка, макро- и микроэлементы.

Alimentar factors are the basis of internal polymetabolic pathology in ewes

P. Sharandak, V. Levchenko

Sheep are the only species of the farm animals, from which the most various products could be obtained, such as wool, sheepskin, stripes, nutritional lamb and mutton, milk, cheese, fat. From lambs slaughtered for strips the abomasum is used to produce the rennet ferment which is used for the production technology of different cheese varieties. From the skins of Romanov sheep breed is made the famous fur coats. Sheep's milk and its products by the richness and variety of products are unparalleled among other foodstuffs. The sheep milk is always valued for its high medicinal properties and is widely used for gastrointestinal disorders in infants beneficial to the sick liver, prevents myocardial infarction, containing hormone longevity. Mutton is an important sheep product.

There is not a significant difference between lamb, beef and pork by essential amino acids composition and quantity staff. The abovementioned quality of sheep products combined with ruggedness sheep to the feed circumstances has led to the widespread of this industry on all the continents. Since the ancient times, on the territory of Ukraine big attention was devoted to the development of the sheep industry. Nowadays, the sheep industry meets its crisis: the sheep livestock was reduced it 10 times, the production and reproduction indexes decreased in 1,5–2 times, the planned market economy was; marked and s distribution system of the sheep industry are not well managed.

The aim of the researchers is to study the feeding of the pregnant ewes in five areas of Lugansk region considering the essential content of trace elements in the feed and its influence on the polymetabolic pathology.

The mission was performed in five districts of the Lugansk region Lutugino, Slovyanoserbs'k, Krasnodon, Markivka and Troitsk. The first one belongs to the southern province, the next two and the last two to the central and north respectively.

Alfalfa and sainfoin hay was used for feeding only in one farm. The content of copper, zinc and especially manganese in the alfalfa hay was higher comparing to the table data (manganese - in 2,33 times), in the sainfoin hay the biggest difference was in zinc except the manganese: its content was 2,75 times higher. The high level of all microelements comparing to the table data was in millet and wheat straw, middlings and corn, barley, sunflower meal, bran and corn silage, and two elements in the mixed grass hay meadow, grass hay sudan, middlings wheat and oats.

The copper content was higher in 12 of the 19 tested feeds comparing to the table data manganese and zinc in 18. These results indicate the soil contamination of the Luhansk region by the tested microelements. The copper content was higher in sunflower meal (26,4 mg/kg) and in maize bran (14,1), manganese in the corn bran (196,7), in the millet straw (91,6) and mixed grass hay meadow (873,3) and lucerne (83,6), zinc in the corn bran (136,8) and sainfoin hay (58,4 mg/g).

Only 5 out of 19 tested feeds contain of the microelements that meet the table data except lowest one (copper, manganese or zinc) and only two in the oatmeal – copper and zinc.

The content of the essential microelements in other samples was higher compared to the table data.

The general disadvantages of the ewes' feeding belonging to the different technological groups are the following: imperfect diet structure, high content of the dry matter, the low concentration of energy, crude and digestible protein easy fermented carbohydrates, phosphorus, sulfur, copper, zinc, manganese, cobalt, sometimes iodine, high content of calcium, potassium, magnesium and iron in 1 kg of dry substance of the ration feeds.

For the first time the ewes need in starch was calculated, and the following ratio was detailed: sugar and protein, starch+sugar protein and starch+sugar and fiber.

Based on the integrated diagnostic tests (clinical, laboratory, ultrasound, macromorphological) hepatodystrophy, hepatorenal and hepato-osteodystrophy syndromes, nephrosis, osteodystrophy and микроэлементозы were detected. The proportion of each depends on the ewes' physiological condition: pregnant, lactating, nonpregnant.

Key words: ewes pregnant, feeding ratio, dry substance, energy, protein, starch, sugar, fiber, micro- and microelements.

Надійшла 23.10.2015 р.

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

UDC 579.8:543.544.74

BILAN A., Candidat of veterinary sciences
Bila Tserkva State Agrarian University

**THE SEPARATION AND DETECTION OF SEVERAL
MYCOTOXINS BY THIN-LAYER CHROMATOGRAPHY**

В статті описано розробку нової системи для одночасного розділення і виявлення одинадцяти різних мікотоксинів. Водорозчинні та ліпідні домішки видаляються з екстракту за допомогою рідинного розділу. Для сумішей, що містять кислі мікотоксини, наприклад циклопіазонову кислоту, секалонову D кислоту, охратоксини А і В, очищення досягається шляхом видалення нейтрального матеріалу за стандартною методикою. Для аналізу афлатоксинів, охратоксину, зearаленону, цитриніну, патуліну, трихотеценів, циклопіазонової кислоти, рубратоксину, стеригматоцистину, пеніцилової кислоти, бутеноліду та цитреовіридину використовували ТШХ. Для дослідів застосовували силікагель G (Merck), суспендований в 0,4 N водному розчині щавлевої кислоти в співвідношенні (1:2). Поєднаним розчинником був хлороформ-метил-ізобутилкетон (4:1). Плями мікотоксинів виявляли під УФ-світлом з довжиною хвилі (366 Нм) із розпиленням кольорових реагентів.

Ключові слова: мікотоксини, екстракти, очищення, тонкошарова хроматографія, виявлення.

Statement of the problem. The analysis of mycotoxins involves a sequence of discrete operations which includes sampling, sample preparation, extraction, clean-up, quantification and confirmation procedures. Since mycotoxins occur in a wide variety of commodities and products, the analyst is faced with the problem of removing a large number of disparate, interfering compounds from the sample extracts [1]. The study of mycotoxicoses especially aflatoxicosis emphasized the existence of fungal metabolites harmful to higher organisms [2, 3].

Analysis of recent research and publications. This evidence and the ability of various ubiquitous fungi *Aspergillus flavus* [3] and *Penicillium islandicum* [4] to elaborate potent carcinogens prompted theories on a possible relationship between the consumption of mycotoxins and diseases of unknown etiology, e.g. the high incidence of hepatocarcinogenicity in Africa [5]. It is therefore essential that rapid and sensitive analytical methods be developed for the detection of these hazardous compounds in agricultural commodities and consumer products. These methods can be used to study the factors which would influence the growth of the toxigenic fungi in nature and their production of mycotoxins. It is of importance to note that the presence only of toxigenic fungi on a specific product does not necessarily indicate the presence of any mycotoxin.

The main purpose of research. Several excellent methods have been reported for the screening and quantitative estimation of the aflatoxins [6] introduced a method for the screening for zearalenone, aflatoxin and ochratoxin [7].

Materials and methods of the study. A normal TLC plate consists of a thin, uniform layer of particulate adsorbent, the stationary phase, applied to a flat plate. Silica, alumina and cellulose are frequently used as stationary phases. The chromatography is performed by the dropwise application of microlitre quantities, of a solution of the cleaned-up analyte mixture, to one end of the TLC plate. The mixture is drawn through the stationary phase, by capillary action, within the developing solvent (the mobile phase), which is usually contained within a sealed glass tank. During this chromatographic process, the components of the analyte mixture are partitioned between the stationary and mobile phases. The components of greater polarity will have the greater affinity for the stationary phase and will travel more slowly through the adsorbent, thus effecting the separation of the analyte mixture.

Both one dimensional and 2D TLC have been applied, with great success to the analysis of mycotoxins. TLC, for example, has been applied to the analysis of the aflatoxins, the ochratoxins, zearalenone, citrinin, patulin, the trichothecenes, cyclopiazonic acid, the rubratoxins, sterigmatocystin, penicillic acid, butenolide and citreoviridin.

Silica Gel G (Merck) was slurried with 0,4 N aqueous oxalic acid in a (1:2) ratio. The separation was achieved on 20×20 cm plates using an 0.25 mm layer of the above-mentioned slurry. The plates were air dried, activated at 100° for 40 min and kept at room temperature. The solvent combination used was chloroform-methyl-isobutylketone (4:1). The plate was spotted with each of the mycotoxins in a solution of chloroform-methanol (1:1) and allowed to develop. 14 cm from the spotting line in a tank saturated with the solvent vapour. The plate was removed from the chamber and dried at room temperature. The spots were detected by exposure to long wavelength (366 mμ) UV illumination and spraying with colour reagents.

The formation, in situ, of fluorescent derivatives can be used to a) detect non-fluorescent mycotoxins, b) enhance the fluorescence of naturally fluorescing mycotoxins and c) confirm the presence of presumptive mycotoxins.

The non-fluorescent trichothecenes may be detected by chemical derivatisation. T-2 toxin, for example, appears as a grey-blue fluorescent spot after spraying with 20 per cent concentrated sulphuric acid in methanol and heating at 110 °C for 3 to 4 minutes. Alternatively, T-2 toxin will afford a bright blue fluorescence if treated with a mixture of aluminium chloride (in water:ethanol, 1:1) and chromotropic acid (in concentrated sulphuric acid:water, 5:3) followed by heating at 110 °C.

The natural fluorescence of sterigmatocystin may be enhanced, to afford a bright yellow spot, by spraying with a 24 percent solution of aluminium chloride in 95 percent aqueous ethanol and heating at 105 °C for 10 minutes. The identity of sterigmatocystin may be confirmed by the formation of the acetate or hemiacetal derivatives. Similarly, the long-wave fluorescence of zearalenone and ochratoxin A may be enhanced if the plate is sprayed with aluminium chloride solution. The presence of ochratoxin A may be confirmed by the formation of the ethyl ester derivative. The natural, short-wave (254 nm) fluorescence of patulin can be enhanced by treatment with 0.5 percent aqueous 3-methyl-2-benzothiazolinone hydrazone (MBTH) followed by heating at 130 °C for 15 minutes. If penicillic acid is treated with MBTH, a visible pale yellow spot is produced. Citrinin tends to streak in many solvent systems and is probably best chromatographed on silica gel TLC plates impregnated with oxalic acid or ethylenediaminetetra-acetic acid (EDTA). The long-wave yellow fluorescence of citrinin may be converted to a green fluorescence by spraying the plate with 14 percent (w/w) boron trifluoride in ethanol. The presence of citrinin may be confirmed by the formation of the acetate derivative.

Results and discussion. The spray reagents used were: (a) Concentrated sulphuric acid. After spraying the plate was heated at ca. 110° for 10 min. (b) 1% ethanolic ferric chloride.

The colours of the various mycotoxins under UV light and after spraying with the colour reagents are recorded in Table 1. Also included in Table 1 are the fungal sources and the R_f (x 100) values. The reported R_f value for each mycotoxin is the average of ten independent determinations. It is apparent from the R_f values that the mycotoxins are well resolved in this system.

Table 1 – The separation of mycotoxins on 0,25 mm layer of silica gel G impregnated with oxalic acid

Mycotoxin	Reference	Fungus	R _f value (x 100)	Fluorescence	Colour reagents	
					H ₂ SO ₄	FeCl ₃
Aspertoxin	8	A. flavus	12	light yellow	green-yellow	---
Ochratoxin B	9	A. ochraceus	20	blue	---	red-brown
Secalonic acid D	10	P. oxalicum	23	dark	light brown	light brown
8α-(3-methylbutyryloxy)- 4β, 15-diacetoxyscirp- -9-en-3α-ol	11	F. tricinctum	28	---	lead grey	---
Aflatoxin G1	12	A. flavus	30	green	green-grey	---
Aflatoxin B1	12	A. flavus	40	blue	green-grey	---
6β-Hydroxyroscenolactone	13	F. roseum	44	---	orange-red	---
Ochratoxin A	9	A. ochraceus	48	green	---	red-brown
Cyclopiazonic acid	14	P. cyclopium	65	dark	red-brown	red-brown
Zearalenone	15	F. graminearum	72	faint blue	light yellow	red-brown
Sterigmatocystin	16	A. nidulans A. versicolor Bipolaris sp.	85	orange	green-grey	green

A suitable chromogenic reagent for these mycotoxins is a solution of one per cent ceric sulphate in 6 N sulphuric acid. Some compounds give a characteristic colour with a specific reagent, e.g. cyclopiazonic acid gives a violet colour on spraying with Ehrlich reagent. Cyclopiazonic acid also turns violet-red on prolonged standing on the silica gel plates impregnated with oxalic acid.

Conclusions and prospect of further research. If oxalic acid is omitted from the silica gel slurry, the mobility of the neutral metabolites are virtually unaffected, whereas the acidic compounds e.g. cyclopiazonic acid, secalonin D, and ochratoxins A and B do not move. This can be employed as a confirmation. Absolute confirmatory tests, e.g. by direct comparison with a standard reference sample, by physico-chemical methods or bio-assay [17] are essential for the final proof for the presence of a suspected mycotoxin in foodstuffs.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Forgacs J. Feedstuff / J. Forgacs // *Appl. Microbiol* – 2004. – Vol.34. – P. 124.
2. Nature / K.Sargeant, A.Sheridan, J.O'Kelly [et al.] // *Med. Pregl.* – 2009. – Vol. 192. – P. 1095.
3. American Academy of Pediatrics. Toxic effects of indoor molds. *Pediatrics.* – 2006. – Vol.101. – P. 712-714.
4. Anderson S. J. Compositional changes in surface mycoflora during ripening of naturally fermented sausages / S. J. Anderson // *J. Food Protect.* – 2005. – Vol.58. – P. 426-429.
5. Barrett J. Mycotoxins: of molds and maladies / J. Barrett // *Environ. Health Perspect.* – 2009. – Vol.108. – P. A20-A23.
6. Ochratoxin production by the *Aspergillus ochraceus* group and *Aspergillus alliaceus*. / P. Bayman, J. L. Baker, M. A. Doster [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2002. – Vol.68. – P. 2326-2329.
7. Beardall J. M. Disease in humans with mycotoxins as possible causes. / J. M. Beardall, J. D. Miller. – 2004. – P. 487-539.
8. Beasley V. R. Trichothecene mycotoxicosis: pathophysiologic effects / V. R. Beasley. – 2009. – Vol.1. – P. 10.
9. Belkin L. Haunted by mold / L. Belkin // *New York Times Magazine.* – 2001. – Vol.62. – P. 64-65.
10. Bennett J. W. Mycotoxins, mycotoxicoses, mycotoxicology and mycopathology / J.W. Bennett // *Mycopathologia.* – 2007. – Vol.100. – P.3-5.
11. Bennett J. W. Pride and prejudice: the story of ergot / J. W. Bennett, R. Bentley // *Perspect. Biol. Med.* – 1999. – Vol.42. – P. 333-355.
12. Bennett J. W. One gene to whole pathway: the role of norsolorinic acid in aflatoxin research. / J. W. Bennett, P.-K. Chang and D. Bhatnagar // *Adv. Appl. Microbiol.* – 2007. – Vol.45. – P. 1-15.
13. Bentley R. Constructing polyketides: from Collie to combinatorial biosynthesis. / R.Bentley and J. W. Bennett // *Annu. Rev. Microbiol.* – 1999. – Vol.53. – P. 411-446.
14. Berry C. L. The pathology of mycotoxins / C. L. Berry // *J. Pathol.* – 2008. – Vol. 154. – P.301-311.
15. Betina V. Mycotoxins: chemical, biological and environmental aspects / V. Betina. – 2009. – Vol.9. – P. 9.
16. Betina V. (ed.). 2004. Mycotoxins: production, isolation, separation, and purification / V. Betina // Elsevier, Amsterdam, The Netherlands.
17. Blanc P. J. Production of citrinin by various species of *Monascus* / P.J. Blanc, M.O. Loret, G. Goma // *Biotechnol. Lett.* – 2005. – Vol.17. – P. 291-294.

REFERENCES

1. Forgacs J. Feedstuff / J. Forgacs // *Appl. Microbiol* – 2004. – Vol.34. – P. 124.
2. Nature / K.Sargeant, A.Sheridan, J.O'Kelly [et al.] // *Med. Pregl.* – 2009. – Vol. 192. – P. 1095.
3. American Academy of Pediatrics. Toxic effects of indoor molds. *Pediatrics.* – 2006. – Vol.101. – P. 712-714.
4. Anderson S. J. Compositional changes in surface mycoflora during ripening of naturally fermented sausages / S. J. Anderson // *J. Food Protect.* – 2005. – Vol.58. – P. 426-429.
5. Barrett J. Mycotoxins: of molds and maladies / J. Barrett // *Environ. Health Perspect.* – 2009. – Vol.108. – P. A20-A23.
6. Ochratoxin production by the *Aspergillus ochraceus* group and *Aspergillus alliaceus*. / P. Bayman, J. L. Baker, M. A. Doster [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* – 2002. – Vol.68. – P. 2326-2329.
7. Beardall J. M. Disease in humans with mycotoxins as possible causes. / J. M. Beardall, J. D. Miller. – 2004. – P. 487-539.
8. Beasley V. R. Trichothecene mycotoxicosis: pathophysiologic effects / V. R. Beasley. – 2009. – Vol.1. – P. 10.
9. Belkin L. Haunted by mold / L. Belkin // *New York Times Magazine.* – 2001. – Vol.62. – P. 64-65.
10. Bennett J. W. Mycotoxins, mycotoxicoses, mycotoxicology and mycopathology / J.W. Bennett // *Mycopathologia.* – 2007. – Vol.100. – P.3-5.
11. Bennett J. W. Pride and prejudice: the story of ergot / J. W. Bennett, R. Bentley // *Perspect. Biol. Med.* – 1999. – Vol.42. – P. 333-355.
12. Bennett J. W. One gene to whole pathway: the role of norsolorinic acid in aflatoxin research. / J. W. Bennett, P.-K. Chang and D. Bhatnagar // *Adv. Appl. Microbiol.* – 2007. – Vol.45. – P. 1-15.
13. Bentley R. Constructing polyketides: from Collie to combinatorial biosynthesis. / R. Bentley and J. W. Bennett // *Annu. Rev. Microbiol.* – 1999. – Vol.53. – P. 411-446.
14. Berry C. L. The pathology of mycotoxins / C. L. Berry // *J. Pathol.* – 2008. – Vol. 154. – P.301-311.
15. Betina V. Mycotoxins: chemical, biological and environmental aspects / V. Betina. – 2009. – Vol.9. – P. 9.

16. Betina V. (ed.). 2004. Mycotoxins: production, isolation, separation, and purification / V. Betina // Elsevier, Amsterdam, The Netherlands.
17. Blanc P. J. Production of citrinin by various species of *Monascus* / P.J. Blanc, M.O. Loret, G. Goma // *Biotechnol. Lett.* – 2005. – Vol.17. – P. 291-294.

Распределение и определение нескольких микотоксинов с помощью тонкослойной хроматографии

А.В. Билан

В статье описано разработку новой системы для одновременного разделения и обнаружения одиннадцати различных микотоксинов. Водорастворимые и липидные балластные вещества удаляются из экстракта с помощью жидкостного раздела. Для смесей, содержащих кислые микотоксины, например циклопиазоновую кислоту, секалоновую D кислоту, охратоксины А и В, очистка достигается путем удаления нейтрального материала по стандартной методике. Для анализа афлатоксинов, охратоксина, зеараленона, цитринина, патулина, трихотеценов, циклопиазоновой кислоты, рубратоксина, стеригматоцистина, пеницилловой кислоты и цитреовиридина использовали ТШХ. Для опыта использовали силикагель G (Merck), суспендированный в 0,4 N водном растворе щавелевой кислоты в соотношении (1:2). Совмещенным растворителем был хлороформ-метил-изобутилкетон (4:1). Пятна микотоксинов проявляли под УФ-светом с длиной волны (366 Нм) и распылением реагентов.

Ключевые слова: микотоксины, экстракты, очистка, тонкослойная хроматография, обнаружение.

The separation and detection of several mycotoxins by thin-layer chromatography

A. Bilan

The article described methods alternatively, T-2 toxin will afford a bright blue fluorescence if treated with a mixture of aluminium chloride (in water:ethanol, 1:1) and chromotropic acid (in concentrated sulphuric acid:water, 5:3) followed by heating at 110 °C. The natural fluorescence of sterigmatocystin may be enhanced, to afford a bright yellow spot, by spraying with a 24 percent solution of aluminium chloride in 95 percent aqueous ethanol and heating at 105 °C for 10 minutes. The identity of sterigmatocystin may be confirmed by the formation of the acetate or hemiacetal derivatives. Similarly, the long-wave fluorescence of zearalenone and ochratoxin A may be enhanced if the plate is sprayed with aluminium chloride solution. The presence of ochratoxin A may be confirmed by the formation of the ethyl ester derivative.

Key words: mycotoxins, extracts, cleaning, thin layer chromatography, detection.

Надійшла 27.10.2015 р.

УДК 619:614.48:616.9:612.017

ЗОЦЕНКО В.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

Vladimir zotsenko @ rambler. ru

**КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗА ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЇ
ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ТЕЛЯТ**

Представлені матеріали, що отримані за обстеження телят з типовою клінічною картиною гострого респіраторного захворювання. Показано, що включення до базисної антибіотикотерапії хворих тварин рекомбінантного інтерферону людини (Діаферона-В) у дозі 1 МО/кг маси тіла (шляхом зрошування слизової оболонки язика) один раз на добу протягом 3-х днів прискорює регрес клінічних проявів хвороби. У хворих тварин знижувалася температура тіла, частота дихальних рухів та серцевих скорочень. Отриманий терапевтичний ефект поєднувався з відновленням гематологічних показників: нормалізацією вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів та підвищенням показників природного імунітету: фагоцитарної активності лейкоцитів і бактеріцидної активності сироватки крові.

Ключові слова: телята, гострі респіраторні захворювання, інтерферон, гемоглобін, еритроцити, лейкоцити.

Постановка проблеми. Змішані респіраторні інфекції молодяку великої рогатої худоби є основною причиною економічних втрат у скотарстві. Результати 15-річних спостережень показали, що економічні збитки становлять 13,9 доларів США на голову [1]. Незважаючи на впровадження у практику ефективних противірусних вакцин, ситуація з гострими респіраторними захворюваннями (ГРЗ) телят залишається напруженою. Це обумовлено їх поліетіологічністю, різноманітністю клінічних форм, наявністю великої кількості серологічних варіантів і штамів відмінностей збудників, а також сероспецифічністю імунітету.

Існуючі засоби їх специфічної профілактики і етіотропного лікування не дозволяють кардинально вирішити існуючі проблеми [2]. Тому сучасні схеми лікування ГРЗ у телят передбачають застосування комбінацій етіотропних і патогенетичних засобів. Серед останніх практично реалізованим є використання цитокінотерапії з метою впливу на реактогенність організму, оскільки неминучим результатом хвороби є імунна недостатність [3, 4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Генетично детермінованою реакцією організму на вірусну інфекцію є активація системи інтерферону. У патогенезі ГРЗ телят має місце характерне порушення процесів інтерфероноутворення, обумовлене недостатньою інтерфероніндукуючою активністю вірулентних штамів пневмотропних вірусів [5, 6], що вказує на доцільність призначення препаратів інтерферону або його індукторів за ГРЗ у телят.

Багаторічний досвід тривалого парентерального використання препаратів ІФН у тварин і людей, у деяких випадках супроводжувався утворенням антицитокінових антитіл, гіперемією, подразливістю і збудженням [7], що вказує на необхідність оптимізації схем і шляхів введення екзогенного ІФН. Виключення побічних ефектів ІФН за парентерального введення досягається використанням природного шляху його надходження в організм. У літературних джерелах відсутня загальноприйнята назва такого методу призначення ІФН. Одні автори [8] використовують термін через рот (Oral), інші [9] – через слизову рота (oromucosal). Пероральне введення в організм ІФН просте у виконанні і виключає негативні явища, що можуть спостерігатися за парентерального шляху введення.

Повідомляється, що серонегативні телята, які отримували перорально природній чи рекомбінантний інтерферон людини один раз на день протягом 4-х доб підряд за 2 дні до інтраназального введення вірусу інфекційного ринотрахеїту, потребували коротшого курсу антибіотикотерапії і по закінченні досліду мали більшу масу тіла [10]. У польових умовах одноразове задоволення людського ІФН у дозі 33,0 МО на 100 фунтів ваги у ротову порожнину знизило летальність телят з 5,3 % у контрольній групі до 3,6 % у дослідній [11].

Мета роботи полягала у вивченні впливу інтерферону на клініко-гематологічні показники телят за гострого респіраторного захворювання.

Матеріал і методи досліджень. Для вивчення впливу дії ІФН було сформовано 3 групи телят двомісячного віку по 10 голів у кожній. До складу першої групи включили клінічно здорових тварин, другої і третьої – з клінічною картиною ГРЗ. Телятам другої групи згідно із загальноприйнятою у господарстві схемою внутрішньом'язово ін'єктували антибіотик фармазин-50 у дозі 1 мл/10 кг маси тіла, один раз на добу протягом 7 діб (базова терапія). Телятам третьої групи зрошували слизову кореня язика Діафероном-В (являє собою рекомбінантний ІФН-L, отриманий з біомаси E.coli, у геном якої вмонтовано послідовність гену альфа 2- δ інтерферону людини) у дозі 1 МО/кг маси тіла, один раз на добу впродовж 3-х діб.

Клінічне обстеження тварин проводили щодня: вимірювали температуру тіла, пульс, частоту дихальних рухів. Кров для досліджень відбирали на 1-, 5- та 10-у добу експерименту. У крові визначали кількість еритроцитів і лейкоцитів, вміст гемоглобіну, фагоцитарну активність лейкоцитів крові (ФАЛК) та бактерицидну активність сироватки крові (БАСК). Визначення усіх показників проводили згідно із загальноприйнятими методиками [12]. Статистичну обробку результатів проводили методами математичної статистики із застосуванням комп'ютерної програми аналізу даних Microsoft Excel. Для кожного досліджуваного показника визначали середнє арифметичне (M) і стандартну похибку середнього арифметичного (m).

Результати досліджень та їх обговорення. У телят з клінічними ознаками ГРЗ за клінічного обстеження виявляли пригнічення загального стану, зменшення апетиту або його відсутність (анорексія). З носових ходів у більшості хворих відмічали виділення серозного та серозно-катарального характеру. У хворих телят спостерігався сухий або вологий кашель. Температура тіла була підвищеною ($p < 0,001$), порівняно з клінічно здоровими, на 1,5–2 °C (табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка клінічних показників у телят за лікування гострих респіраторних захворювань (M \pm m; n=10)

Показник	Клінічно здорові			Хворі					
	1 група			2 група			3 група		
	1-а доба	5-а доба	10-а доба	1-а доба	5-а доба	10-а доба	1-а доба	5-а доба	10-а доба
Температура тіла, °C	38,4 \pm 0,30	38,2 \pm 0,22	38,8 \pm 0,32	40,1 \pm 0,41	39,8 \pm 0,23	38,5 \pm 0,22*	40,3 \pm 0,21	39,2 \pm 0,18*	38,2 \pm 0,21**
Частота пульсу, уд/хв	74,0 \pm 2,71	76,1 \pm 3,15	73,1 \pm 3,32	110,3 \pm 3,26	104,2 \pm 1,82	80,5 \pm 3,14**	117,3 \pm 2,83	86,4 \pm 2,31**	75,0 \pm 2,81***
Частота дих., рух/хв	32,4 \pm 1,62	34,2 \pm 1,83	34,8 \pm 1,64	60,2 \pm 3,0	56,1 \pm 3,12	38,2 \pm 1,41**	64,0 \pm 2,22	40,1 \pm 1,82**	35,2 \pm 2,34***

Примітка. Тут і у таблиці 2 * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ *** – $p < 0,001$ порівняно з показником 1-ї доби експерименту.

Дихальні рухи прискорені у телят 2 та 3-ї груп відповідно у 1,9 та 2 рази, що вірогідно ($p < 0,001$) вище ніж у здорових. Частота серцевих скорочень у хворих другої та третьої груп була більшою у 1,49 та 1,58 рази ($p < 0,001$) порівняно з показниками контрольної групи. Таким чином, клінічні дані свідчать про типовий перебіг у телят ГРЗ. Характерну клінічну картину за ГРЗ у телят спостерігали інші дослідники [10, 11].

Аналіз результатів клінічних досліджень на 5-й день досліду показав наявність деяких відмінностей показників у 2 і 3-й групах. У хворих телят, що отримували базисну терапію зареєстровані показники мали тенденцію до зменшення, але вірогідно не відрізнялись від попередніх (табл.1). Водночас, у 3-й групі температура тіла, частота пульсу, дихальних рухів вірогідно були вищі порівняно з першим днем ($p < 0,01$). Наступний термін експерименту (10-а доба) характеризувався подальшим зниженням температури тіла, частоти серцевих скорочень і дихальних рухів у хворих тварин. Так у 2 і 3-й групах телят температура тіла зменшилась, відповідно у 1,04 ($p < 0,05$) і 1,05 ($p < 0,01$) рази; частота серцевих скорочень у 1,4 ($p < 0,01$) і 1,6 ($p < 0,001$); частота дихальних рухів, відповідно, у 1,6 ($p < 0,01$) і 1,8 рази ($p < 0,001$).

Отримані результати показують, що найбільш швидкий регрес клінічних ознак ГРЗ спостерігався у телят, що отримували інтерферон. Одуження телят супроводжувалось покращенням загального стану, телята менше кашляли, у них з'явився апетит, практично припинились виділення серозного ексудату із носових ходів. Регрес клінічних проявів ГРЗ у телят на основі доповнення базисної терапії інтерфероном поєднувався з відновленням гематологічних показників (табл. 2).

Таблиця 2 – Динаміка гематологічних показників у телят за лікування гострих респіраторних захворювань ($M \pm m$; $n=7$)

Показник	Клінічно здорові			Хворі					
	1-а група			2-а група			3-а група		
	1-а доба	5-а доба	10-а доба	1-а доба	5-а доба	10-а доба	1-а доба	5-а доба	10-а доба
Гемоглобін, г/л	102,0± 1,48	105,0± 2,37	103,0± 2,66	115,0± 3,34	109,0± 3,85	105,0± 2,21	114,0± 3,23	109,0± 2,00	104,0± 2,81
Еритроцити, Т/л	6,2± 0,22	6,6± 0,31	6,4± 0,42	8,0± 0,32	7,3± 0,41	6,2± 0,25*	8,1± 0,33	7,2± 0,39	6,4± 0,23*
Лейкоцити, Г/л	10,9± 0,54	10,8± 0,46	11,1± 0,91	13,4± 0,87	12,7± 0,43	11,2± 0,41*	13,2± 0,92	11,4± 0,54	11,0± 0,63*
ФАЛК, %	70,3± 1,22	72,4± 2,14	75,0± 2,62	49,0± 3,17	50,8± 3,28	59,0± 3,41*	47,0± 2,43	52,0± 3,42	64,0± 2,18***
БАСК, %	86,2± 1,45	84,3± 1,52	86,6± 2,16	60,4± 2,47	64,0± 2,23	70,2± 3,14*	61,1± 3,25	68,2± 2,40	76,3± 1,70**

У першу чергу слід відмітити, що досліджувані гематологічні показники у клінічно здорових телят були у нормі і впродовж експерименту не змінювались. На початок експерименту вміст гемоглобіну у телят 2 та 3-ї групи був відповідно на 15,1 і 15,9 % вищим проти контролю. Однак всі значення дихального ферменту крові були у межах фізіологічних коливань. На відміну від гемоглобіну, кількість еритроцитів у хворих тварин обох груп була підвищеною (поліцитемія), що свідчить про втрату рідини та згущення крові. У подальші періоди дослідження відмічали зниження вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів в обох групах телят, у результаті чого їх значення наблизилося до рівня величин у контролі (табл. 2). Слід зауважити, що цей процес більш активно відбувався у 3-й дослідній групі.

Більш високий вміст гемоглобіну і кількості еритроцитів у хворих телят на початку лікування можна пояснити посиленням еритроцитопоезу та можливою мобілізацією депонованої крові, що є компенсаторною реакцією організму на порушення газообміну. Зменшення вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів свідчать про поліпшення транспорту кисню з легень, що позитивно впливає на метаболізм.

Середня кількість лейкоцитів у хворих телят до лікування вірогідно вища порівняно з клінічно здоровими ($p < 0,01$). На 5-й день лікування у 2 і 3-й групах встановлено виражену тенденцію до зменшення кількості лейкоцитів, порівняно з попереднім показником, незалежно від обраної схеми лікування. У завершальний період дослідження (10-а доба) кількість "білих" кро-

в'яних імуніцитів вірогідно зменшилась відповідно у 2 і 3-й групах на 16,5 ($p < 0,01$) і 16,7 % ($p < 0,01$) і не відрізнялась від величин контрольної групи. Такі зміни лейкоцитопоезу можна пояснити затуханням запальних процесів у верхніх дихальних шляхах телят.

В імунному захисті провідна роль належить механізмам клітинного захисту, показником якого є, у першу чергу, ФАЛК. Її значення у хворих телят (2 і 3-ї дослідних груп) були у 1,43 і 1,5 рази меншими, ніж у клінічно здорових тварин ($p < 0,001$). У подальші періоди досліджень величини цього маркера природного захисту практично не змінювались порівняно з показниками до лікування. І лише у телят третьої дослідної групи (їм застосовували інтерферон) на 10-ту добу ФАЛК зріс на 36 % ($p < 0,001$), але все ж її значення були нижчими від показників контролю, (табл. 2), що можливо пов'язано із зменшенням антигенного навантаження на організм за дії Діаферону–В.

Поряд із механізмами клітинного захисту в імунітеті важливе місце належить гуморальній ланці, маркером якої є БАСК. Величини цього механізму захисту на початку дослідів у хворих телят другої та третьої груп були нижчими на 29,1 і 29,2 % порівняно з величинами клінічно здорових тварин ($p < 0,01$). Через п'ять днів дослідів встановили тенденцію до підвищення БАСК, яка найбільш проявлялася у телят третьої групи. У кінці дослідів (10 день) показники БАСК у тварин обох груп (другої і третьої) були вірогідно вищими, ніж на початку дослідів ($p < 0,05$ і $p < 0,01$). Однак, величини гуморального імунітету (БАСК), як і клітинного (ФАЛК) були нижчими порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Включення нами Діаферону–В у загальноприйнятну схему лікування хворих телят суттєво прискорювало їх одужування. Отриманий ефект від застосування інтерферону можна пояснити впливом на молекулярно-рецепторний апарат імунікомпетентних клітин. Підтвердженням цього припущення є результати досліджень [13], де після перорального введення людського ІФН телятам відмічено стимуляцію генів відповідальних за обробку антигена і його презентації, активацію ефекторних функцій і модуляцію апоптозу та кровотворення.

Висновки. Таким чином, застосування препарату інтерферону – Діаферону–В шляхом зрошування слизової оболонки кореня язика позитивно впливає на клінічний статус телят, на що вказує нормалізація температури тіла, частоти пульсу і дихальних рухів. Отриманий лікувальний ефект поєднується з відновленням гематологічних показників: нормалізацією вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, лейкоцитів та підвищенням показників природного імунітету, фагоцитарної активності лейкоцитів крові і бактерицидної активності сироватки крові.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: environmental, and economic factors / G.D. Snowder, L.D. Van Vleck, L.D. Cundiff, G.L. Bennet // *J. Anim. sci.* – 2006. – Vol. 84, №8. – P. 1999–2008.
2. Сисягина Е. Повышение эффективности специфической профилактики вирусных респираторных болезней / Е. Сисягина, И. Убиткина, Ю. Юкдашов // *Ветеринария сельскохозяйственных животных.* – 2013. – № 12. – С. 4–9.
3. Хмылов А.Г. Иммунная коррекция с помощью миксоферона / А.Г. Хмылов // *Ветеринария.* – 2010. – № 4. – С. 12–15.
4. Metabolic changes in dairy cows induced by oral, low dose interferon-alpha treatment / E. Trevisi, M. Amadori, A.M. Bakudila, G. Bertoni // *J. Anim. sci.* – 2009. – Vol. 87, № 9. – P. 3020–3029.
5. Зоценко В.М. Система інтерферону телят при гострих респіраторних захворюваннях / В.М. Зоценко // *Вісник Білоцерківського ДАУ: зб. наук. праць.* – Біла Церква, 1997. – Вип. 3, ч. 1. – С. 54–58.
6. Тимошок Н.О. Активність процесів інтерфероноутворення та стійкість телят проти гострих респіраторних захворювань / Н.О. Тимошок, В.М. Зоценко, М.Я. Співак // *Вісник Сумського ДАУ.* – Суми, 1999. – Вип. 4. – С. 183–184.
7. Белоцкий С.М. Интерфероны: биологические и клинические эффекты / С.М. Белоцкий, М.Я. Співак. – К.: Фитосоцицентр, 2006. – 288 с.
8. Low-dose oral interferon alfa as prophylaxis against viral respiratory illness: a double-blind, parallel controlled trial during an influenza pandemic year / A.L. Bennett, D.W. Smith, M.J. Cummins [et. al] // *Influenza Other. Respir. viruses.* – 2013. – Vol. 7, № 5. – P. 854–862.
9. Oromucosal Administration of interferon to Humans / M.W. Beilharz, M.J. Cummins, A.L. Bennett, J.M. Cummins // *Pharmaceuticals.* – 2010. – Vol. 3, № 2. – P. 323–344.
10. Oral therapy with human interferon alpha in calves experimentally infected with infections bovine rhinotracheitis virus / J.M. Cummins, D.P. Hutcheson, M.L. Cummins [et al.] // *Arsh. Immunol. Ther. Exp (Warsz).* – 1993. – Vol. 41, № 3. – P. 193–197.
11. Georjiades J.A. Effect of low dose natural human interferon alpha given into the oral cavity on the recovery time and death loss in feedlot hospital pen cattle: a field study / J.A. Georjiades // *Arsh. Immunol. Ther. Exp (Warsz).* – 1993. – Vol. 41, № 3–4. – P. 205–207.
12. Методи лабораторної клінічної діагностики тварин / [Левченко В.І., Головаха В.І., Кондрахін І.П. та ін.]; за ред. В.І. Левченка. – К.: Аграрна освіта, 2010. – 424 с.

13. Evidence for the immunostimulatory effects of low-dose orally delivered human IFN-alpha in cattle / B. Namangala, N. Inoue, J. Kuboki [et al.] // *J. Interferon Cytokine Res.* – 2006. – Vol. 29, № 9. – P. 675–681.

REFERENCES

1. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: environ-mentol, andeconomic factors / G.D. Snowder, L.D. Van Vleck, L.D. Cundiff, G.L. Bennet // *J. Amm. sci.* – 2006. – Vol. 84, №8. – P. 1999–2008.
2. Sisjagina E. Povyshenie jeffektivnosti specificheskoy profilaktiki virusnyh respiratornyh boleznej / E. Sisjagina, I. Ubitkina, Ju. Jukdashov // *Veterinarija sel'skohozjajstvennyh zhivotnyh.* – 2013. – № 12. – S. 4–9.
3. Hmylov A.G. Imunnaja korekcija s pomoshh'ju mikroferona / A.G. Hmylov // *Veterinarija.* – 2010. – № 4. – S. 12–15.
4. Metabolic changes in dairy cows induced by oral, vov dose interferon-alpha treat-ment / E. Trevisi, M. Amadori, A.M. Bakudila, G. Bertoni // *J. Anim. sci.* – 2009. –Vol. 87, № 9. – P. 3020–3029.
5. Zocenko V.M. Systema interferonu teljat pry gostryh respiratornyh zahvorjuvannjah / V.M. Zocenko // *Visnyk Bilo-cerkivs'kogo DAU: zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 1997. – Vyp. 3, ch. 1. – S. 54–58.
6. Tymoshok N.O. Aktyvnist' procesiv interferonoutvorennja ta stijkist' teljat proty gostryh respiratornyh zahvorjuvan' / N.O. Tymoshok, V.M. Zocenko, M.Ja. Spivak // *Visnyk Sums'kogo DAU.* – Sumy, 1999. – Vyp. 4. – S. 183–184.
7. Belockij S.M. Interferony: biologicheskie i klinicheskie jeffekty / S.M. Belockij, M.Ja. Spivak. – K.: Fitosociocentr, 2006. – 288 s.
8. Low-dose oral interferon alfa as prophylaxis against viral respiratory illnes: a double-bind, parallel controlled trial during an influenza nandemic year / A.L. Bennett, D.W. Smith, M.J. Cummins [et. al] // *Influenza Other. Respir. viruses.* – 2013. – Vol. 7, № 5. – P. 854–862.
9. Oromucosal Administration of interferon to Humans / M.W. Beilharz, M.J. Cummins, A.L. Benett, J.M. Cummins // *Pharma-ceuticals.* – 2010. – Vol. 3, № 2. – P. 323–344.
10. Oral therapy with human interferon alpha in calves experimentally ugedted with infections bovine rhinotracheitis vi-rus / J.M. Cummins, D.P. Hutcheson, M.L. Cummins [et al.] // *Arsh. Immunol. Ther. Exp (Warsz).* – 1993. – Vol. 41, № 3. – P. 193–197.
11. Georjiades J.A. Effect of low dose natural human interferon alpha given into the oral cavity on the recovery time and dlath loss in feedlot hospital pen catte: a field studu / J.A. Georjiades // *Arsh. Immunol. Ther. Exp (Warsz).* – 1993. – Vol. 41, № 3–4. – P. 205–207.
12. Metody laboratornoi' klinichnoi' diagnostyky tvaryn / [Levchenko V.I., Golovaha V.I., Kondrahin I.P. ta in.]; za red. V.I. Levchenka. – K.: Agrarna osvita, 2010. – 424 s.
13. Evidence for the immunostimulatory effects of low-dose orally delivered human IFN-alpha in cattle / B. Namangala, N. Inoue, J. Kuboki [et al.] // *J. Interferon Cytokine Res.* – 2006. – Vol. 29, № 9. – P. 675–681.

Клинико-гематологические показатели при интерферонотерапии острых респираторных заболеваний у телят **В.М. Зоценко**

Представлены материалы, полученные при обследовании телят с характерной клинической картиной острого респираторного заболевания. Показано, что включение в базисную антибиотикотерапию больных животных рекомбинантного интерферона человека (Диаферона–В) в дозе 1 МО/кг массы тела, (путем орошения слизистой основания языка) один раз в сутки на протяжении 3-х дней ускоряет регресс клинических проявлений болезни. У больных снижается температура тела, частота дыхательных движений и сокращений сердца. Полученный терапевтический результат обусловливался восстановлением гематологических показателей: нормализацией содержания гемоглобина и количества эритроцитов, а также повышением фагоцитарной активности лейкоцитов и бактерицидной активности сыворотки крови.

Ключевые слова: телята, острые респираторные заболевания, интерферон, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты.

Clinical and hematological parameters under calves interferon therapy of acute respiratory diseases **V. Zotsenko**

Mixed respiratory infections in young cattle is a major cause of economic losses in cattle farming. The existing specific prevention and etiotropic treatment measures do not provide radically solving the existing problems.

Activation of interferon system is genetically determined reaction to viral infection. A disturbance of interferon formation caused by insufficient interferon indicating activity of virulent strains of pneumotrophic virus occurs in the pathogenesis of ARI diseases which indicates the feasibility of prescribing interferon or its inducers under acute respiratory diseases in calves.

Three groups of calves, 10 animals each, were formed to study the influence of IFN. The first group included clinically healthy animals, the third and second ones included animals with clinical features of ARI. The latter were treated according to the farm general scheme of antibiotic intramuscular injection (pharmazyn – 50.1 ml / 10 kg of body weight once a day for 7 days). In addition, the calves of the third group were treated orally with diaferon.

It is shown that the inclusion of oral treatments with human recombinant interferon (Diaferon–B) at a dose of 1 IU / kg once a day for 3 days into the basic antibiotic therapy of sick animals accelerates the regression of the disease clinical manifestations. The therapeutic effect was combined with the haematological parameters restoration: hemoglobin and red blood cells content normalization and the increase in leukocytes phagocytic activity and serum bactericidal activity.

A decrease in body temperature, heart rate and respiration movements were observed in the sick animals by the end of the experiment. Thus, in the sick animals receiving the basic therapy the body temperature dropped by 1.04 times ($p<0.05$); the heart rate – by 1.4 times ($p<0.01$), and the frequency of respiration movements – by 1.6 times ($p<0.01$) respectively. At the same time, in the animals additionally treated with interferon, the body temperature decreased by 1.05 times ($p<0.01$);

heart rate – by 1.6 times ($p < 0.001$); the frequency of respiratory movements by 1.6 ($p < 0.01$). The results indicate a faster regression of clinical manifestation in calves treated with interferon.

Regression of the disease clinical manifestations in calves on the background of standard treatment supplemented with interferon was accompanied with haematological parameters restoration.

At the beginning of the experiment hemoglobin and red blood cells content in sick calves was higher than those in clinically healthy animals. Hemoglobin content and erythrocytes number decreased in the course of treatment and the process was more active under interferon treatment.

Decrease in inflammatory processes in respiratory organs of calves occurred against the background of white blood cells number decrease. In the final period (10th day) the amount of these cells decreased significantly in groups 2 and 3 – by 16.5 % ($p < 0.01$) and 16.7 % ($p < 0.01$) respectively and amounted the control level. These changes in leukocytopenia can be explained due to the decrease in the inflammation of the respiratory organs of sick animals.

Studying the phagocytic activity of white blood cells and serum bactericidal activity revealed that the studied parameters decreased at the beginning of the experiment and grew in the course of the treatment.

Thus, the application of human interferon in low doses to the mucous membrane of the mouth in calves under ARI accelerates the regression of the clinical manifestations.

Prescribing interferon in addition to the conventional regimen of ARI treatment in calf provides restoration of hematological parameters.

Key words: calves, acute respiratory infections, interferon, hemoglobin, erythrocytes, leukocytes.

Надійшла 26.10.2015 р.

УДК 619:616.981.51

РУБЛЕНКО І.О., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СКРИПНИК В.Г., д-р вет. наук

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ

МАЧУСЬКИЙ О.В., канд. вет. наук

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів, м. Київ

УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДИКИ ВИДІЛЕННЯ СПОР СИБІРКИ ІЗ ҐРУНТУ БАКТЕРІОЛОГІЧНИМ МЕТОДОМ

Наведені дані щодо удосконалення методу виділення спор *Bac. anthracis* із ґрунту. За результатами проведених досліджень встановлено, що виділення спор із ґрунту необхідно проводити з використанням детергента Тритону Х-100, фільтрованого 1 % бичачого сироваткового альбуміну у 0,01 моль/мл фосфатно-сольовому буфері, що дозволяє виділити більшу (за методикою №5 на поживному середовищі PLET виділяється 19,66 % клітин від внесених, а за методиками №1, 2 (3), 4 – 3,3, 1,61 та 6,46 %) кількість спор із ґрунту, ніж за методикою описаною у "Лабораторная диагностика сибирской язвы у животных и людей, обнаружение возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды. Методические указания".

Ключові слова: сибірка, виділення, спори, ґрунт, культивування.

Постановка проблеми. Статистичні дані щодо захворювання тварин та людей на сибірку, за останні роки, свідчать про поступове зниження її спалахів на території України. Водночас ризик виникнення нових спалахів захворювання зберігається десятиліттями [1]. За даними ВООЗ, найбільша захворюваність на сибірку припадає на територію Європи [2, 3].

Аналіз досліджень і публікацій. Згідно з літературними даними [4–9], основною проблемою щодо виникнення цієї інфекції є недостатня захищеність старих місць захоронень тварин, які не відповідають вимогам біологічної безпеки, створюють постійну, потенційну загрозу появи захворювання не лише серед тварин, а й серед людей.

Одним із особливих аспектів довготривалого зберігання збудника є склад ґрунту та кліматичні умови України (рис. 1). Ґрунтовий покрив території України представлений переважно чорноземними типами ґрунтів, які за своїми фізико-хімічними властивостями є сприятливими для виживання, перебування та розмноження збудника сибірки [1, 2].

Окрім того, здебільшого не всім тваринам вчасно проводять вакцинацію [3, 10], що створює умови для інфікування невакцинованих тварин.

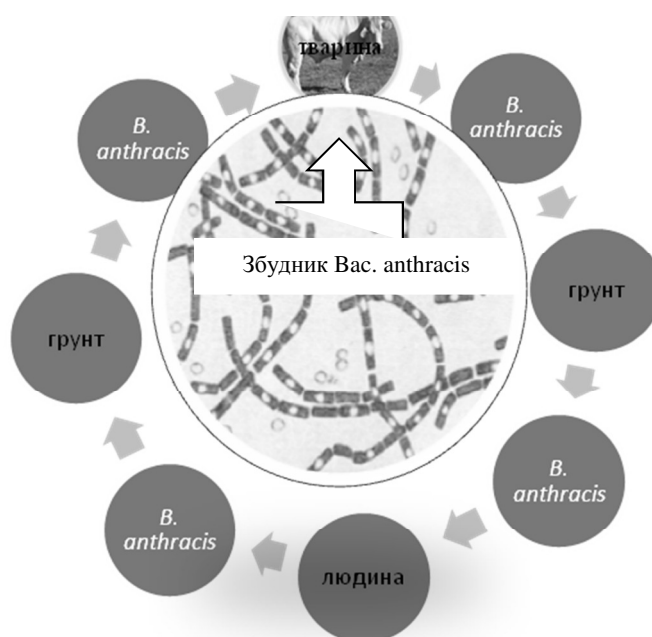


Рис. 1. Схема циркуляції збудника *Bac. anthracis*.

Не зважаючи на позитивні результати боротьби з сибіркою, у державній ветеринарній та фітосанітарній службі України на сьогодні залишається багато питань, які потребують удосконалення [10] щодо виділення *Bac. anthracis* із ґрунту та біологічного матеріалу.

Нині на території України використовують методіку із методичних рекомендацій «Лабораторная диагностика сибирской язвы у животных и людей, обнаружение возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды», (989) [11] та методіку затверджену Міністерством охорони здоров'я України (2003) [12]. Проте, через велику кількість супутньої спорової сапрофітної мікрофлори у ґрунті, вони потребують удосконалення.

Мета роботи полягала в удосконаленні методів виділення спор *Bac. anthracis* із ґрунту.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на базі Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (м. Київ). Для виконання роботи використовували стерильний ґрунт, який стерилізували в автоклаві за 1,5 атм протягом 20 хв, двічі, впродовж двох діб.

У дослідженнях до стерильного ґрунту додавали різну кількість спор, отриманих із суспензії штаму *Bac. anthracis* UA-07, який наданий Національним центром штамів мікроорганізмів ДНКІВШМ.

Спори *Bac. anthracis* виділяли за методиками описаними у «Інструкції з лабораторної діагностики сибірки у людей, в сировині тваринного походження та об'єктах довкілля» (методика № 1) [13], «Лабораторная диагностика сибирской язвы у людей и выделение возбудителя сибирской язвы из объектов внешней среды» (методика № 2) [14], «Лабораторная диагностика и обнаружение возбудителя сибирской язвы. Методические указания. МУК 4.2.2413-08» (методика № 3) [15], «Evaluation of spore extraction and purification methods for selective recovery of viable *Bacillus anthracis* spores» (методика № 4) [16] та модифікованій нами методиці «The secret life of the Anthrax agent *Bacillus anthracis*: bacteriophage mediated ecological adaptations» (методика № 5) [17].

Використовували спорову суспензію із штаму *Bac. anthracis* UA-07, отриману методом серійних розведень у стерильному поживному середовищі МПБ.

Розведення (10⁻²–10⁻⁶) вносили у флакони зі стерильним ґрунтом по 0,2 см³. Подальші дослідження проводили відповідно до зазначених вище методик. Досліджувану суспензію висівали на поживні середовища МПА (м'ясо-пептонний агар), кров'яний МПА, середовища PLET та агар Хоттінгера, содовий МПА. Культивували за температури 37 °С протягом 24–48 год. Для отримання достовірних результатів провели 3 серії досліджень.

Результати досліджень та їх обговорення. Після культивування посівів, було виявлено незначну відмінність у кількості колонієутворювальних одиниць (КУО) на різних поживних середовищах: м'ясо-пептонному агарі (МПА), кров'яному м'ясо-пептонному агарі (КМПА), агарі Хоттінгера, содовому м'ясо-пептонному агарі (СМПА), триптон-соєвому агарі (ТСА) та середовищі PLET (рис. 2). Згідно із отриманими результатами досліджень, для виділення спор *Bacillus anthracis* із ґрунту, використовували середовища – МПА та PLET.

У зв'язку з тим, що методики № 2 та 3 за дослідження ґрунту на наявність спор подібні, то ж і результати отримали ідентичні (табл. 2, рис. 3). За результатами досліджень, при використанні методики №1, кількість спор внесених у 100 г ґрунту була найвищою (6969,0±9,46), порівняно з даними методик № 2–5. Проте, за допомогою методики № 1, при використанні поживного середовища МПА, з концентрацією 6969,0±9,46 спор у ґрунті масою 100 г в середньому виділяли 200 КУО, що вірогідно ($p < 0,001$) більше на 157 КУО порівняно з методикою № 2, проте на 100 клітин менше – порівняно з методикою № 5 ($p < 0,001$).

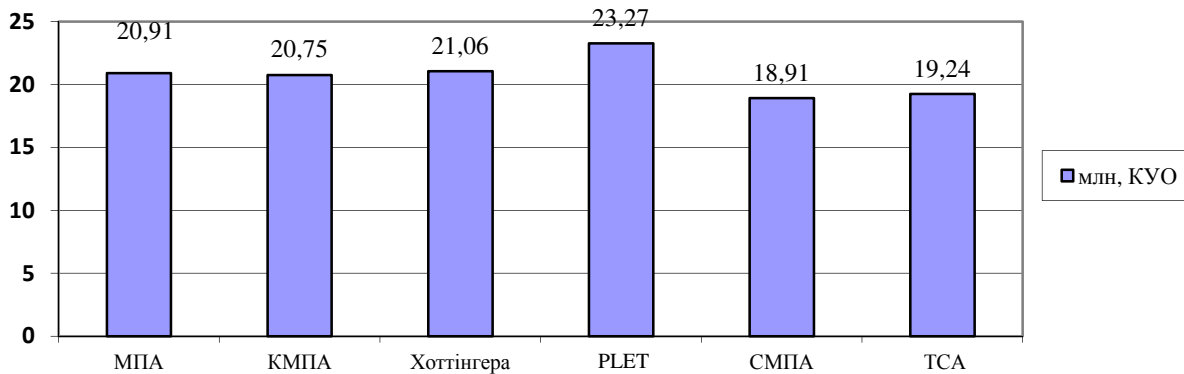


Рис. 2. Кількість спор *Bac. anthracis*, що вирости на різних поживних середовищах, КУО.

Таблиця 2 – Найменша кількість спор *Bacillus anthracis*, що виділяється з ґрунту різними методами

Показник дослідження	№ 1	№ 2–3	№ 4	№ 5	Контроль стерильний ґрунт 1:10–106
	ступінь розведення спор у МПБ				
Найбільший ступінь розведення, в якому виділено спори	1: 103, n=6	1:103, n=6	1:104, n=7	1:105, n=7	
Кількість спор у 100 г ґрунту до дослідження	6969,0±9,46	4402,0±6,01	4181,0±5,68	1673,0±2,29	0

Під час дослідження зразків за методиками № 1–5 кількість КУО була однаковою ($p < 0,05$) і за культивування на середовищах PLET та МПА, ніж за використання для культивування середовища МПА, що було вірогідно ($p < 0,001$) більше кількості КУО відносно результатів, отриманих за методикою № 2, але, водночас, вірогідно ($p < 0,01$) менше відносно показників, отриманих за методикою №5.

Тобто, за методикою №1, виділяли лише 200 КУО, за концентрації 6969 спор у 100 г ґрунту, що відповідало 2,87 % від загальної кількості внесених спор у ґрунт.

Згідно з методиками № 2 і 3 на МПА було виділено найменшу кількість КУО *Bac. anthracis* – 43, порівняно з методиками №1 та 5 – 200 і 300 відповідно. При цьому кількість внесених спор в 100 г ґрунту була на 221 більшою ніж у ґрунт, досліджений за методикою № 4, та на 2729 – згідно з методикою № 5.

Кількість спор у 100 г ґрунту, при визначенні за методикою №4, становила 4181 КУО (за використання середовища МПА). Тобто, за допомогою цієї методики виділяється 4,09 % КУО, що на 1,22 % більше порівняно з отриманими даними методики №1, та на 3,12 % більше, ніж за методиками № 2 та 3.

За допомогою методики № 5 було виділено 300,0±0,22 КУО (за внесення 1673 спор на 100 г ґрунту). Проте, кількість внесених у 100 г ґрунту спор була на 5296 спор менше, порівняно з кількістю спор внесених за методикою №1 та на 2729 – за методиками № 2, 3 і на 2508 – за методикою № 4.

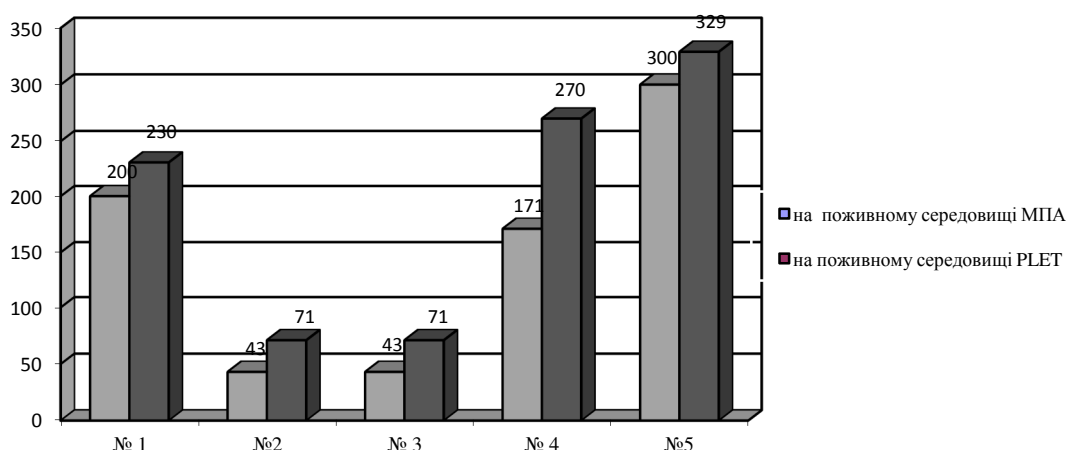


Рис. 3. Кількість клітин, що виділяється за різними методиками, КУО.

Слід відмітити, що методика № 5 більш ефективна, порівняно з іншими методиками, оскільки за неї виявляються спори за найменшої їх кількості у перерахунку на 100 г ґрунту.

Висновки. За результатами досліджень, застосування методики №5 для виділення спор із ґрунту є більш ефективним, порівняно з методиками №1–4, що підтверджується більшою кількістю виділення КУО з ґрунту на поживних середовищах МПА та PLET. Водночас, за цієї методики для дослідження необхідно всього 2,5 г ґрунту, тоді як за методикою №1 – 60 г, за методиками № 2 і 3 – 95, № 4 – 10 г. Окрім того, методика № 5 не потребує великих затрат часу і реактивів.

У перспективі подальших досліджень планується відпрацювання методики виділення спор *Bacillus anthracis* із нестерильного ґрунту.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Іовенко А. Вплив ґрунтового фактора на розташування стаціонарно неблагополучних пунктів на території південного регіону України / А. Іовенко // Вет. медицина України. – № 11. – 2004. – С. 12–14.
2. Сибірка в Україні. Епідеміологічний аналіз за 55 років (1946–2001) / О.О. Бобильова, Л.М. Мухарська, Л.С. Некрасова, Л.П. Нестеренко // Сучасні інфекції. – 2002. – №2. – С. 4–7.
3. Муминов А.А. Географическое распространение и основные черты эпизоотологии сибирской язвы в Таджикистане / А.А. Муминов, Д.С. Девришов // Ветеринарная медицина. – 2012. – № 2. – С. 57–61.
4. Шариков М.С. Эпизоотический потенциал сибирезвездных захоронений в районах Закамья республики Татарстан: автореф. дис. на соискание уч. степени кандидата биол. наук: спец. 16.00.03 «ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» / М.С. Шариков. – Уфа, 2009. – 25 с.
5. Монсонов А.В. Микробиологический мониторинг почв животных и скотомогильников на территории Забайкальского края: автореф. дис. на соискание уч. степени кандидата вет. наук: спец. 16.00.03 «ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» / А.В. Монсонов. – Улан-Удэ, 2010. – 22 с.
6. Three probable cases of cutaneous anthrax in autonomous province Vojvodina, Serbia / [P. Duric, G. Cosic, S. Rajcevic [et al.]] // J. Weekly issue. – 2012. – № 17. – P. 2–6.
7. Диагностика сибирской язвы в Российской Федерации / Е.И. Еременко, Н.П. Буравцева, А.Н. Куличенко, А.Г. Рязанова // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. – 2010. – 35. – С. 62–66.
8. Cutaneous anthrax in eastern Turkey / H. Caksen, F. Arabaci, M. Abuhandan [et al.] // Cutis. – 2001. – № 67. – P. 488–492.
9. Allelespecific competitive blocker PCR: a one-step method with applicability to pool screening / A. Orou, V. Fechner, G. Utermann, H.J. Menzel // Hum. Mutat. – 1995. – 6, № 2. – P. 163–169.
10. Завірюха Г.М. Розробка нової технології виготовлення антигену сибірського стандартного: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата сільськогосподарських наук: спец. 03.00.20 «біотехнологія» / Г.М. Завірюха. – Біла Церква, 2002. – 18 с.
11. Лабораторная диагностика сибирской язвы у животных и людей, обнаружение возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды. Методические указания / Государственный агропромышленный комитет СССР. М., 1989. – 33 с.
12. Методичні рекомендації з епідеміології та профілактики сибірки у людей, про заходи з профілактики захворювань на сибірку: затверджена Міністерством Охорони здоров'я України, (наказ № 314 від 09.07.2003р м. Київ).

13. Інструкції з лабораторної діагностики сибірки у людей, в сировині тваринного походження та об'єктах довкілля: Наказ МОЗ України від 21.08.2002, №321.
14. Инструкция 4.2.10–19–60–2005. Лабораторная диагностика сибирской язвы у людей и выделение возбудителя сибирской язвы из объектов внешней среды: Постановление Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь от 21 ноября 2005, № 181.
15. Лабораторная диагностика и обнаружение возбудителя сибирской язвы. Методические указания. МУК 4.2.2413–08: Утверждено Руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации Г.Г. Онищенко от 29 июля 2008.
16. Dragon D.C. Evaluation of spore extraction and purification methods for selective recovery of viable *Bacillus anthracis* spores / D.C. Dragon, R.P. Rennie // *The Society for Applied Microbiology*. – 2001. – № 33. – P. 100–105.
17. Schuch R. The secret life of the Anthrax agent *Bacillus anthracis*: bacteriophage mediated ecological adaptations / Raymond Schuch, Vincent A. Fischetti // *Plos one. A Peer-Reviewed, one. Access journal*. – 2009. – № 4(8). – P. 6532.

REFERENCES

1. Iovenko A. Vplyv gruntovoho faktora na roztašuvannya stacionarno neblahopoluchnykh punktiv na terytoriyi pivdennoho rehionu Ukrainy / A. Iovenko // *Vet. medytsyna Ukrainy*. – № 11. – 2004. – S. 12–14.
2. Sybirka v Ukraini. Epidemiolohichnyy analiz za 55 rokov (1946–2001) / O.O. Bobyl'ova, L.M. Mukhars'ka, L.S. Nekrasova, L.P. Nesterenko // *Suchasni infektsiyi*. – 2002. – №2. – S. 4–7.
3. Muminov A.A. Geograficheskoe rasprostranenie i osnovnye cherty jepizootologii sibirskoy jazvy v Tadzhikistane / A.A. Muminov, D.S. Devrishov // *Veterinarnaya medicina*. – 2012. – № 2. – S. 57–61.
4. Sharikov M.S. Jepizooticheskiy potencial sibirejazvennykh zahoroneniiv v rajonah Zakam'ya respubliky Tatarstan: avtoref. dis. na soiskanie uch. stepeni kandidata biol. nauk: spec. 16.00.03 «veterinarnaya mikrobiologiya, virusologiya, jepizootologiya, mikologiya s mikotoksikologiej i immunologija» / M.S. Sharikov. – Ufa, 2009. – 25 s.
5. Monsonov A.V. Mikrobiologicheskij monitoring pochv zhivotnyh i skotomogil'nikov na territorii Zabajkal'skogo kraja: avtoref. dis. na soiskanie uch. stepeni kandidata vet. nauk: spec. 16.00.03 «veterinarnaya mikrobiologiya, virusologiya, jepizootologiya, mikologiya s mikotoksikologiej i immunologija» / A.V. Monsonov. – Ulan-Udje, 2010. – 22 s.
6. Three probable cases of cutaneous anthrax in autonomous province Vojvodina, Serbia / [P. Duric, G. Cosic, S. Rajcevic [et al.]] // *J. Weekly issue*. – 2012. – № 17. – P. 2–6.
7. Diagnostika sibirskoy jazvy v Rossijskoj federacii / E.I. Eremenko, N.P. Buravceva, A.N. Kulichenko, A.G. Rjazanova // *Zhurnal mikrobiologii, jepidemiologii immunologii*. – 2010. – 35. – S. 62–66.
8. Cutaneous anthrax in eastern Turkey / H. Caksen, F. Arabaci, M. Abuhandan [et al.] // *Cutis*. – 2001. – № 67. – P. 488–492.
9. Allelespecific competitive blocker PCR: a one-step method with applicability to pool screening / A. Orou, B. Fehner, G. Utermann, H.J. Menzel // *Hum. Mutat*. – 1995. – 6, № 2. – P. 163–169.
10. Zaviryukha H.M. Rozrobka novoyi tekhnolohiyi vyhotovlennya antyhenu sybirkovoho standartnoho: avtoref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya kandydata sil'skohospodars'kykh nauk: spets. 03.00.20 «biotekhnolohiya» / H.M. Zaviryukha. – Bila Tserkva. – 2002. – 18 s.
11. Laboratornaya diagnostika sibirskoy jazvy u zhivotnyh i ljudej, obnaruzhenie vozбудitelja v syr'e zhivotnogo proishozhdenija i ob'ektah vneshnej sredy. Metodicheskie ukazaniya / Gosudarstvennyj agropromyshlennyj komitet SSSR. M., 1989. – 33 s.
12. Metodichni rekomendacii' z epidemiologii' ta profilaktyky sybirky u ljudej, pro zahody z profilaktyky zahvo-rjuvan' na sybirku: zatverdzhena Ministerstvom Ohorony zdorov'ja Ukrainy, (nakaz № 314 vid 09.07.2003r m. Kyi'v).
13. Інструкції з лабораторної діагностики сибірки у людей, в сировині тваринного походження та об'єктах довкілля: Наказ МОЗ України від 21.08.2002, №321.
14. Инструкция 4.2.10–19–60–2005. Лабораторная диагностика сибирской язвы у людей и выделение возбудителя сибирской язвы из объектов внешней среды: Постановление Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь от 21 ноября 2005, № 181.
15. Laboratornaya diagnostika i obnaruzhenie vozбудitelja sibirskoy jazvy. Metodicheskie ukazaniya. МУК 4.2.2413–08: Утверждено Руководителем Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации Г.Г. Онищенко от 29 июля 2008.
16. Dragon D.C. Evaluation of spore extraction and purification methods for selective recovery of viable *Bacillus anthracis* spores / D.C. Dragon, R.P. Rennie // *The Society for Applied Microbiology*. – 2001. – № 33. – P. 100–105.
17. Schuch R. The secret life of the Anthrax agent *Bacillus anthracis*: bacteriophage mediated ecological adaptations / Raymond Schuch, Vincent A. Fischetti // *Plos one. A Peer-Reviewed, one. Access journal*. – 2009. – № 4(8). – P. 6532.

Совершенствование методики выделения спор сибирской язвы с почвы бактериологическим методом И.А. Рубленко, В.Г. Скрипник, О.В. Мачуський

Приведены данные по совершенствованию метода выделения спор *Bac. anthracis* с почвы. По результатам проведенных исследований установлено, что выделение спор из почвы необходимо проводить с использованием детергента Тритона X-100, фильтрованного 1 % бычьего сывороточного альбумина в 0,01 моль/мл фосфатно-солевом буфере, что позволяет выделить значительно большее (по методике № 5 на питательной среде PLET выделяется 19,66 % клеток с внесенных, а по методикам № 1, 2 (3), 4 – 3,3, 1,61 и 6,46 %) количество спор из почвы, чем по методике, описанной в "Инструкции по лабораторной диагностике сибирской язвы у людей, в сырье животного происхождения и объектах окружающей среды".

Ключевые слова: сибирская язва, выделение, споры, почва, культивирование.

Improvement of the soil bacteriological research methods on existence of anthrax spores

I. Rublenko, V. Skripnik, O. Machuskiy

Statistical data on diseases of animals and humans anthrax in recent years show a gradual decrease of outbreaks in Ukraine. However, the risk of new outbreaks of the disease is stored for decades. According to WHO data, the greatest incidence of anthrax falls on the territory of Europe.

The aim of our study was to improve the selection method of dispute *Bac. anthracis* from soil. It is known that anthrax the pathogen *Bacillus anthracis* is not fastidious to nutrient, grows well on ordinary nutrient media. After cultivation of sowings it was found a slight difference in the number of units that form colonies (CFU) at different nutrient mediums: meat-peptone agar (MPA) MPA blood, Hettinger's agar, soda MPA, trypton-soy agar (TSA) and environment PLET.

According to the obtained preliminary results of studies to extract *Bacillus anthracis* spores from the soil we have used the mediums MPA and PLET. Due to the fact that the methods №2 and №3 of soil investigation on the presence of spores as described in the guidelines "Laboratory diagnosis of anthrax in humans and extraction of anthrax from objects in the environment" and "Laboratory diagnosis and detection of anthrax" are identical, so we have received identical results.

By results of researches while studying methods № 1 the number of spores introduced in 100 g soil was highest (6969±9,46), compared to techniques according to № 2–5. However, using the methodology № 1, when using the nutrient medium MPA, with concentration 6969 spores in the 100 g soil mass in average were extracted 200 CFU significantly lower ($p<0,001$), that probably higher at 157 of cells compared with the method № 2, but in 100 cells decrease with method № 5 ($p<0,001$).

During the research of the samples with the method №1 and cultivation in medium PLET was showed insignificantly greater amount of CFU (30 CFU) than in the medium of the cultivation MPA, which was significantly ($p<0,001$) higher, number of CFU relative to the results obtained by the method № 2, at the same time, but significantly ($p<0,01$) lower relative performance obtained by the methods № 5.

That is, with the method №1, only 200 CFU were extracted at the concentration of 6969 spores per 100 g of soil, which corresponded to 2,87% of the total number of spores introduced into the soil. According to the results of research with the method № 2, № 3 on the MPA was exacted the least amount of CFU – 43 comparing to the № 1 and № 5 methods – 200; 300, respectively. The amount of spores, introduced into the 100 g of soil was per 221 units more compared with the method № 4, and per 2729 more than in the soil with the method № 5.

The quantities of spores in 1 g of soil when determining with the method № 4 was 4182 CFU, so with this method is extracted CFU 4,09% that per 1,22% more, compared with the data obtained in the first method and per 3,12% more, compared with indicators obtained with the method № 2 and № 3.

With applying the methodology № 5 it was extracted 300±0,22 CFU, while making 1673 spores per 100 g of soil. That was on 5297 spores in 100 g soil less, compared to the number of spores made with the method № 1 and per 2729 – with the method № 2, and per 2508 – with the method № 4.

It should be noted, that this method (№ 5) is more effective, compared with other methods. It detects spores at the their slightest amount in 100 g of soil. However, with this method it is necessary to study only 2,5 g soil, whereas with the method of № 1 – 60 g, with the method of № 2 – 95 g, № 4 – 10 g.

It should be mentioned, that the reliability of the results is much higher with the method № 5, while it does not require large expenditures of time and reagents.

The results of the application of the methodology for the allocation of № 5 soil of spores is more effective compared to methods № 1–4, it is confirmed more allocation CFU of 100 g soil on nutrient media and MPA and PLET. This technique gives the opportunity to achieve results that will have a higher degree of reliability. In the future, further testing techniques planned selection spores *Bacillus anthracis* is non-sterile soil.

Key words: anthrax, extraction, spores, soil, cultivation.

Надійшла 27.10.2015 р.

ФІЗІОЛОГІЯ ТВАРИН

УДК 636.6.087.74:612.3

НІЩЕМЕНКО М.П., д-р вет. наук
СТОВБЕЦЬКА Л.С., ПОРОШИНСЬКА О.А.,
ШМАЮН С.С., кандидати вет. наук
Білоцерківський національний аграрний університет

АКТИВНІСТЬ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗИ ТА КАТАЛАЗИ ТКАНИНИ ЯЄЧНИКІВ ПЕРЕПІЛОК ЗА ВПЛИВУ КОМПЛЕКСУ НЕЗАМІННИХ АМІНОКИСЛОТ В ПОЄДНАННІ З ВІТАМІНОМ Е

Висвітлено дані щодо впливу лізину, метіоніну і треоніну в поєднанні з вітаміном Е на ферментативну активність тканини яєчників перепілок. У ході дослідження було встановлено, що збільшення Е-вітамінної забезпеченості перепілок викликає зміни в активності антиоксидантних ферментів. Зокрема, відмічено зростання активності супероксиддисмутази у тканині яєчників перепілок дослідних груп на 14,2 %, порівняно з контролем, каталази – на 23,0–31,9 %. Це підтверджує позитивний вплив застосованої дози вітаміну Е в поєднанні з лізином, метіоніном, треоніном на систему антиоксидантного захисту в напружений період яйцекладки. Крім того, аналізуючи зміни активності супероксиддисмутази та каталази тканини яєчників у всіх групах птиці за час експерименту відмічено їх зростання, що пов'язано з посиленням обміну речовин в організмі несучок під час яйцекладки.

Ключові слова: перепели, лізин, метіонін, треонін, вітамін Е, антиоксидантний захист, супероксиддисмутаза, каталаза.

Постановка проблеми. Внутрішньомолекулярне окиснення біологічних субстратів (біологічне окиснення) є основним молекулярним механізмом, за рахунок якого забезпечуються енергетичні потреби функціонування живих організмів. Інтенсивність пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) зумовлюється вільними радикалами хімічних речовин, які з'являються в результаті обміну речовин. Інтенсифікація пероксидного окиснення ліпідів сприяє зниженню внутрішньоклітинного вмісту антиоксидантів, таких як токоферол, ретинол, глутатіон, Селен та ін. [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. До ферментних систем захисту біологічних мембран від ушкодження внаслідок ПОЛ належать ферменти супероксиддисмутаза та каталаза. Супероксиддисмутаза (СОД) є ферментом, що захищає організм від токсичних продуктів, які постійно утворюються під час обміну речовин. Під впливом цього ферменту супероксидні радикали перетворюються в менш активні окисники – пероксид Гідрогену та Оксигену [2].

Роль каталази полягає в запобіганні накопиченню гідрогену, який утворюється за дисмутації супероксидного аніону під час анаеробного окиснення відновлених флавопротеїдів. У результаті таких реакцій утворюється вода та молекулярний Оксиген, які використовуються надалі організмом для фізіологічних потреб [3, 4].

Одним із природних антиоксидантів є вітамін Е, дефіцит якого в раціонах тварин призводить до змін ультраструктури клітинних мембран та посилення деструктивної дії вільних радикалів на клітинні мембрани та органели [5].

Метіонін є попередником усіх сульфуровмісних сполук в організмі і джерелом сульфуру в процесах детоксикації [6, 7]. Метильні групи метіоніну можуть брати участь у синтезі поліамінів (пропіламінів), які відіграють важливу роль в антиоксидантному захисті тканин [8]. Крім того, встановлено, що метіонін може використовуватися для побудови іншої сульфуровмісної амінокислоти – цистину, який теж є в складі глутатіону. Глутатіон бере активну участь у окисно-відновних процесах, захищаючи SH-групи ферментів та інших білків від окиснення, відновлюючи H_2O_2 та забезпечуючи транспорт амінокислот через мембрану клітин [9]. За даними літератури [10], з цистеїну утворюються інші біологічно активні речовини, зокрема ацетилцистеїн, який має антиоксидантні, антитоксичні та імуномодулювальні властивості.

Мета роботи – дослідження активності ферментів антиоксидантного захисту тканини яєчників перепілок за впливу лізину, метіоніну, треоніну в поєднанні з вітаміном Е.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проводили в умовах віварію Білоцерківського НАУ на перепілках японської породи. За методом аналогів було 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. Про умови експерименту ми повідомляли раніше [11].

Визначення активності супероксиддисмутази в тканині яєчників проводили за допомогою нітросинього тетразолію, каталази – з використанням пероксиду гідрогену та амонію молібдату [12]. Всі отримані дані оброблені статистично з визначенням рівня вірогідності за критерієм Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Супероксиддисмутаза є ключовим компонентом антиоксидантної системи організму. Зміни активності СОД тканини яєчників у птиці контрольної та дослідних груп представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Активність СОД тканини яєчників перепілок, ум. од./мг білка ($M \pm m$, $n = 4$)

Доба досліджу	Контроль	2 група	3 група	4 група
до експерименту	30,4 ± 1,66	29,0 ± 1,77	31,6 ± 0,16	28,3 ± 0,88
15-та	31,6 ± 1,27	34,0 ± 1,31	32,7 ± 0,63	30,1 ± 1,01
30-та	36,0 ± 1,81	43,3 ± 1,12**	41,2 ± 1,01*	39,0 ± 1,30
45-та	41,3 ± 1,22	46,3 ± 1,00*	45,5 ± 1,41*	47,2 ± 2,32

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

До проведення досліджу активність супероксиддисмутази у тканині яєчників перепілок усіх груп була в межах 28,3–31,6 ум. од./мг. На 15-ту добу експерименту у перепілок дослідних груп спостерігалась тенденція до збільшення активності ферменту. Зокрема, у 2-й групі зростання становило 14,8 %, а у 3-й активність СОД була вища, ніж у контролі, на 10,4 %. Водночас, у 4-й групі активність ферменту не змінилась.

На 30-ту добу досліджень активність СОД у 2 та 3-й групах була вірогідно більшою, порівняно з контролем, на 20,3 та 14,4 % відповідно ($p < 0,01$; $p < 0,05$), на 45-ту збільшення активності СОД спостерігали у всіх дослідних групах відповідно на 12,1, 10,1 та 14,2 %.

Якщо простежити динаміку змін активності СОД в яєчниках птиці 2- та 3-ї груп, то вірогідно її зростання спостерігалось протягом експерименту, що може свідчити про зменшення в них концентрації H_2O_2 і продуктів ПОЛ. Активність досліджуваного ферменту поступово зростала зі збільшенням інтенсивності яйцекладки. Можна висловити припущення, що зростання активності СОД є відповіддю на посилення утворення продуктів ПОЛ з початку яйцекладки до її максимального збільшення. Збагачення раціонів перепілок дослідних груп вітаміном Е протягом експерименту викликало модуляцію активності антиоксидантних ферментів та привело до активації СОД, про що свідчить зростання цього показника особливо у птиці 2- та 3-ї груп порівняно з контролем. Найвищий показник зростання серед дослідних груп птиці був у 2-й групі, що свідчить, на нашу думку, про посилення процесів ПОЛ у період яйцекладки, яка була найбільшою у цій групі, а також про фізіологічну забезпеченість вітаміном Е раціону перепілок.

Є окремі повідомлення [5], що у птиці стійкість до процесів ПОЛ супроводжується зниженням активності СОД, однак, у нашому досліді встановлено, що упродовж експерименту активність СОД поступово зростала як у перепілок дослідних, так і контрольної груп. Різниця лише полягала у тому, що у птиці дослідних груп, які отримували як добавку до раціону незамінні амінокислоти та вітамін Е, зростання було суттєвим.

Отже, додавання до раціону перепілок певної кількості вітаміну Е сприяє зростанню активності СОД, порівняно з контрольною групою, впродовж усього періоду досліджень. Можна висловити припущення, що вітамін Е, взаємодіючи з залишковим Оксисеном, нейтралізує його, тим самим підвищуючи захист організму від продуктів ПОЛ.

Активність каталази певною мірою пов'язана з активністю СОД під час онтогенетичного розвитку організму тварин. Активність її в тканині яєчників перепілок представлена у таблиці 2.

До експерименту активність каталази у тканині яєчників перепілок усіх груп коливалась від 10,9 до 12,3 мкмоль/мгхв. З початком яйцекладки, на 15-ту добу, активність каталази вірогідно зросла у перепілок контрольної групи на 11,8 %, а в дослідних – 14,6–28,6 %. На 30-ту добу досліджу у перепілок другої групи активність каталази була вірогідно більшою, порівняно з кон-

трольною, на 26,3 %, у 3- та 4-й відповідно на 18,8 і 11,5 %, проте це збільшення активності не було вірогідним.

Таблиця 2 – Активність каталази у тканині яєчників перепілок, мкмоль/мгххв (M ± m, n = 4)

Доба досліду	Група птиці			
	контрольна	2-а дослідна	3-я дослідна	4-а дослідна
до експерименту	11,6±1,02	12,1 ± 1,11	12,3 ± 1,06	10,9 ± 0,91
15-та	13,0±1,10	13,9±0,40	14,6±0,98	14,0±1,50
30-та	14,8±1,20	18,7±1,05*	17,5±0,80	16,5±0,80
45-та	18,0±0,80	23,7±1,22**	22,2±1,33*	21,2±1,99

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

На 45-ту добу експерименту активність каталази у другій та третій дослідних групах вірогідно зросла до 23,7±1,22 і 22,1±1,33 мкмоль/мгххв і була більшою, ніж у контролі, на 31,9 та 23,0 % відповідно. У четвертій групі активність КАТ вірогідно не змінилась.

Аналізуючи зміни активності каталази тканини яєчників за час експерименту слід відмітити її зростання у перепелів всіх груп. На нашу думку, це спричинено початком яйцекладки та адаптативною реакцією організму несучки на зростання інтенсивності метаболічних процесів, які забезпечують посилення овогенезу в перепілок та підвищеним надходженням поживних речовин до яєчників перепілок.

Зі становленням статевої зрілості та початком яйцекладки активність досліджуваного ферменту у перепілок всіх груп зростала поступово, а добавка до раціону перепілок амінокислот і вітаміну Е позитивно вплинула на активність каталази і перебіг процесів ПОЛ.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Додавання до раціону комплексу незамінних амінокислот у поєднанні з вітаміном Е сприяло вірогідному зростанню активності супероксиддисмутази та каталази у тканині яєчників перепілок дослідної групи порівняно з контролем.

2. Зміни активності ферментів відображають активізацію обміну речовин в організмі несучок дослідних груп та посилення пероксидного окиснення ліпідів, які пов'язані з початком яйцекладки.

Необхідне подальше вивчення антиоксидантного впливу лізину, метіоніну, треоніну в поєднанні з вітаміном Е на ферментативну активність тканини печінки перепелів під час інтенсивної яйцекладки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антиоксидантна система захисту організму / [Беленічев І.Ф., Левицький Є.Л., Губський Ю.Л. та ін.] // Современные проблемы токсикологии. – 2002. – №3. – С. 24–31.
2. Дубинина Е.Е. Характеристика внеклеточной супероксиддисмутазы / Е.Е. Дубинина // Вопр. мед. химии. – 1995. – Вып. 6, № 41. – С. 8–12.
3. Quantitative alterations in the products of lipid peroxidation under stress / [Koshoridze N.I., Menabde K.O., Kuchukashvili Z.T. et al.] // Journal of Stress Physiology & Biochemistry. – 2010. – Vol. 6 – № 2. – P. 4–9.
4. Волчегорский И.А. Индекс массы тела и содержание продуктов перекисного окисления липидов в крови как взаимосвязанные маркеры состояния нейтрофилов и уровня иммуноглобулинов / И.А. Волчегорский, А.Ю. Васильков, Е.В. Павлов // Российский физиологический журнал. – 2003. – Т. 89, № 5. – С. 551–556.
5. Effect of dietary grape pomace and vitamin E on growth performance, nutrient digestibility, and susceptibility to meat lipid oxidation in chickens / [Goñi I., Brenes A., Centeno C. et al.] // Poult Sci. 2007. – Vol. 86, № 3. – P. 508–516.
6. Campbell C.G. Efficiency of DL-methionine utilization by growing steers / C.G. Campbell, E.C. Titgemeyer, G.S. Jean // J. of Animal Science. – 1996. – Vol. 74. – № 10. – P. 2482–2487.
7. Ларин В. Лизин и метионин в качестве детоксиканта кадмия / В. Ларин // Птицеводство. – № 12. – 2008. – С. 30.
8. Equilibrium unfolding studies of the rat liver methionine adenosyltransferase, a dimeric enzyme with intersubunit active sites / [Gasset M., Alfonso C., Neira J. et al] // Biochem. J. – 2002. – Vol. 361. – P. 307–315.
9. Methionine and selenium yeast supplementation of the maternal diets affects antioxidant activity of breeding eggs / Z.G. Wang, X.J. Pan, W.Q. Zhang [et al] // Poultry Science. – 2010. – Vol. 89. – P. 931–937.
10. Бражко О.А. L-цистеїн – речовина для створення біологічно активних речовин / О.А. Brazhko // Актуальні питання біології, екології та хімії. – 2009. – № 1. – С. 4–15.
11. Стовбецька Л.С. Вплив комплексу амінокислот та вітаміну Е на продуктивність та морфологічний склад яєць перепілок японської породи / Л.С. Стовбецька, М.П. Ніщененко, О.А. Порошинська // Птахівництво. – 2013. – Вип. 69. – С. 239–243.
12. Довідник загальних і спеціальних методів дослідження крові сільськогосподарської птиці [Текст] / [Данчук В.В., Ніщененко М.П., Пелень Р.А. та ін.]; за ред. В.О. Ушкалова. – Львів: СПОЛОМ, 2013. – 248 с.

REFERENCES

1. Antioxidant defense system of the organism / I. Blanche, E. Levitsky, Y. Gubskiy // *Modern problems of toxicology*. – 2002. – № 3. – P. 24–31.
2. Dubinina E. E. Characterization of the extracellular superoxide dismutase / E.E. Dubinina // *Problems med. chemistry*. – 1995. – Vol. 6, №. 41. – P. 8–12.
3. Quantitative alterations in the products of lipid peroxidation under stress / N. I. Koshoridze, K. O. Menabde, Z. T. Kuchukashvili et al. // *Journal of Stress Physiology & Biochemistry*. – 2010. – Vol. 6 – №. 2. – P. 4–9.
4. Volchegorsky I. The body mass index and the content of products of peroxide oxidation of lipids in the blood as markers of interrelated state of neutrophils and the level of immunoglobulin / I. Volchegorsky, A. Vasilkov, E. Pavlov // *Russian physiological journal*. – 2003. – Vol. 89, № 5. – P. 551–556.
5. Effect of dietary grape pomace and vitamin E on growth performance, nutrient digestibility, and susceptibility to meat lipid oxidation in chickens / Goñi I., Brenes A., Centeno C. et al. // *Poult Sci*. 2007. – Vol. 86, № 3. – P. 508–516.
6. Campbell C.G. Efficiency of DL-methionine utilization by growing steers / C.G. Campbell, E.C. Titgemeyer, G.S. Jean // *J. of Animal Science*. – 1996. – Vol. 74. – № 10. – P. 2482–2487.
7. Larin V. Lysine and methionine as a detoxifier of cadmium / V. Larin // *Poultry*. – № 12. – 2008. – P. 30.
8. Equilibrium unfolding studies of the rat liver methionine adenosyltransferase, a dimeric enzyme with intersubunit active sites / M. Gasset, C. Alfonso, J. Neira [et al.] // *Biochem. J*. – 2002. – Vol. 361. – P. 307–315.
9. Methionine and selenium yeast supplementation of the maternal diets affects antioxidant activity of breeding eggs / Z. G. Wang, X. J. Pan, W. Q. Zhang [et al.] // *Poultry Science*. – 2010. – Vol. 89. – P. 931–937.
10. Brazhko O. A. L-cysteine is a substance for creating biologically active substances / O. A. Brajko // *Actual problems of biology, ecology and chemistry*. – 2009. – №. 1. – P. 4–15.
11. Stovbetska L. Effect of complex amino acids and vitamin E on performance and morphological composition of quail eggs Japanese / L.S. Stovbetska, M.P. Nischemenko, O.A. Poroshynska // *Poultry*. – 2013. – Vol. 69. – P. 239–243.
12. Guide for general and special methods of research of blood of poultry [Text] / V.V. Danchuk, M. P. Nischemenko, G. A. Pelenio [et al.]. – Lviv: SPOLOM, 2013. – 248 p.

Активность супероксиддисмутазы и каталазы ткани яичников перепелок под влиянием комплекса незаменимых аминокислот в сочетании с витамином Е

Н.Н. Нищененко, Л.С. Стовбецкая, О.А. Порошинская, С.С. Шмаюн

Приведены данные о влиянии лизина, метионина и треонина в сочетании с витамином Е на ферментативную активность ткани яичников перепелок. В ходе исследования было установлено, что увеличение Е-витаминной обеспеченности перепелов вызывает изменения в активности антиоксидантных ферментов. В частности, отмечено возрастание активности супероксиддисмутазы в ткани яичников перепелок подопытных групп на 14,2 % по сравнению с контролем, а каталазы – на 23,0-31,9 %. Это подтверждает положительное влияние витамина Е в сочетании с лизином, метионином, треонином на систему антиоксидантной защиты в напряженный период яйцекладки. Анализируя изменения активности супероксиддисмутазы и каталазы ткани яичников за время эксперимента, следует отметить ее возрастание во всех группах птицы, что связано с усилением обмена веществ в организме несушек во время яйцекладки.

Ключевые слова: перепела, лизин, метионин, треонин, витамин Е, антиоксидантная защита, супероксиддисмутаза, каталаза.

Quail ovarian tissue Superoxide dismutase and catalase under the influence of a complex of essential amino acids in combination with vitamin E

N. Nischemenko, L. Stovbetskay, O. Poroshinskay, S. Shmayun

Intramolecular oxidation of biological substrates (biological oxidation) is the main molecular mechanism by which energy needs are provided with the functioning of living organisms. The intensity of lipid peroxidation is conditioned by free radical chemicals that occur as a result of metabolism. Intensification of lipid peroxidation contribute to reducing the intracellular content of antioxidants such as tocopherol, retinol, glutathione, selenium and other.

By enzyme systems of biological membranes from damage due to lipid peroxidation include enzymes catalase and superoxide dismutase. Superoxide dismutase is an enzyme that protects the body from toxic products that are constantly generated during metabolism. Under the influence of this enzyme superoxide radicals are converted to less active oxidants – hydrogen peroxide and oxygen. The role of catalase is to prevent the accumulation of hydrogen peroxide, which is formed by dismutation of superoxide anion in anaerobic oxidation flavoproteyidiv restored. As a result of such reactions produced water and molecular oxygen, which are used for further physiological needs of the body. One of the natural antioxidants are vitamin E, its deficiency in the diets of animals leads to changes in ultrastructure of cell membranes and enhance the destructive effects of free radicals on cell membranes and organelles. Methionine is precursor all sulfur compounds in the body and a source of sulfur in detoxification processes. Methionine (methyl groups) can participate in the synthesis of polyamines (propylamine), which play an important role in the antioxidant protection of tissues. In addition, it was found that methionine can be used to build other sulfur-containing amino acids – cysteine, which is also part of glutathione. Glutathione is actively involved in redox processes, protecting SH-groups of enzymes and other proteins from oxidation, restoring H₂O₂ and ensuring transport of amino acids across the membrane of cells. According to with cysteine also can form other biologically active substances, such as acetylcysteine, which has antioxidant, anti-toxic and immune-modulating properties.

Prior to the experiment superoxidizedismutase activity in ovarian tissue of quails all groups was within 28,3–31,6 mind. units./mg. On the 15th day of the experiment the tendency to increase the activity of this enzyme in the experimental groups. In particular, in group 2, the growth was 14,8 % and in the 3rd, activity was greater than in the control to 10,4 %, while in the 4th group of the enzyme activity remained unchanged. On the 30th day of research activity superoxidizedismutase of in the 2nd and 3rd group was

significantly higher compared with control 20,3 and 14,4 %, respectively, and in group 4 activity increase was only 8,0 % compared with the control, that it was not likely. On the 45th day of the experiment likely increase in SOD activity was observed in all experimental groups and accounted for 12,1, 10,1 and 14,2 %. If we trace the dynamics of changes in superoxidodismutase activity in the ovaries poultry 2nd and 3rd group, growth observed during the experiment, which in our opinion could indicate a decrease in the concentration of H₂O₂ and lipid peroxidation products in these organs. Investigational enzyme activity gradually increased with increasing intensity oviposition. We can assume that the increased activity of SOD is a reflex response to the formation of lipid peroxidation products gain since the beginning of oviposition to maximize it. Enrichment of dietary quail study groups during the experiment vitamin E causes modulation of antioxidant enzymes and led to the activation lipid peroxidation, as evidenced by the growth of this indicator especially in poultry in 2nd and 3rd group compared with the control. The highest growth among the research groups of birds were in group 2, which shows in our opinion, the strengthening of lipid peroxidation during oviposition, which was the largest in the group, as well as a good supply of vitamin E diet of quail. There are anecdotal reports that bird resistance lipid peroxidation accompanied by decreased activity, however, in our experiment found that during the experiment superoxidodismutase activity increased gradually as quails in research and in the control group. The only difference is that in bird research groups who received dietary supplements essential amino acids and vitamin E, growth was more significant. Thus, the addition to the diet of a certain amount of vitamin E contributes superoxidodismutase activity compared to control during the whole period of research. You can suggest that vitamin E interacting with residual oxygen neutralizes it, thereby increasing the body's defense against lipid peroxidation products. catalase activity to some extent related to the activity of superoxidodismutase and during ontogenetic development of animals.

The experiment catalase activity in ovarian tissue quails all groups ranged from 10.88 to 12.30 mmol/min×mg. Since the beginning of oviposition, the 15th day, significantly increased catalase activity of quail in the control group by 11.8 %, while the experimental groups on average 14,6–28,6 %. On the 30th day of the experiment, the activity of catalase in the second group was significantly higher compared to the control group to 26,3 % in the 3-th and 4-th group it grew by 18,8–11,5 %, that is increased activity was not likely. On the 45th day of the experiment catalase activity in the second and third experimental groups significantly increased to 23,74±1,22-22,14±1,33 mmol/min×mg or was greater than the control at 31,9–23,0 % respectively. In the fourth group of catalase activity was 21,18±1,99 mmol/min×mg and was higher compared with the control 17,7 %, but this increase was not likely. Analyzing changes in ovarian tissue catalase activity during the experiment should note its growth in all groups of birds. In our view, these changes reflect the catalase activity increased metabolism in the body hens, which explains the beginning of oviposition. Such changes catalase activity is adaptive reaction laying hens to increase the intensity of metabolic processes that ensure strengthening oogenesis in quails, and increased flow of nutrients to the ovaries quails. With the emergence of puberty and the start of oviposition investigational enzyme activity in all groups of quails grew gradually, and dietary supplements quails amino acids and vitamin E had a positive impact on the activity of catalase and course lipid peroxidation. The diet complex essential amino acids combined with vitamin E contributed to the significant increase of superoxide dismutase and catalase activity in ovarian tissue quails of experimental group compared with the control. Changes enzyme activity reflects activation of metabolism in hens research groups and enhancing lipid peroxidation associated with the start of oviposition.

Key words: quail, lysine, methionine, threonine, vitamin E, antioxidant protection, superoxide dismutase, catalase.

Надійшла 28.10.2015 р.

УДК 636:612.014.1:636.2

ШАПОШНИК В.М., канд. вет. наук

САПАЧОВА М.А., мол. наук. співробітник

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ЦАРЕНКО Т.М., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПРОДУКТИВНІСТЬ КОРІВ УКРАЇНСЬКОЇ ЧОРНО-РЯБОЇ МОЛОЧНОЇ ПОРОДИ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Наведено результати дослідження молочної продуктивності корів української чорно-рябої молочної породи у виробничих умовах, які свідчать про вплив типу вищої нервової діяльності (ВНД) на динаміку добових надоїв, вміст сухого знежиреного молочного залишку (СЗМЗ) і жиру в молоці. В результаті проведених досліджень встановлено, що молочна продуктивність корів в межах сформованих груп не значно змінювалась протягом 1-3 місяців лактації, проте, відмічалась стійка тенденція до вірогідно менших надоїв у корів сильного врівноваженого інертного (СВІ), сильного невірноваженого (СН) та слабого (С) типів порівняно із коровами сильного врівноваженого рухливого (СВР) типу ВНД на 17,3-35,4 % ($p < 0,01-0,001$). У корів СВР типу ВНД відмічали тенденцію до більшої кількості сухого знежиреного залишку та вірогідно більшу жирність молока, ніж у корів з іншими типами ВНД, особливо ніж у корів слабого (С) типу. Доведено позитивну кореляцію ($r = 0,53-0,75$) між силою, врівноваженістю та рухливістю нервових процесів і молочною продуктивністю та якістю молока.

Ключові слова: вища нервова діяльність, лактація, продуктивність, корови.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Сучасний розвиток молочного скотарства в багатьох країнах світу спрямований на підвищення поживної цінності молока, ефективності виробництва молочних продуктів, поліпшення технологічних властивостей та відтворної здатності тварин [1, 2].

Згідно із загальноприйнятою думкою, кора півкуль головного мозку, як регулюючий центр організму, постійно забезпечує зв'язок його з навколишнім середовищем, завдяки умовно-безумовним рефлексам. Типологічні особливості значною мірою впливають на життєдіяльність організму, функціонування органів і систем та характеризують індивідуальні особливості кожної тварини. Тому, організувати відповідні умови експлуатації молочної худоби й досягти оптимального підвищення її продуктивності та поліпшення технологічних властивостей неможливо без урахування цих відмінностей [3]. Питання зв'язку типу вищої нервової діяльності корови з її продуктивністю і якістю молока залишається актуальним і потребує вивчення [4, 5].

Мета роботи – встановити зв'язок між типом вищої нервової діяльності корів та рівнем їх молочної продуктивності.

Відповідно до мети були поставлені завдання дослідження, а саме: у виробничих умовах дослідити молочну продуктивність корів з різними типами вищої нервової діяльності за показниками добового надою, вмісту в молоці жиру та сухого знежиреного молочного залишку, встановити зв'язок між типом вищої нервової діяльності і молочною продуктивністю корів.

Матеріал і методи. Дослідження проводили у виробничих умовах СТОВ „Гейсиське”, Ставищанського району Київської області. Корів утримували на прив'язі, годували тричі на день, за однотипним, нормованим раціоном впродовж усього періоду дослідження. Воду тварини отримували з автонапувалок. Доїння – триразове установкою з молокопроводом АДМ-8.

З метою оцінки молочної продуктивності корів визначали добовий надій від кожної корови. Молоко для подальших досліджень відбирали від клінічно здорових корів української чорно-рабкої молочної породи відповідно до ДСТУ ISO 707:2002 [6].

Вміст жиру у молоці визначали за ДСТУ ISO 1211-2002 [7], вміст сухого знежиреного молочного залишку (СЗМЗ) за допомогою аналізатора молока Ekomilk Total відповідно до робочої інструкції ДНДЛДВСЕ 5.5-15/07 [8].

Типи вищої нервової діяльності визначали за методикою натуральних харчових умовних рефлексів Г.В. Паршутіна та Т.В. Іполітової [9] у модифікації кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин НУБіП України [10, 11].

Для проведення експериментальних досліджень було сформовано чотири групи тварин різних типів вищої нервової діяльності (ВНД), по 5 у кожній. Першу групу складала кора із сильним врівноваженим рухливим (СВР), другу – сильним врівноваженим інертним (СВІ), третю – сильним неврівноваженим (СН) і четверту – слабким (С) типом ВНД.

Результати дослідження та їх обговорення. Молочна продуктивність корів у період лактації є одним із найважливіших показників. У наших дослідженнях середньодобову кількість молока у корів дослідних груп враховували протягом перших 3-х місяців лактації, що дає змогу оцінити їх молочну продуктивність.

Молочна продуктивність корів в межах сформованих груп не значно змінювалась протягом 1-3 місяців лактації, проте відмічалась стійка тенденція до вірогідно менших надоїв у корів СВІ, СН та С типів порівняно із коровами СВР типу на 17,3-35,4 % ($p < 0,01-0,001$) (табл. 1).

Таблиця 1 – Динаміка добових надоїв молока корів різних типів вищої нервової діяльності впродовж перших 3-х місяців лактації, л, (n=5)

Тип ВНД	Місяць лактації		
	1-й	2-й	3-й
СВР	20,16±0,39	20,16±0,30	20,12±0,21
СВІ	16,52±0,25**	16,66±0,70**	16,38±0,34***
СН	13,02±0,29***	13,70±0,20***	13,80±0,20***
С	11,66±0,34***	11,72±0,43***	11,82±0,38***

Примітка: тут і далі ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$ відносно СВР типу.

Впродовж 3-х місяців лактації найбільшу різницю у продуктивності спостерігали у корів СВР та С типів, у корів із СВР типом добові надої були на 41,7 % вірогідно вищими ($p < 0,001$),

ніж у корів із слабким типом ВНД, у яких кількість молока по місяцях становила $11,66 \pm 0,34$; $11,72 \pm 0,43$ та $11,82 \pm 0,38$ л. Також, вірогідну різницю між досліджуваними показниками добових надоїв спостерігали і у корів СВІ та СН типів до СВР типу, у яких кількість одержаного молока була на 18,0 і 32,0 % нижча, ніж у корів СВР типу ВНД відповідно.

Встановлено високий ступінь зв'язку між кількістю добових надоїв і силою – $r=0,73$ ($p<0,001$), врівноваженістю – $r=0,75$ ($p<0,001$) і кореляцію середнього ступеня з рухливістю коркових процесів – $r=0,57$ ($p<0,05$).

Одним із основних показників молочної продуктивності корів є вміст у молоці сухого знежиреного молочного залишку (СЗМЗ), що включає абсолютно всі складові, які отримані після висушування знежиреного молока, незалежно від того у якому стані вони у ньому знаходяться [12].

Тому продуктивність окремих тварин, стад і порід великої рогатої худоби оцінюють не тільки за величиною надою, масовою часткою жиру та білка в молоці, а й за вмістом у ньому СЗМЗ. Як відомо, до СЗМЗ входять білок, молочний цукор, мінеральні солі та ін., за винятком жиру, води і летких речовин. Натуральне молоко містить більше як 200 різних компонентів, в тому числі більше 60 жирних кислот, 25 амінокислот, 35 мінеральних речовин, 23 вітаміни, десятки ферментів, гормонів та молочний цукор [13].

Нами були досліджені вміст СЗМЗ та жиру у молоці корів різних типологічних груп і встановлена стійка тенденція залежності цього показника від типу ВНД корів. Найбільший вміст СЗМЗ встановлено у корів сильних типів ВНД, особливо у СВР – $8,67 \pm 0,10$ %, що на 0,4 % вище, ніж у тварин сильного врівноваженого інертного та на 0,47 % вище ніж у сильного неврівноваженого типів. У корів слабого типу ВНД цей показник на 0,65 % достовірно нижче, ніж у СВР (рис. 1).

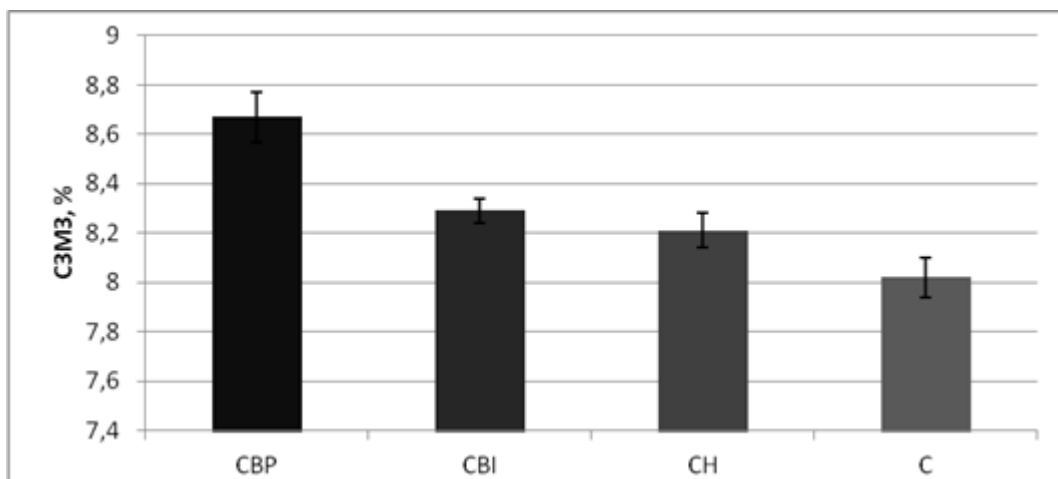


Рис. 1. Вміст сухого знежиреного молочного залишку у молоці корів різних типологічних груп.

Вміст СЗМЗ позитивно корелює із силою – $r=0,73$ ($p<0,001$), врівноваженістю – $r=0,53$ ($p<0,05$) та рухливістю нервових процесів – $r=0,60$ ($p<0,01$).

Жирність молока на сьогодні є головним критерієм під час його закупівлі. У жирі молока знаходиться велика кількість вищих жирних кислот, що є одним з показників високої біологічної цінності молока [12].

Найвищу жирність молока ми спостерігали у корів СВР типу – $4,04 \pm 0,15$, що достовірно вище, ніж у тварин інших типологічних груп. Найнижчий вміст жиру відмічено у корів слабого типу – $3,05 \pm 0,04$ % ($p<0,001$). У тварин СВІ та СН типів його рівень був відповідно $3,63 \pm 0,08$ % ($p<0,05$) та $3,53 \pm 0,07$ % ($p<0,01$), що вказує на більшу харчову цінність молока корів сильних типів ВНД, особливо СВР (рис. 2).

Встановлено позитивну кореляцію між показниками жирності молока та силою – $r=0,70$ ($p<0,001$), врівноваженістю – $r=0,71$ ($p<0,001$) та рухливістю нервових процесів – $r=0,70$ ($p<0,001$).

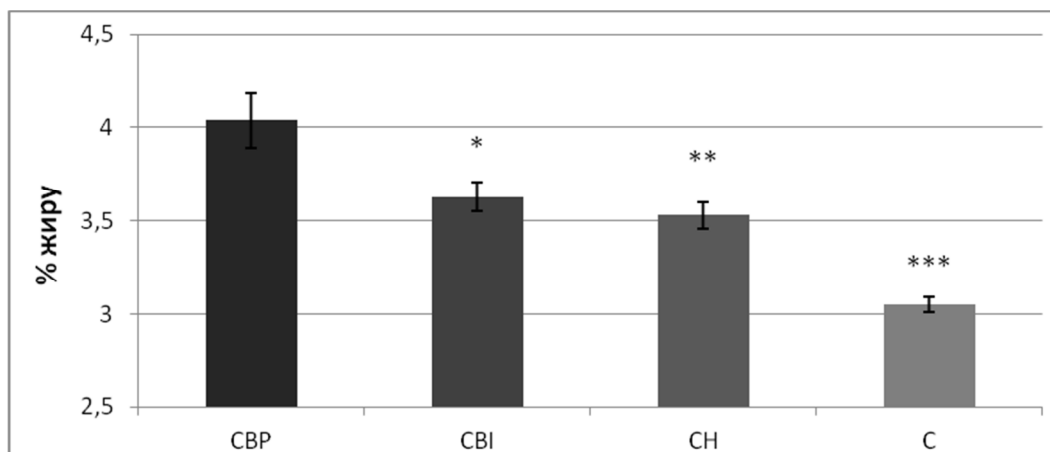


Рис. 2. Вміст жиру у молоці корів різних типологічних груп.

Наведені дані вказують на залежність молочної продуктивності корів і якості молока від їх типу вищої нервової діяльності, що підтверджується наявністю виражених кореляційних зв'язків.

Висновки. 1. У корів сильного врівноваженого рухливого типу вищої нервової діяльності добові надой вищі, більша кількість сухого знежиреного залишку та жирність молока, ніж у корів з іншими типами вищої нервової діяльності, особливо слабого типу.

2. Різниця між показниками молочної продуктивності і вмісту жиру у молоці корів сильного врівноваженого рухливого типу нервової діяльності порівняно з коровами інших типологічних груп була статистично вірогідною і найбільшою по відношенню до слабого типу.

3. Існує стійкий зв'язок між силою, врівноваженістю і рухливістю нервових процесів та молочною продуктивністю і якістю молока, що підтверджується виявленою позитивною кореляцією ($r=0,53-0,75$) між цими показниками.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується проведення досліджень щодо можливості корекції продуктивності за допомогою нанопрепаратів у корів за різних типів вищої нервової діяльності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Invited review: Changes in the dairy industry affecting dairy cattle health and welfare / Barkema H.W. et al. // J. Dairy Sci. Elsevier.– 2015.– Vol. 98. – P. 7426-7445.
2. Housing and management factors associated with indicators of dairy cattle welfare / De Vries M. et al. // Prev. Vet. Med. Elsevier.–2015.– Vol. 118.– P. 80-92.
3. Панасюк І.М. Вплив типу нервової системи корови на її молочну продуктивність і технологічність / І.М. Панасюк // Молочне і м'ясне скотарство. – 1998. – Вип. 88. – С. 28-31.
4. Friedrich J. Genetics of cattle temperament and its impact on livestock production and breeding / J. Friedrich, B. Brand, M. Schwerin // Archiv fur tierzucht-archives of animal breeding. – 2015. – №58. – P. 13–21.
5. Hedlund L. Personality and production: Nervous cows produce less milk / L. Hedlund, H. Løvlie // Journal of dairy science. – 2015. – №98 (9). – P. 5819–5828.
6. ДСТУ ISO 707:2002 Молоко та молочні продукти. Настанови з відбирання проб. – Київ, 2002. – 16 с.
7. ДСТУ ISO 1211-2002 Молоко. Гравіметричний метод визначення вмісту жиру (контрольний метод) (ISO 1211:1999, IDT) . – Київ, 2002. – 16 с.
8. Перелік методик вимірювань та методик визначення вмісту (рівнів) забруднювачів та інших речовин хімічного, біологічного чи іншого походження в харчових продуктах та продовольчій сировині. – Київ, ДВФССУ, 2014. – 28 с.
9. Паршутин Г.В. Типы высшей нервной деятельности, их определение и связь с продуктивными качествами животных / Г.В. Паршутин.– Фрунзе: Киргизстан, 1973. – 72 с.
10. Пат. № 16138 Україна. Спосіб оцінки властивостей нервових процесів у великої рогатої худоби // Азар'єв В.В., Карповський В.І., Трокоз В.О., Костенко В.М., Криворучко Д.І. [Деклараційний патент України на корисну модель № 16138]. № u2006 02200.– заявл. 28.02.2006; опубл. 17.07.2006, Бюл. № 7.
11. Пат. № 16030 Україна Пристрій для подачі харчового подразника при вивченні умовно-рефлекторної діяльності тварин // Криворучко Д.І., Карповський В.І., Трокоз В.О., Костенко В.М., Азар'єв В.В. [Деклараційний патент України на корисну модель № 16030]. № u2006 01571.– заявл. 15.02.2006; опубл. 17.07.2006, Бюл. № 7.
12. Кондрасій Л. Наукове обґрунтування оцінки показників якості молока-сировини / Л. Кондрасій, О. Якубчак // Тваринництво України. – 2015. – №7. – С. 10–14.
13. Тепел А. Химия и физика молока / А. Тепел.– СПб.: Пофессия, 2012.– 823 с.

REFERENCES

1. Invited review: Changes in the dairy industry affecting dairy cattle health and welfare / Barkema H.W. et al. // J. Dairy Sci. Elsevier.– 2015.– Vol. 98. – P. 7426-7445.
2. Housing and management factors associated with indicators of dairy cattle welfare / De Vries M. et al. // Prev. Vet. Med. Elsevier.–2015.– Vol. 118.– P. 80-92.
3. Panasjuk I.M. Vplyv typu nervovoi' systemy korovy na i'i' molochnu produktyvnist' i tehnologichnist' / I.M. Panasjuk // Molochne i m'jasne skotarstvo. – 1998. – Vyp. 88. – S. 28-31.
4. Friedrich J. Genetics of cattle temperament and its impact on livestock production and breeding / J. Friedrich, B. Brand, M. Schwerin // Archiv fur tierzucht-archives of animal breeding. – 2015. – №58. – P. 13–21.
5. Hedlund L. Personality and production: Nervous cows produce less milk / L. Hedlund, H. Løvlie // Journal of dairy science. – 2015. – №98 (9). – P. 5819–5828.
6. DSTU ISO 707:2002 Moloko ta molochni produkti. Nastanovi z vidbirannja prob. – Kii'v, 2002. – 16 s.
7. DSTU ISO 1211-2002 Moloko. Gravimetrichnij metod viznachennja vmistu zhiru (kontrol'nij metod) (ISO 1211:1999, IDT) . – Kii'v, 2002. – 16 s.
8. Perelik metodik vimirjuvan' ta metodik viznachennja vmistu (rivniv) zabrudnjuvachiv ta inshih rechovin himichnogo, biologichnogo chi inshogo pohodzhennja v harchovih produktah ta prodovol'chij sirovini. – Kii'v, DVFSSU, 2014. –28 s.
9. Parshutyn G.V. Tipy vysshej nervnoj dejatel'nosti, ih opredelenie i svjaz' s produktivnymi kachestvami zhivotnyh / G.V. Parshutin. – Frunze: Kirgizstan, 1973. – 72 s.
10. Pat. № 16138 Ukrain'a. Sposib ocinky vlastyvoestj nervovyh procesiv u velykoj' rogatoi' hudoby // Azar'jev V.V., Karpov'skyj V.I., Trokoz V.O., Kostenko V.M., Kryvoruchko D.I. [Deklaracijnyj patent Ukrain'ny na korysnu model' № 16138]. № u2006 02200.– zajavl. 28.02.2006; opubl. 17.07.2006, Bjul. № 7.
11. Pat. № 16030 Ukrain'a Prystrij dlja podachi harchovogo podraznyka pry vyvchenni umovno-reflektornoi' dijalnosti tvaryn // Kryvoruchko D.I., Karpov'skyj V.I., Trokoz V.O., Kostenko V.M., Azar'jev V.V. [Deklaracijnyj patent Ukrain'ny na korysnu model' № 16030]. № u2006 01571.– zajavl. 15.02.2006; opubl. 17.07.2006, Bjul. № 7.
12. Kondrasij L. Naukove obruntuvannja ocinki pokaznikov jakosti moloka-sirovini / L. Kondrasij, O. Jakubchak // Tvarinnictvo Ukrain'ni. – 2015. – №7. – S. 10–14.
13. Tepel A. Himija i fizika moloka / A. Tepel.– SPb.: Pofessija, 2012.– 823 p.

Продуктивность коров украинской черно-пестрой молочной породы с разными типами высшей нервной деятельности

В. Н. Шапошник, М. А. Сапачева, Т.М. Царенко

Приведены результаты исследования молочной продуктивности коров украинской черно-пестрой молочной породы в производственных условиях, свидетельствуют о влиянии типа высшей нервной деятельности (ВНД) на динамику суточных надоев, содержание сухого обезжиренного молочного остатка (СОМО) и жира в молоке. В результате проведенных исследований установлено, что молочная продуктивность коров в пределах сформированных групп незначительно менялась в течение 1-3 месяцев лактации, однако, отмечалась устойчивая тенденция к достоверно меньшим надоям у коров сильного уравновешенного инертного (СУИ), сильного неуравновешенного (СН) и слабого (С) типов по сравнению с коровами сильного уравновешенного подвижного (СУП) типа на 17,3-35,4 % ($p < 0,01-0,001$). У коров СУП типа ВНД отмечали тенденцию к большему количеству сухого обезжиренного остатка и достоверно большую жирность молока, чем у коров с другими типами ВНД, особенно чем у коров слабого (С) типа. Доказано положительную корреляцию ($r = 0,53-0,75$) между силой, уравновешенностью и подвижностью нервных процессов и молочной продуктивностью и качеством молока.

Ключевые слова: высшая нервная деятельность, лактация, производительность, коровы.

Productivity of ukrainian black-and-white dairy cows depending on the type of higher nervous activity

V. Shaposhnik, M. Sapacjova, T. Tsarenko

Typological features of higher nervous activity affect cows organism functioning. The paper aims to find out the connection between the type of higher nervous activity of cows and their milk production level.

The study was conducted in a production environment of "Heysyske" Ltd. Of Stavysche district, Kyiv region. Fat content in milk was determined according to the National Standards of Ukraine ISO 1211-2002, content of skimmed milk of the residue (CSMR) - with *Ekomilk Total* milk analyzer.

Types of higher nervous activity were determined with a modified methods of conditioned natural digestion reflexes by Parshutin G.V. and Ipolitova T.V. (Ukraine patents № U200601571 and № U200602200).

Four groups of animals of different types of higher nervous activity (HNA) 5 animals each were formed for the experiment: strong balanced active (SBA), strong balanced inactive (SBI), strong unbalanced (SU), weak (W).

The highest daily milk yield during the first three months of the research period was in cows with SBA type of HNA - 16,6-42,1% ($p < 0,05$, $p < 0,001$) higher than in other groups of cows. The high degree of connection between the number of daily milk yield and the strength - $r = 0,73$ ($p < 0,001$), balance - $r = 0,75$ ($p < 0,001$) and the average degree correlation with cortical processes mobility - $r = 0,57$ ($p < 0,05$).

We have investigated the contents CSMR and fat in the milk of cows of different typological groups. CSMR highest content was found in cows strong HNA types, specifically in the SBA – $8,67 \pm 0,10\%$, which is 0,4% higher than that in the animals of inert and 0,47 % higher than in unbalanced types. In the weak HNA type cows the figure was by 0,64 % reliably, lower than in SBA cows. CSMR content correlates positively with force - $r = 0,73$ ($p < 0,001$), balance - $r = 0,53$ ($P < 0,05$) and nervous processes mobility - $r = 0,60$ ($P < 0,01$).

Fat content of milk is the main criterion of its evaluation in purchasing in Ukraine. The highest fat content in milk was observed in SBA type cows – $4,04 \pm 0,15$, which was significantly higher than that in other typological groups of animals.

The lowest fat content was observed in weak type cows – $3.05 \pm 0.04\%$ ($p < 0.001$). In the SBI and SI types of animals it was, correspondingly, $3.63 \pm 0.08\%$ ($p < 0.05$), and $3.53 \pm 0.07\%$ ($p < 0.01$), indicating a higher nutritional value of milk of strong HNA types cows, especially that of SBA type. A positive correlation has been determined between milk fat performance and power: $r = 0.70$ ($p < 0.001$), balance - $r = 0.71$ ($p < 0.001$) and nervous processes mobility - $r = 0.70$ ($p < 0.001$).

Conclusions. 1. Cows with strong balanced active type of higher nervous activity have higher daily yield, a larger quantity of skimmed residue and fat content in milk than the cows of other types of higher nervous activity, especially those of the weak type.

2. The difference between the indexes of milk production and fat content in milk from cows strong balanced active type of nervous activity compared with other cows typological groups was statistically significant and largest relative to the weak type.

3. There is a steady relationship between the strength, balance and activity of nervous processes and milk productivity and quality, as evidenced by the positive correlation ($r = 0.53-0.75$) revealed between these indicators.

Key words: higher nervous activity, lactation performance, cow.

Надійшла 28.10.2015 р.

ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

УДК 619:617.25-089.819.1:636.7

ІЛЬНИЦЬКИЙ М.Г., д-р вет. наук

СЛЮСАРЕНКО Д.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

cloud41@yandex.ru

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ЕПІДУРАЛЬНА БЛОКАДА БУПІВАКАЇНОМ ТА РОПІВАКАЇНОМ У СОБАК

Наведені результати застосування диференціальної епідуральної блокади у собак шляхом використання 0,2 та 0,25 % розчину бупівакаїну (бупівакаїн ЗН, виробництва ТОВ «Здоров'я народу», Україна), 0,2 та 0,375 % розчину ропівакаїну (нарופן, виробництва Астра Зенека АБ, Швеція). Встановлено, що 0,2 % розчин бупівакаїну та 0,375 % розчин ропівакаїну мають виражений та тривалий ефект диференціальної блокади. Розроблено методику визначення моторного і сенсорного компонентів блокади місцевими анестетиками у собак за оцінки атаксії в балах, больової проби та електронейростимуляції, яка є об'єктивною та зручною до застосування. Для клінічної практики як препарат вибору для диференціальної епідуральної блокади найбільш придатним є 0,2 % розчин бупівакаїну, оскільки він поєднує в собі якості довготривалості та низької собівартості.

Ключові слова: диференціальна епідуральна блокада, бупівакаїн, ропівакаїн, моторний та сенсорний компонент блокади, собаки, електронейростимуляція.

Постановка проблеми. Місцеві анестетики здатні викликати зворотну сенсорну, моторну та вегетативну блокаду певної ділянки тіла внаслідок контакту з мембраною нервових клітин, їх відростків, а також синапсів. Усі місцеві анестетики мають подібний механізм дії, але відрізняються між собою за параметрами сили дії, початку дії, тривалості дії, токсичності [6].

Останнім часом набувають поширення методики, що розширюють спектр показань до застосування місцевих анестетиків у тварин, зокрема диференціальна блокада. Її застосування забезпечує наявність вегетативного та сенсорного компоненту блокади за відсутності моторного компоненту блокади. Клінічно це проявляється симпатичним блоком, аналгезією, та збереженням функції кінцівок [6]. Цей ефект базується на двох явищах – анатомічній будові периферичного нерва, що складається з різних за своєю будовою та функцією волокон [1], а також властивостях деяких місцевих анестетиків, які можуть викликати вибіркочку блокаду нервових волокон. Цими препаратами є сучасні місцеві анестетики – переважно бупівакаїн та ропівакаїн [2, 3, 8–10].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У ветеринарній медицині є окремі повідомлення щодо диференціальної блокади [7], але відсутні точні рекомендації щодо прикладних аспектів її застосування. Враховуючи той факт, що для ветеринарної медицини є актуальними новокаїн та лідокаїн, нами були проведені дослідження можливості їх застосування для диференціальної блокади у собак [5]. Встановлено, що за епідурального введення 1 % розчин новокаїну викликає виражений, але короточасний ефект диференціальної блокади, а лідокаїн у вигляді 0,5; 0,75 та 1 % розчину не має цих властивостей. На сьогодні є актуальним питання застосування сучасних місцевих анестетиків з метою диференціальної блокади.

Мета і завдання дослідження – визначення можливості застосування та плинності диференціальної епідуральної блокади за наявності сенсорного без моторного компоненту блокади бупівакаїном 0,2 та 0,25 %, та ропівакаїном 0,2 та 0,375 % у собак.

Матеріал і методика дослідження. Матеріалом для досліджень були 9 собак масою 9–20 кг, довжиною тулуба від 56 до 89 см. Були проведені дослідження епідурального введення розчинів місцевих анестетиків бупівакаїну – 0,2; 0,25 % розчин, та ропівакаїну – 0,2; 0,375 % розчин. Дослідження проводили на базі кафедри хірургії ХДЗВА.

За основу техніки виконання блокади була узятя люмбосакральна епідуральна анестезія з катетеризацією епідурального простору [4]. Кількість препарату розраховували виходячи з до-

вжини тіла тулуба тварини (0,5–0,7 мл на кожні 10 см від потилиці до кореня хвоста) та маси тіла (0,35 мл на 1 кг маси тіла) тварини. Першим етапом дослідження була седация ксилазином і катетеризація епідурального простору з тунелюванням катетера в товщі тканин. Кінець катетера розташовували на рівні п'ятого поперекового хребця. Другим етапом була епідуральна анестезія і визначення її впливу на організм.

В дослідженнях застосовували Бупівакаїн-3Н 0,5 % розчин виробництва ТОВ «Харківське фармацевтичне підприємство «Здоров'я народу» та Наропін, що містить ропівакаїн 0,75 % розчин виробництва Астра Зенека АБ, Швеція. Стандартні розчини розводили до необхідної концентрації, додаючи до них безпосередньо перед застосуванням фізіологічний розчин натрію хлориду.

Параметри блокади реєстрували в підготовчий період, після ін'єкції препарату з інтервалом 5 хв протягом перших 90 хв, далі з інтервалом 15 хвилин до 420 хв від терміну введення препарату.

Дослідження параметрів моторного блоку проводили за розробленою нами шкалою атаксії: 0 балів – відсутність атаксії; 1 бал – асинхронність рухів, ледь помітна атаксія; 2 бали – слабка атаксія; 3 бали – середній ступінь атаксії; 4 бали – значна атаксія, але тварина може знаходитися в стоячому положенні; 5 балів – сильна атаксія, тварина не може стояти, лягає або падає.

Параметри сенсорного компоненту блокади визначали больовою пробою і реєстрацією параметрів збудливості нервів у зоні знеболювання за електронейростимуляції. Больову пробу виконували шляхом здавлювання гемостатичним пінцетом тканин міжпальцевого проміжку, і характеризувалась трьома станами – повна відсутність больової чутливості, часткова чутливість, наявність больової чутливості. Параметри збудливості тканин визначали електронейростимулятором Stimuplex HNS 12 з параметрами довжини імпульсу 0,3 мс, частоти 1 гц, та ізольованих голок, які розміщували на глибині 1 см в товщі м'яких тканин зони знеболювання (ділянка крижа). Визначали мінімальну силу струму, яка викликала скорочення м'язів поблизу голки.

Результати досліджень та їх обговорення. Застосування 0,2 % розчину бупівакаїну характеризувалось тим, що через 5 хв після введення у всіх тварин групи визначали атаксію у 2–3 бали ($2,55 \pm 0,18$). В подальші періоди реєстрували атаксію в основному 3 бали (від $2,55 \pm 0,18$ до $3,22 \pm 0,15$), із 255 хв атаксія становила $2,33 \pm 0,24$ бали. Надалі моторна функція кінцівок поступово відновлювалась і на 420 хв після блокади атаксія становила $0,22 \pm 0,14$ балів. Параметри збудливості тканин в підготовчий період становили 0,8–1,2 ма, через 5 хв після введення препарату спостерігали повну втрату сенсорної чутливості і підвищення параметрів збудливості тканин в межах від 1,9 до 3,5 ма. Від 10 до 330 хв больова проба характеризувалась повною відсутністю реакції, а параметри збудливості тканин були в межах від 2,5 до 5 і більше ма, що свідчило про виражений сенсорний блок. Із 345 хв показники сенсорного компоненту блокади зменшувалися до 1,9–3,5 ма, і на останньому етапі спостережень були в межах від 0,6 до 1,4 ма. Під час дії 0,2 % розчину бупівакаїну тварини знаходилися в стоячому положенні, і у них спостерігали S-подібний вигин тулуба. Також у 5 тварин за період від 3 до 15 хв після ін'єкції реєстрували дефекацію, що можна розцінювати як клінічний прояв симпатичної блокади.

За використання 0,25 % розчину бупівакаїну початок дії моторного блоку спостерігали через 3–5 хв після введення препарату, і через 5 хв відмічали $4 \pm 0,23$ бали атаксії, через 15 хв – $4,7 \pm 0,14$. Параметри моторного блоку знаходились приблизно в цих межах до 270 хв – $4 \pm 0,37$ балів. Після цього спостерігали зменшення моторного блоку, яке на 360 хвилині становило $2,4 \pm 0,29$ балів, а на кінець спостереження – $0,66 \pm 0,28$ балів. За період з 15-ї до 210-ї хвилини у більшості тварин групи спостерігали сильну атаксію – 5 балів, тобто повний моторний блок. До виконання блокади параметри збудливості становили від 0,7 до 1,1 ма, через 5 хв після введення бупівакаїну больова проба характеризувалась повною втратою чутливості, а показники збудливості становили від 2 до 4,25 ма. Далі больова чутливість була відсутня, а показники збудливості становили від 2 до 5 і вище ма, і тільки на 330 хв у одній тварини почала проявлятися больова реакція. Потім спостерігали відновлення чутливості за результатами больової проби, і на 420 хв показники збудливості становили від 0,7 до 1,3 ма – відсутність сенсорної блокади.

За застосування 0,2 % розчину ропівакаїну через 5 хв після введення спостерігали атаксію у більшості тварин в межах 1–2 бали ($1,77 \pm 0,22$). Із 10 до 285 хв параметри моторного блоку становили від $1,77 \pm 0,27$ до $2,11 \pm 0,2$ бали. На 300 хв атаксія по групі становила $1,33 \pm 0,24$ бали, на 390 хв – у п'яти тварин атаксія становила 0 балів ($0,44 \pm 0,18$). У кінці терміну досліджень у всіх тварин відмічали відсутність атаксії. Параметри збудливості характеризувались вихідними значеннями від 0,6 до 1, 2 ма, через 5 хв після введення препарату відмічали зниження сенсорної чутливості по групі, що характеризувалось тим, що у 5 тварин повністю була відсутня реакція на больову пробу, а у 4 тварин відбувалась часткова наявність чутливості, і параметри збудливості були в межах від 1,6 до 2,5 ма. Від 10 до 135 хв у частини тварин групи спостерігалась часткова або повна чутливість, параметри збудливості при цьому були в межах 1,2–4,25 ма. На 150 хв у всіх тварин больова чутливість була відсутня. Із 270 хв досліджень у 3–4 тварин групи спостерігали часткову або повну чутливість. Далі спостерігали поступове відновлення чутливості у інших тварин і на останньому етапі спостережень у всіх тварин спостерігали повну сенсорну чутливість, параметри збудливості були в межах від 0,7 до 1,3 ма.

За застосування 0,375 % розчину ропівакаїну, через 5 хв після введення препарату визначали атаксію у 1–3 бали ($2,11 \pm 0,2$). Із 10 до 285 хв параметри моторного блоку становили від $2,77 \pm 0,22$ до $3,22 \pm 0,4$ бали. Із 300 хв спостерігали зниження показників моторного блоку до $1,77 \pm 0,28$ балів, на 375 хв атаксія 0 балів була у 2 тварин, на 390 хв – у чотирьох, на кінець досліджень тільки у однієї тварини спостерігали атаксію в 1 бал ($0,11 \pm 0,11$). Параметри збудливості характеризувались вихідними значеннями від 0,6 до 1, 2 ма, через 5 хв відмічали параметри збудливості від 2 до 4,5 ма. Із 10 до 270 хв у всіх тварин була повна сенсорна блокада, а параметри збудливості були від 2,5 до 5 і більше ма. Із 285 хв показники сенсорного компонента блокади почали поступово зменшуватися – у двох тварин спостерігали наявність часткової реакції на больову пробу, зниження параметрів збудливості до 2–3,25 ма. На останньому етапі спостережень у всіх 9 тварин спостерігали наявність повної больової чутливості, а параметри збудливості були від 0,6 до 1,3 ма. Під час дії препарату тварини знаходилися в стоячому положенні, не падали, у них спостерігали S-подібний вигин тулуба. Дефекація під впливом блокади була відсутня. Динаміку моторного компонента епідуральної анестезії у собак за використання бупівакаїну та ропівакаїну ілюструє рисунок 1.

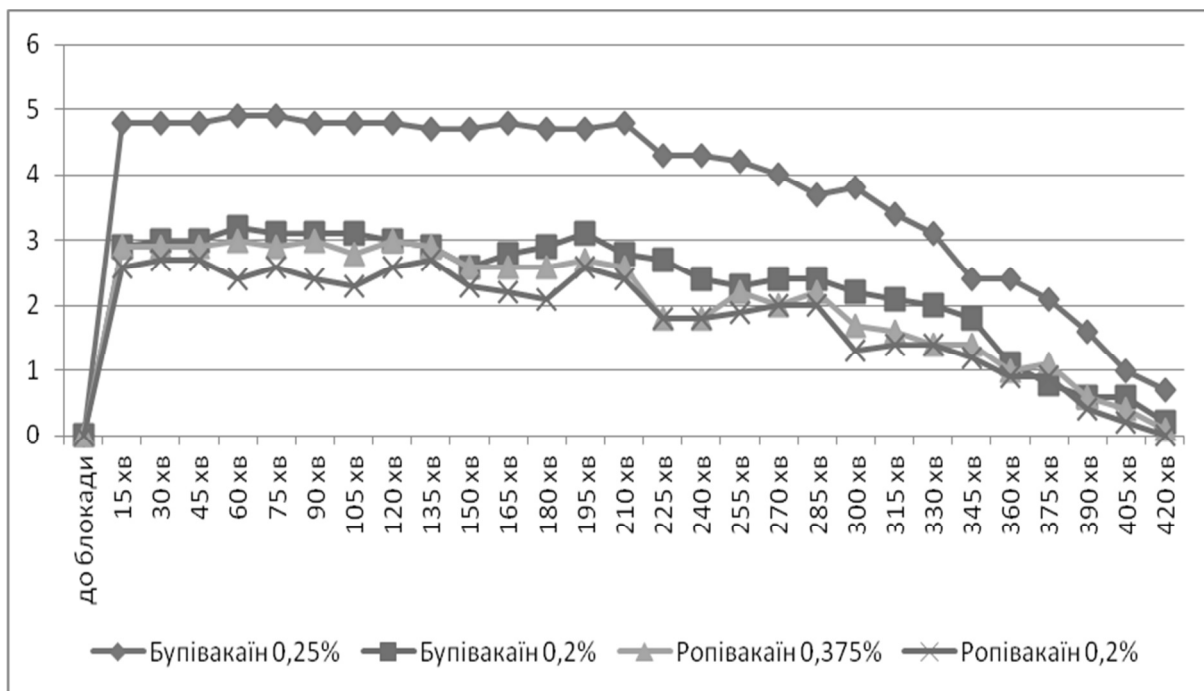


Рис. 1. Параметри моторного компонента епідуральної анестезії у собак в середньому по групі (n=9) за використання бупівакаїну 0,2, 0,25 %, та ропівакаїну 0,2, 0,375 % (бали атаксії).

Дані, які отримали під час дослідження сенсорного компоненту блокади за больової проби та електронейростимуляції в більшості випадків співпадали. За відсутності ефекту знеболювання показники сили струму, які викликали скорочення м'язів були в межах 0,6–1,2 ма. За сенсорної блокади параметри збудливості були в межах від 1,8 ма і більше.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. За епідурального введення 0,2 % розчин бупівакаїну викликає виражений і тривалий ефект диференціальної блокади у собак. Моторний і сенсорний компоненти блокади проявлялися практично одночасно, але термін дії моторного блоку коротший ніж сенсорного. Блокада супроводжується S-подібним положенням тулуба, та у більшості тварин групи явищем дефекації, що свідчить про посилення перистальтики внаслідок симпатичного блоку.

2. Ропівакаїн у вигляді 0,375 % розчину викликає виражений ефект диференціальної блокади у собак, який за терміном коротший, і характеризується менш вираженим моторним компонентом блокади ніж 0,2 % розчин бупівакаїну. 0,2 % розчин ропівакаїну у собак за епідурального введення має менший ефект як сенсорної так і моторної блокади.

3. Розроблена схема визначення моторного та сенсорного компонентів блокади у собак за оцінки атаксії в балах, больової проби та електронейростимуляції є об'єктивною та придатною до застосування.

4. Для клінічної практики як препарат вибору для диференціальної епідуральної блокади найбільш придатним є 0,2 % розчин бупівакаїну, оскільки він поєднує в собі якості довготривалості та низької собівартості. Широке використання ропівакаїну може бути обмежене більш високою собівартістю.

Перспективою подальших досліджень є застосування 0,2 % розчину бупівакаїну для диференціальної блокади у собак в клінічних умовах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Власенко В.М. Ветеринарна анестезіологія / Власенко В.М., Тихонюк Л.А. – Біла Церква, 2000. – 336 с.
2. Дж. Эдвард Морган. Клиническая анестезиология / Дж. Эдвард Морган-младший, Мэгид С. Михаил. — М.: БИНОМ, С-Пб.: Невский Диалект., 2000. – Т.1. – С. 250–288.
3. Пол Д. Барак Брюс. Клиническая анестезия. Часть 3. Глава 20. Эпидуральная и спинальная анестезия / Пол Д. Барак Брюс, Ф. Куллен Роберт, К. Стэлтинг. – Режим доступа: <http://www.airspb.ru/kanest06.shtml#1>
4. Слюсаренко Д.В. Пролонгована епідуральна анестезія у собак і кіз: дис... канд. вет. наук / Д.В. Слюсаренко. – Харків, 2000. – 155 с.
5. Слюсаренко Д.В. Диференціальна епідуральна блокада новокаїном та лідокаїном у собак / Слюсаренко Д.В., Ільницький М.Г. // Зб. наук. праць Харк. держ. зоовет. акад. – Вип. 29 – Ч.2 –Т.2. – Вет. науки. – Харків. – 2014. – С. 82–85.
6. Фесенко В.С. Блокади нервів / Фесенко В.С. – Харків: ТО Ексклюзив, 2002. – 136 с.
7. Campoy L. Small Animal Regional Anaesthesia and Analgesia / Campoy L., Read M.R. // Wiley-Blackwell. – 2013. – 288 p.
8. Hickey R. A comparasion of ropivacaine 0,5% and bupivacaine 0,5 % for brachial plexus block / Hickey R., Hoffman J., Ramamurthy S. // Anesthesiology. – 1991. – Vol. 74. – P. 639–642.
9. Analgesic and motor-blocking action of epidurally administered levobupivacaine or bupivacaine in the conscious dog./ Gomez de Segura I. A., Menafró A., García-Fernández P. et al. // Veterinary Anaesthesia and Analgesia. – 2009. – Vol. 36. – P. 485–494.
10. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model / Groban L. // Reg. Anesth. Pain Med. – 2003. – Vol. 28, № 1. – P. 3–11.

REFERENCES

1. Vlasenko V.M. Veterynarna anesteziologija / Vlasenko V.M., Tyhonjuk L.A. – Bila Cerkva, 2000. – 336 s.
2. Dzh. Jedvard Morgan. Klinicheskaja anesteziologija / Dzh. Jedvard Morgan-mladshij, Mjigid S. Mihail. – M.: BINOM, S-Pb.: Nevskij Dialekt., 2000. – T.1. – S. 250–288.
3. Pol D. Barah Brjus. Klinicheskaja anesteziija. Chast' 3. Glava 20. Jepidural'naja i spinal'naja anesteziija / Pol D. Barah Brjus, F. Kullen Robert, K. Stjelting. – Rezhim dostupa: <http://www.airspb.ru/kanest06.shtml#1>
4. Sljusarenko D.V. Prolongovana epidural'na anesteziija u sobak i kiz: dys... kand. vet. nauk / D.V. Sljusarenko. – Harkiv, 2000. – 155 s.
5. Sljusarenko D.V. Dyferencial'na epidural'na blokada novokai'nom ta lidokai'nom u sobak / D.V. Sljusarenko, M.G. Il'nic'kyj // Zb. nauk. prac' Hark. derzh. zoovet. akad. – Vyp. 29 – Ch. 2. – T. 2. – Vet. nauky. – Harkiv, 2014. – S. 82–85.
6. Fesenko V.S. Blokady nerviv / Fesenko V.S. – Harkiv: TO Ekskljuzyv, 2002. – 136 s.
7. Campoy L. Small Animal Regional Anaesthesia and Analgesia / Campoy L., Read M.R. // Wiley-Blackwell. – 2013. – 288 p.
8. Hickey R. A comparasion of ropivacaine 0,5% and bupivacaine 0,5 % for brachial plexus block / Hickey R., Hoffman J., Ramamurthy S. // Anesthesiology. – 1991. – Vol. 74. – P. 639–642.

9. Analgesic and motor-blocking action of epidurally administered levobupivacaine or bupivacaine in the conscious dog / Gomez de Segura I. A., Menafro A., Garcia-Fernandez P., Murillo S., Parodi E. M. // *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. – 2009 – Vol. 36. – P. 485–494.

10. Groban L. Central nervous system and cardiac effects from long-acting amide local anesthetic toxicity in the intact animal model / Groban L. // *Reg. Anesth. Pain Med.* – 2003. – Vol. 28, № 1. – P. 3–11.

Дифференциальная эпидуральная блокада бупивакаинном и ропивакаинном у собак

Н.Г. Ильницький, Д.В. Слюсаренко

Приведены результаты применения дифференциальной эпидуральной блокады у собак путем использования 0,2 % и 0,25 % раствора бупивакаина (бупивакаин ЗН, производства ООО «Здоровье народа», Украина), 0,2 % и 0,375 % раствора ропивакаина (Наропин, производства астра Зенека АБ, Швеция). Установлено, что 0,2 % раствор бупивакаина и 0,375 % раствор ропивакаина обладают выраженным и длительным эффектом дифференциальной блокады. Разработана методика определения моторного и сенсорного компонентов блокады у собак путем оценки атаксии в баллах, болевой пробы и электронейростимуляции, которая является объективной и удобной для применения. Для клинической практики в качестве препарата выбора для дифференциальной эпидуральной блокады наиболее подходящим является 0,2 % раствор бупивакаина, поскольку он сочетает в себе качества продолжительности и низкой себестоимости.

Ключевые слова: дифференциальная эпидуральная блокада, бупивакаин, ропивакаин, моторный и сенсорный компонент блокады, собаки, электронейростимуляция.

Differential epidural block using bupivacaine and ropivacaine for dogs

M. Ilnitskiy, D. Slusarenko

The paper deals with the results of investigation differential epidural blockade in dogs using 0.2% and 0.25% bupivacaine solution, 0.2% and 0.375% solution ropivacaine. Its use provides for an autonomic and sensory blockade component in the absence of motor blockade component. It is clinically manifested sympathetic block, analgesia, and preservation of function of pelvic limbs. This effect is based by the anatomical structure of the peripheral nerve, consisting of different in structure and function of the fibers and the properties of some local anesthetics that can cause selective blockade of nerve fibers.

The purpose and objectives of the study - the possibility of determining the flow and differential epidural blockade in the presence of sensory blockade without motor component bupivacaine 0.2% and 0.25%, ropivacaine 0.2% and 0.375% in dogs. The material for the study were 9 dogs weighing 9-20 kg, body length of 56 to 89 cm.

The based technique blockade was lumbosacral epidural puncture and epidural catheterization. Volume of local anesthetic was calculated based on the length of the trunk of the body (0.5-0.7 ml per 10 cm from the back to the root of the tail) and body weight (0.35 ml per 1 kg). The first stage of the study was xylazine sedation and catheterization of epidural space of the catheter tunneling deep in the tissues. The end of the catheter position at the fifth lumbar vertebra. The second stage was epidurals and determine its effects on the body. Standard solutions of bupivacaine and ropivacaine diluted to the desired concentration by adding to them before use physiological sodium chloride solution. Options blockade recorded in the run after injections with an interval of 5 min for the first 90 minutes, then at intervals of 15 minutes to 420 minutes from the period of administration.

Study parameters of the motor block was performed according to ataxia scale: 0 - no ataxia; 1 - asynchronous movements, ataxia barely noticeable; 2 - poor ataxia; 3 - average ataxia; 4 - significant ataxia, animal can standing; 5 - severe ataxia, animal can not stand. Options sensory component of pain blockade determined breakdown and registration options excitability of nerves in the area of anesthesia by nerve stimulation. Pain compression test performed by haemostatic forceps interdigital tissue gap and characterized three states - the complete absence of pain sensitivity, partial absence, presence of pain sensitivity. Options excitability determined by nerve stimulation Stimuplex HNS 12 with parameters 0.3 ms, 1 Hz, and insulated needles are positioned at a depth of 1 cm of anesthesia area. We determined the minimum amperage, which caused a contraction of the muscles around the needle.

Conclusions. 1. Epidural administration of bupivacaine 0.2% solution is pronounced and lasting effect of differential blockade in dogs. Motor and sensory components blockade manifested almost simultaneously, but the duration of the motor block is shorter than the sensory. The blockade is accompanied by S - shaped of thrunk, and most of the animals defecate phenomenon, indicating that increased peristalsis due to sympathetic block.

2. Ropivacaine as 0.375% solution is causing pronounced effect of differential blockade in dogs that the term is shorter and less pronounced characterized component of motor blockade than bupivacaine 0.2% solution. 0.2% solution ropivacaine epidural has less effect as sensory and motor blockade.

3. The scheme determining motor and sensory components blockade in dogs by evaluating ataxia in points, pain and nerve stimulation test is objective and usable. 4. For clinical practice as a drug of choice for differential epidural blockade is the most appropriate solution 0.2% bupivacaine because it combines the enduring quality and low cost. Widespread use may be restricted by ropivacaine higher cost.

Prospects for further research is the use of 0.2% bupivacaine solution of the differential blockade in dogs in a clinical setting.

Key words: differential epidural block, bupivacaine, ropivacaine, motor and sensory blockade component, dogs, nerve stimulation.

Надійшла 26.10.2015 р.

УДК 619:617-001.5-089.2:636.7

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

СЕМЕНЯК С.А., аспірант

semenyak.sergey@mail.ru

Білоцерківський національний аграрний університет

РЕАКЦІЯ СИСТЕМИ КРОВІ НА КІСТКОВУ ТРАВМУ В СОБАК ЗАЛЕЖНО ВІД ЇЇ ТИПУ ТА ЗА УСКЛАДНЕНЬ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ

У статті відображені зміни гематологічних показників за різної анатомо-топографічної локалізації фрактур, а також за неускладненого та ускладненого перебігу репаративного остеогенезу. Встановлено, що за фрактур трубчастих кісток відмічається анемія та незначне підвищення рівня лейкоцитів. При цьому за фрактур стегнової та плечової кісток спостерігалось більш виражене зменшення кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну, а у випадку наявності осколків, ще й знижувалась кількість тромбоцитів, що свідчить про більший рівень кровотечі та виснаження коагуляційних механізмів за наявності кісткового дефекту. Однак найбільш вагомим зрушенням гематологічних показників відмічаються за розвитку гнійного остеомієліту, який супроводжується анемією, олігохромемією та лейкоцитозом. Водночас, у випадку незрошення відмічається лише незначне зниження рівня гемоглобіну.

Ключові слова: собака, переломи кісток, еритроцити, лейкоцити, тромбоцити, остеомієліт.

Постановка проблеми. В умовах мегаполісів у структурі хірургічної патології собак досить поширеним є травматизм, рівень якого сягає 23–46 % [1–3]. При цьому найбільш складними наслідками травм, що супроводжуються значним відсотком післяопераційних ускладнень є різноманітні за характером і локалізацією переломи кісток, частка яких у структурі хірургічної патології може складати 6–9 %, а відсоток осколкових переломів серед них може становити 25–60 % [4–7]. Саме наявність осколків та дефектів кісткової тканини сприяє розвитку дисрегенерацій та ускладнень у вигляді незрошень, псевдосуглобів, остеомієлітів, оскільки репаративного потенціалу кістки часто виявляється недостатньо для заміщення дефекту та консолідації перелому, що потребує його заміщення матеріалами з остеоіндуктивними властивостями.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Для вирішення проблем оптимізації консолідації переломів кісток дослідники здебільшого звертають увагу на удосконалення різних методів остеосинтезу, використання антиоксидантних засобів, вітамінів та мікроелементів, що однак не може повною мірою вирішити проблеми дисрегенерації та попередити ускладнення консолідації переломів, особливо за наявності дефектів кісткової тканини [7–8].

За фрактур трубчастих кісток відбувається порушення цілісності судин і нервів, які проходять в остеонах. Також, травмуються м'язова і сполучна тканини, судини і нерви, які розташовані безпосередньо біля кістки, що в цілому призводить до крововиливу та формування гематоми в зоні перелому, розвитку запальної реакції та різного ступеня деструктивних процесів, що має своє відображення в змінах гематологічних показників [9].

Водночас, за переломів кісток у собак увага дослідників [10, 11], головним чином, зверталась на динаміку гематологічних показників після проведення остеосинтезу і лише поодинокі дослідження присвячені їх змінам залежно від анатомо-топографічної локалізації фрактур до проведення лікування [12, 13]. Однак поза увагою залишається реакція системи крові залежно від типу перелому та його анатомо-топографічної локалізації, а також у випадку ускладнень репаративного остеогенезу, що має важливе діагностично-прогностичне значення для прогнозування його перебігу.

Мета дослідження – визначити реакцію системи крові у собак за переломів різної анатомо-топографічної локалізації та за ускладненого перебігу репаративного остеогенезу.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на собаках з переломами трубчастих кісток, які надходили до хірургічної клініки Білоцерківського НАУ. Діагноз встановлювали за сукупністю клінічних та рентгенологічних ознак.

Як контроль були використані показники клінічно здорових собак (n=33) – I група, які поступали в клініку для профілактичних оглядів. Дослідні групи були сформовані наступним чином: II – собаки з простими (n=11) та III – осколковими (n=21) фрактурами стегнової кістки; IV – з простими (n=9) та V – осколковими (n=12) переломами передпліччя; VI – з простими

фрактурами гомілки (n=7), VII – з осколковими переломами плечової кістки (n=3). За ускладнень репаративного остеогенезу сформували VIII групу – незрощення (n=7), IX – з остеомієлітом (n=5), X – тварини з неускладненим перебігом репаративного остеогенезу осколкових фрактур стегнової кістки (n=7) на 30-у добу після накісткового остеосинтезу.

В усіх тварин досліджували такі гематологічні показники: кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, величину гематокриту загальноприйнятими методами, а концентрацію гемоглобіну – гемоглобінціанідним, наборами фірми ТОВ «СпайнЛаб» (Україна).

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами проведених досліджень зміни морфологічних показників крові та гемоглобіну за кісткової травми у собак характеризувались еритроцитопенією, олігохромемією та помірним лейкоцитозом (табл. 1). Так, за простих фрактур стегнової кістки, а також осколкових переломів кісток передпліччя, плечової та стегнової – кількість еритроцитів зменшувалась – в 1,2 раза (p<0,05), дещо менше – в 1,1 раза (p<0,05) за простих фрактур гомілки та передпліччя, порівняно з клінічно здоровими собаками (I група). За осколкових переломів плечової кістки вміст гемоглобіну знижувався найбільше – в 1,2 раза (p<0,01), тоді як за інших видів фрактур лише в 1,1 раза (p<0,05). За осколкових фрактур стегнової та плечової кісток відмічалось зниження кількості тромбоцитів в 1,2 раза (p<0,05), порівняно з I групою, що може свідчити про початок розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові. За інших видів фрактур кількість тромбоцитів вірогідно не відрізнялась від показника клінічно здорових собак, однак відмічалась тенденція до зниження їх кількості за простих та осколкових фрактур кісток передпліччя і простих переломів стегнової кістки. Натомість за простих фрактур гомілки відмічалась тенденція до підвищення кількості тромбоцитів.

Кількість лейкоцитів у периферичній крові у собак за кісткової травми коливалася на верхній межі фізіологічної норми без вірогідної різниці між групами. При цьому, найбільше їх рівень підвищувався за осколкових переломів стегнової кістки – в 1,9 раза (p<0,001), дещо менше за осколкових фрактур плечової та передпліччя в 1,8 та 1,7 раза (p<0,01), відповідно. Водночас за простих фрактур гомілки та стегнової кістки вміст лейкоцитів збільшувався в 1,6 раза (p<0,05), а за простих фрактур передпліччя – в 1,5 раза (p<0,01), порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Таблиця 1 – Гематологічні показники у собак за переломів різних типів

Види патологій	Еритроцити, Г/л	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %
I – Клінічно здорові (n=33)	5,3±0,11	7,8±0,27	297,8±11,99	156,2±3,69	47,8±1,38
II – Прості фрактури стегнової кістки (n=11)	4,4±0,25 **	12,3±0,96 ***	276,7±20,31	141,6±4,22*	41,1±1,84 **
III – Осколкові фрактури стегнової кістки (n=21)	4,6±0,33*	14,8±0,86***	251,6±15,30*	136,8±5,53**	37,8±2,23***
IV – Прості фрактури передпліччя (n=9)	4,7±0,21*	11,4±1,12**	267,2±17,02	138,4±4,61**	42,3±2,41*
V – Осколкові фрактури передпліччя (n=12)	4,5±0,17***	13,1±1,33***	271,3±12,91	135,9±3,38***	40,3±2,56*
VI – Прості фрактури гомілки (n=7)	4,9±0,13*	12,2±1,95*	321,4±18,64	142,4±5,01*	39,7±2,60**
VII – Осколкові фрактури плечової кістки (n=3)	4,3±0,31**	13,9±2,05**	241,7±17,31*	132,3±5,79**	37,0±3,65**

Примітки: 1) значення P: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001, решта – >0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами

Таким чином, за фрактур трубчастих кісток у собак розвивається різного ступеня анемія, а лейкоцитарна реакція периферичної крові є помірною з коливанням кількості лейкоцитів на верхній межі фізіологічної норми, без вірогідної різниці між дослідними групами. При цьому, більш вираженим зниження кількості еритроцитів та гемоглобіну відмічалось за переломів стегнової та плечової кісток, що, ймовірно, пов'язано з більшим об'ємом травми.

Водночас у випадку ускладнень кісткової репарації гематологічні показники змінюються найбільш виразно за розвитку гнійного остеомієліту. При цьому відмічається анемія та лейкоцитоз (табл. 2).

Таблиця 2 – Морфологічні показники крові та гемоглобіну в собак за неускладненого та ускладненого перебігу репаративного остеогенезу

Група тварин \ Показник	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Тромбоцити, Г/л	Гемоглобін, г/л	Гематокрит, %
I – Клінічно здорові (n=33)	5,3±0,11	7,8±0,27	297,8±11,99	156,2±3,69	47,8±1,38
VIII – Незрощення (n=7)	4,7±0,31	9,1±1,36 ^{^^}	309,5±11,4	142,9±4,18 ^{*^}	46,1±1,91 ^{^^}
IX – Гнійний остеомієліт (n=5)	4,2±0,24 ^{***}	16,7±1,12 ^{***} +++	265,9±16,4	121,7±5,91 ^{****}	32,6±2,39 ^{****+}
X – Осколкові фрактури стегнової кістки (n=7), 30-а доба	5,1±0,27	8,2±0,41 ^{^^}	329,7±19,4 [^]	149,6±4,73 ^{^^}	42,1±2,54 [^]

Примітки: 1) значення P: * – <0,05; ** – <0,01; *** – <0,001, решта – >0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами;

2) значення P: + – <0,05; ++ – <0,01, +++ – <0,001 решта – >0,05 порівняно з VIII групою;

3) значення P: ^ – <0,05; ^^ – <0,01, ^^ – <0,001, решта – >0,05 порівняно з IX групою.

Так, за остеомієліту кількість еритроцитів та концентрація гемоглобіну були в 1,3 раза ($p<0,001$) меншими, порівняно із клінічно здоровими собаками. Поряд з цим, відмічалось зниження гематокриту в 1,5 раза ($p<0,001$), що було в 1,3 та 1,4 раза ($p<0,05$) відповідно менше, ніж у тварин з неускладненим перебігом репаративного остеогенезу за осколкових фрактур та у випадку незрощення, що пов'язано з токсичним впливом гнійного процесу та продуктів розпаду тканин на еритроцити. Водночас за розвитку незрощення спостерігалось помірне зниження концентрації гемоглобіну – в 1,1 раза ($p<0,05$), порівняно з I групою.

Вміст лейкоцитів у крові собак з гнійним остеомієлітом був в 2,1 раза ($p<0,001$) більшим, ніж у клінічно здорових тварин. Водночас, за неускладненого перебігу репаративного остеогенезу та у випадку незрощення їх вміст не відрізнявся від показника I групи, що було в 2,0 та 1,8 раза ($p<0,001$) відповідно менше, ніж у собак з остеомієлітом.

Таким чином, розвиток гнійного остеомієліту у собак супроводжується еритроцитопенією, олігохромемією та лейкоцитозом, що свідчить про токсичний вплив продуктів розпаду тканин. У випадку незрощення загалом морфологічні показники крові вірогідно не відрізнялися від таких у клінічно здорових собак та тварин з неускладненим перебігом репаративного остеогенезу.

Висновки. 1. Фрактури трубчастих кісток у собак супроводжуються анемією та помірним лейкоцитозом. При цьому за переломів стегнової та плечової кісток, а також осколкових фрактур передпліччя відмічається більш виражене зниження кількості еритроцитів та гемоглобіну, що пов'язано з більшим об'ємом травми.

2. Незаповнений кістковий дефект за осколкових переломів провокує більшу кровотечу, що проявляється зниженням кількості тромбоцитів та свідчить про початок розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного мікрозгортання крові.

3. Зміни концентрації еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну та показника гематокриту є важливим доповненням в оцінці перебігу репаративного остеогенезу. Зокрема, розвиток гнійного остеомієліту супроводжується зниженням рівня еритроцитів та концентрації гемоглобіну в 1,3 раза, а рівень лейкоцитів збільшується в 2,1 раза, що пов'язано з токсичним впливом продуктів розпаду тканин, тоді як у випадку незрощення відмічається лише незначне, в 1,1 раза зниження концентрації гемоглобіну.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Семеняк С.А. Структура переломів кісток у собак в умовах мегаполісу / С.А. Семеняк, С.В. Рубленко, Ю.М. Данилейко // Вісник Білоцерків. нац. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2014. – Вип. 13 (108). – С. 218–223.
2. Stephen A. Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997–2003) / A. Stephen, R. Syring, C.M. Otto // Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. – 2009. – Vol. 19 (6). – P. 588–602.
3. 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.
4. Петренко О.Ф. Особливості переломів кісток кінцівок у свійських тварин / О.Ф. Петренко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №5. – С. 16–17.

5. Телятніков А.В. Поширення переломів кісток у собак / А.В. Телятніков // Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2013. – Вип. 11 (101). – С. 149 – 153.
6. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Haaland L. Sjöström; M. Devor; et al // *Vet. Comp. Orthop Traumatol.* – 2009. – Vol. 4. – P. 309–315.
7. Сахно Н. В. Оценка способов фиксации отломков трубчатых костей при косых переломах // Актуальные проблемы диагностики, терапии и профилактики болезней домашних животных – Мат-лы между. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию факультета ветеринарной медицины ФГОУ ВПО «Воронежский государственный аграрный университет им. К.Д. Глинки», 21–22 сентября 2006. – Воронеж, 2006. – С. 255–258.
8. Стимуляція репаративного остеогенезу у тварин вітамінами та мікроелементами / О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос, В. Б. Борисевич [та ін.] // Методичні рекомендації, затвердж. науково-методичною комісією Державного департаменту ветмедицини МАП України. – 20.12.2006 р. – Київ, 2007. – 28 с.
9. Дорошук В.О. Стимуляція репаративної регенерації кісткової тканини при переломах у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / В.О. Дорошук. – Біла Церква, 2004. – 19 с.
10. Репаративная регенерация при переломах позвоночника у мелких домашних животных / С.В. Тимофеев, К.Л. Кирсанов, С.Ю. Концевая та ін. // *Ветеринария.* – 2006. – № 8. – С. 53–55.
11. Allen M.J. Biochemical markers of bone metabolism in animals: uses and limitations / M.J. Allen // *Vet. Clin. Pathol.* – 2003. – Vol. 32. – № 3. – P. 101–113.
12. Пустовіт Р.В. Гематологічні показники периферичної крові при патології кісток / Р.В. Пустовіт // *Аграрний вісник Причорномор'я.* – Одеса, 2007. – Вип. 44. – С. 124–127.
13. Єрошенко О.В. Гематологічні показники у собак за кістково-суглобовою патологією / О.В. Єрошенко // *Наук. вісник вет. медицини: зб. наук. праць.* – Біла Церква, 2013. – Вип. 11(101). – С. 66–69.

REFERENCES

1. Semenjak. S.A. Struktura perelomiv kistok u sobak v umovah megapolisu / S.A. Semenjak, S.V. Rublenko, Ju.M. Danilejko // *Visnik Bilocerkiv. nac. agrar. un-tu.* – Bila Cerkva. – 2014. – Vip. 13 (108). – S. 218–223.
2. Stephen A. Severe blunt trauma in dogs: 235 cases (1997–2003) / A. Stephen, R. Syring, C.M. Otto // *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care.* – 2009. – Vol. 19 (6). – P. 588–602.
3. Rublenko S.V. Monitoring 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.
4. Petrenko O.F. Osoblyvosti perelomiv kistok kincivok u svijs'kyh tvaryn / O.F. Petrenko // *Veterynarna me-dycyna Ukrainy.* – 2002. – №5. – S. 16–17.
5. Teljatnikov A.V. Poshyrennja perelomiv kistok u sobak / A.V. Teljatnikov // *Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny: Zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2013. – Vyp. 11 (101). – S. 149 – 153.
6. Appendicular fracture repair in dogs using the locking compression plate system: 47 cases / P.J. Haaland L. Sjöström; M. Devor; et al // *Vet. Comp. Orthop Traumatol.* – 2009. – Vol. 4. – P. 309–315.
7. Sahnо N. V. Ocenka sposobov fiksacii otlomkov trubchatyh kostej pri kosyh perelomah // Aktual'nye problemy diagnostiki, terapii i profilaktiki boleznej domashnih zhivotnyh – Mat-ly mezhd. nauch.-prakt. konf., posvjashh. 80-letiju fakul'teta veterinarnej medicyny FGOU VPO «Voronezhskij gosudarstvennyj agrarnyj universitet im. K.D. Glinki», 21–22 sentjabrja 2006. – Voronezh, 2006. – S. 255–258.
8. Stymuljacija reparatyvnogo osteogenezu u tvaryn vitaminamy ta mikroelementamy / O. F. Petrenko, V. P. Suhonos, V. B. Borysevych [ta in.] // *Metodychni rekomendacii', zatverdzh. naukovy-metodychnoju komisijeju Derzhavnogo departamentu vetmedycyny MAP Ukrainy.* – 20.12.2006 r. – Kyi'v, 2007. – 28 s.
9. Doroshhuk V.O. Stymuljacija reparatyvnoi' regeneracii' kistkovo'i' tkanyny pry perelomah u sobak: avtoref. dys. na zdobuttja nauk. stupenja kand. vet. nauk: spec. 16.00.05 „Veterynarna hirurgija” / V.O. Doroshhuk. – Bila Cerkva, 2004. – 19 s.
10. Репаративная регенерация при переломах позвоночника у мелких домашних животных / С.В. Тимофеев, К.Л. Кирсанов, С.Ю. Концевая та ін. // *Ветеринария.* – 2006. – № 8. – С. 53–55.
11. Allen M.J. Biochemical markers of bone metabolism in animals: uses and limitations / M.J. Allen // *Vet. Clin. Pathol.* – 2003. – Vol. 32. – № 3. – P. 101–113.
12. Pustovit R.V. Gematologichni pokaznyky peryferychnoi' krovi pry patologii' kistok / R.V. Pustovit // *Agrarnyj visnyk Prychornomor'ja.* – Odesa, 2007. – Vyp. 44. – S. 124–127.
13. Jeroshenko O.V. Gematologichni pokaznyky u sobak za kistkovo-suglobovoi' patologii' / O.V. Jeroshenko // *Nauk. visnyk vet. medycyny: zb. nauk. prac'.* – Bila Cerkva, 2013. – Vyp. 11(101). – S. 66–69.

Реакция системы крови на костную травму у собак в зависимости от ее типа и при осложнениях репаративного остеогенеза

М.В. Рубленко, С.А. Семеняк

В статье отображены изменения гематологических показателей при различной анатомо-топографической локализации переломов костей, а также при неосложненном и осложненном течении репаративного остеогенеза. Установлено, что при переломах трубчатых костей отмечается анемия и незначительное повышение уровня лейкоцитов. При этом фрактуры бедренной и плечевой костей сопровождаются более выраженным уменьшением количества эритроцитов и содержания гемоглобина, а в случае наличия осколков, еще и снижалось количество тромбоцитов, что свидетельствует о большем уровне кровотечения и истощение коагуляционных механизмов при наличии костного дефекта. Однако наиболее весомые сдвиги гематологических показателей отмечаются при развитии гнойного остеомиелита, который сопровождается анемией, олигохромемией и лейкоцитозом. В то же время, в случае несращения отмечается лишь незначительное снижение уровня гемоглобина.

Ключевые слова: собака, переломы костей, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты, остеомиелит.

Blood reaction at bone injury and reparative osteogenesis complications in dogs depending of type trauma

M. Rublenko, S. Semenyak

The bone fractures in structure of surgical pathology in dogs share can be up 6-9%. Percentage of comminuted fractures among them may be 25-60%. The presence of fragments of bone defects and promotes dysredeneration and complications such as nonunion, osteomyelitis.

A bone fracture following by blood vessels trauma, snjuries nerves and soft tissues. This leads to hemorrhage and hematoma formation ina zone fracture and inflammatory response. It is reflected in the changes in hematological parameters.

The aim - to determine the reaction of the blood system in dogs at fractures of different anatomical and topographical localization. And also for the complicated course of reparative osteogenesis also.

Materials and methods. The study was conducted in dogs with fractures of the long bones that came to the surgical clinic of BTSAU. The diagnosis is established by a set of clinical and radiological signs.

As control parameters were clinically healthy dogs (n = 33) - And the group that came in the clinic for checkups. Study groups were formed as follows: II - dogs with simple (n = 11) and III - fragmentation (n = 21) femur; fracture IV – simple (n = 9) and V - fragmentation (n = 12) forearm fractures; VI - with simple tibia fracture (n = 7) VII - fragmentation fractures of the humerus (n = 3). By complications reparative osteogenesis formed VIII group - nonunion (n = 7), IX - with osteomyelitis (n = 5), X - animals with uncomplicated course of reparative osteogenesis fragmentation femoral fracture (n = 7) on the 30th day after osteosynthesis .

All animals are examined hematological parameters: count of erythrocytes, leukocytes, platelets, hematocrit value of conventional methods, and the concentration of hemoglobin.

The results of the research of the morphological changes of blood parameters hemoglobin and bone injuries in dogs characterized erythrocytopenia, olihohromemia and moderate leukocytosis. For comminuted fractures of the humerus hemoglobin decreased most - 1.2 times ($r < 0,01$), whereas in other types of fracture only - in 1.1 times ($r < 0,05$). For fracture comminuted femur or humerus bones platelet count decrease was noted in 1.2 times ($r < 0,05$) compared and groups, which may indicate the beginning of the syndrome of disseminated intravascular clot.

Most white blood cell count increased by comminuted fractures of the femur - in 1,9 times ($r < 0,001$). Slightly less than comminuted humeral and forearm fracture 1.8 and 1.7 times ($r < 0,01$), respectively.

However haematological indices most definitely changing for the development of suppurative osteomyelitis. This marked anemia and leukocytosis.

Thus, osteomyelitis number of red blood cells and hemoglobin concentration were 1.3 times ($p < 0,001$) lower compared with clinically healthy dogs. At the same time the development of nonunion observed moderate decrease in hemoglobin concentration - in 1,1 times ($r < 0,05$) compared with the group. The content of leukocytes in dogs with suppurative osteomyelitis was 2.1 times ($r < 0,001$) more than in clinically healthy animals.

So fracture bones in dogs accompanied by mild anemia and leukocytosis. Blank bone defect provokes more bleeding, manifested a decrease in platelet count. The development of suppurative osteomyelitis accompanied by severe anemia and leukocytosis. This is coused influence of toxic products damaged tissue.

Key words: dog, bone fractures, erythrocytes, leukocytes, platelets, osteomyelitis.

Надійшла 21.10.2015 р.

УДК 619:616. 12-008.3:617-089.5

РУБЛЕНКО С.В., д-р вет. наук

ЯРЕМЧУК А.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ИНГАЛЯЦИЙНА АНЕСТЕЗІЯ ЗА АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ У СОБАК

Представлено відомості щодо ефективності використання схем анестезіологічного забезпечення у собак. Клініко-експериментально обґрунтовано застосування схем інгаляційної анестезії ізофлураном у собак за оперативних втручань на органах черевної порожнини. Застосування ізофлурану дозволяє зменшити загрозу розвитку гемодинамічних розладів, що особливо актуально у тварин із серцево-судинною недостатністю, значною крововтратою, шоківих станів. Перевагами ізофлуранового наркозу є високий рівень керованості анестезії, можливість швидко змінювати глибину наркозу, тривалий час підтримувати анестезію, швидкий вихід із наркозу.

Ключові слова: інгаляційна анестезія, ізофлуран, собаки, абдомінальна патологія, схеми анестезії.

Постановка проблеми. Нині ветеринарний лікар істотно обмежений у виборі препаратів для анестезії. Внутрішньовенні анестетики викликають швидку і комфортну індукцію, їх застосування не потребує додаткової апаратури, але метаболізм і виведення всіх внутрішньовенних анестетиків так чи інакше пов'язані з функцією нирок і печінки. Доступний на сьогодні набір внутрішньовенних анестетиків не завжди відповідає вимогам лікаря ветеринарної медицини.

Після внутрішньовенної анестезії у тварин може виникнути тривала післяопераційна депресія, гіпотонія, гіпотермія тощо [1–3]. Це обмежує застосування і підвищує ризик за використання внутрішньовенних анестетиків у старих тварин, у тварин з патологією печінки, нирок, а відповідно є передумовою для освоєння альтернативних методів анестезії [4, 5]. Одним із таких методів може бути інгаляційний наркоз.

Інгаляційна анестезія ґрунтується на введенні в організм анестетиків у вигляді парів або газу через дихальні шляхи. Насичення організму анестетиками відбувається завдяки дифузії їх через альвеоли і залежить від концентрації, виду анестетиків, розчинності їх у крові і тканинах, стану кровообігу та дихальної системи, через яку відбувається подача і відведення парів анестетика. Інгаляційний наркоз більш керований, ніж інші види анестезії. На жаль, доступні методи тотальної внутрішньовенної анестезії не завжди забезпечують пацієнтові той ступінь безпеки і комфорту, який може бути за використання інгаляційної анестезії [6–8].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Інгаляційна анестезія у ветеринарній практиці застосовується не так часто, хоча на сьогодні вона є найбезпечнішим з існуючих методів анестезії. Така ситуація зумовлена рядом об'єктивних чинників: висока вартість обладнання та анестетиків, апарати для інгаляційної анестезії не є універсальними, а розробляються під конкретний анестетик, більшість обладнання розроблено для гуманної медицини і не завжди воно може використовуватися для тварин [9, 10]. Із розроблених на сьогодні у світі інгаляційних анестетиків (галотан, ізофлуран, десфлуран, енфлуран, севофлуран) державну реєстрацію в Україні для гуманної медицини має лише севофлуран (торгова марка Sevorane, Аесіка Квінборо ЛТД (Великобританія)), водночас більшість ветеринарних фахівців не має досвіду та напрацьованих методик проведення інгаляційної анестезії у тварин.

Отже, застосування сучасних інгаляційних анестетиків є перспективним напрямом розвитку ветеринарної анестезіології і водночас необхідним кроком для проведення ряду хірургічних втручань у тварин особливо за критичних станів, забезпечення належного рівня знеболювання за оперативних втручань на органах грудної порожнини та за тривалих оперативних втручань. Застосування інгаляційної анестезії особливо в комплексі з штучною вентиляцією легень істотно розширює обсяг оперативних втручань за онкопатології, травматології та складних оперативних втручань у коней. Нині існує нагальна необхідність розробки доступних, ефективних та безпечних методик застосування інгаляційних анестетиків для тварин різних видів.

Мета дослідження – клініко-експериментально обґрунтувати застосування схем інгаляційної анестезії ізофлураном у собак за оперативних втручань на органах черевної порожнини.

Матеріал та методика досліджень. Дослідження виконані на собаках (n=15), віком 2–5 років, яким проводили оперативні втручання на органах черевної порожнини (оваріогістеректомія, копростаз, спленектомія). Їх розділили на три групи по 5 голів у кожній. Тваринам усіх груп до оперативного втручання вводили підшкірно 0,1 % розчин атропіну сульфату 0,03 мг/кг маси тіла, через 15 хв 2 % розчин ксилазину 2 мг/кг, через 10 хв вводили основний анестетик. Для проведення оперативного втручання собакам 1-ї групи застосовували інгаляційну анестезію ізофлураном. При цьому використовували апарат для наркозу JX7600A (виробник Китай). Анестезію проводили по напівзакритому контуру, подача кисню в межах 10–15 мл/кг, концентрація ізофлурану 2–3 %. В другій групі використовували внутрішньовенно анестетик пропофол. Препарат вводили внутрішньовенно болюсно з інтервалом 7–10 хв. Доза препарату 4–7 мг/кг, за повторних введень доза становила 2–4 мг/кг. В третій групі застосовували 5 % розчин тіопенату (тіопенат) в дозі 10 мг/кг маси тіла, а для подовження анестезії – 2,5 мг/кг.

Моніторинг анестезованих тварин проводили на всіх етапах оперативного втручання: початок оперативного втручання; стадія хірургічної толерантності; стадія відновлення після анестезії. Основними критеріями їх оцінки були розширення чи звуження зіниць, повіковий, пальпебральний, анальний рефлекс та тонус жуйних м'язів. Клінічні показники реєстрували на таких етапах: до анестезії; премедикація; анестезовані тварини. Водночас досліджували показники гемодинаміки та перфузії тканин (ЧСС, SpO₂), які визначали за допомогою реанімаційно-хірургічного монітору ЮМ–300Р фірми „Ютас” м. Київ. Ректальну температуру тіла визначали цифровим термометром.

Результати досліджень та їх обговорення. Застосування обраних схем анестезії за лапаротомних операцій у собак супроводжувалося пригніченням свідомості, втратою тонуусу скелетних м'язів, та різного ступеня аналгезією. Початок анестезії в усіх групах був швидким і займав у середньому 0,5–1 хв з моменту введення чи початку індукції анестетика. Водночас слід зауважити, що при застосуванні інгаляційних анестетиків рекомендоване поступове збільшення концентрації від 0,5 до 3 % і хірургічний рівень наркозу настає при цьому за 7–10 хв.

Таблиця 1 – Порівняльна характеристика різних схем анестезії у собак

Група тварин, схема анестезії	Початок анестезії, хв	Тривалість анестезії, хв	Аналгетичний ефект	Вплив на дихання	Вплив на серцево-судинну систему	Відновлення після анестезії, хв
1-а ізофлуран (n=5)	0,4±0,21	Доки іде інгаляція	+	↓	↑↓	2,4±0,50
2-а пропофол (n=5)	0,5±0,12	7,4±0,56	+	↑↓	↑↓	11,5±1,1***
3-а тіопенат (n=5)	0,5±0,15	18,5±1,6	+	↑↓↓	↓	55,2±5,50***

Примітки: 1. (+) виразний; 2. ↑ – підвищення; ↓ – спочатку короткочасне підвищення, а потім зниження; ↑↓ – спочатку короткочасне підвищення, а потім значне зниження; 3. *** – p>0,001 відносно I групи.

Безсумнівною перевагою інгаляційного наркозу є його керованість. Так тривалість анестезії в першій групі визначалася часом проведення інгаляції. Тоді як у другій та третій групах тривалість анестезії склала відповідно 7,4±0,56 та 18,5±1,62 хв. Зазначених часових проміжків, як правило, недостатньо для виконання оперативних втручань, тому для підтримання належного рівня анестезії доводиться повторно, болюсно застосовувати згадані препарати.

Важливим моментом за оцінки схем анестезії є забезпечення належного аналгетичного ефекту. Жоден з використаних анестетиків не має вираженого аналгетичного ефекту. Однак включення до схеми премедикації нейролептику ксилазину дозволило в усіх групах отримати адекватний аналгетичний та виражений анестезувальний ефекти для проведення абдомінальних втручань.

За всіх схем анестезії встановлено пригнічення дихання у собак. Найбільш значним воно було при застосуванні тіопенату. У другій та третій групах відразу після введення анестетика спостерігали короткочасне збільшення частоти дихання з подальшим короткочасним апное та наступним його пригніченням. Короткочасне збільшення частоти серцевих скорочень встановлено в першій та другій групах з подальшим пригніченням частоти серцевих скорочень в усіх групах.

За інгаляційної анестезії ізофлураном відновлення пацієнтів після припинення інгаляції відбувається досить швидко, в межах 2,4±0,50 хв, тварини відкривають очі, починають реагувати на зовнішні подразники, піднімають голову. При застосуванні пропофолу цей час становить 11,5±1,11 хв. Найдовше пробудження пацієнтів триває при застосуванні тіопенталу натрію до 55,2±5,50 хв.

Таблиця 2 – Показники життєдіяльності у собак за різних схем анестезії

Показник	До анестезії	Премедикація	Анестезія
ЧСС, уд./хв	107,5±2,3	91,5±2,30***	87,5±1,32***
		92,3±1,52***	84,4±1,25***
		94,6±0,91***	79,3±0,91***
SpO ₂ , %	98,2±1,22	94,3±1,64	92,6±1,5
		91,9±4,23	90,9±3,3
		93,1±3,62	89,1±2,43*
Частота дихання, дих.рух./хв	24±2,81	20,1±3,32	18,2±2,1
		19,4±5,56	19,5±3,6
		21,3±2,37	16,7±1,22*
Температура тіла, °C	38,5±0,50	38,4±0,32	37,3±0,47
		38,1±0,50	37,2±0,18*
		38,2±0,63	36,9±0,45*

Примітки: 1. I – група/ II – група/ III – група; 2. значення p: * – p<0,05; *** – p>0,001, порівняно до анестезії.

Дослідження основних життєвих показників у тварин всіх груп показує вірогідне зменшення частоти серцевих скорочень як в період премедикації так і в анестезованих тварин. Водночас, вірогідним пригнічення діяльності серцево-судинної $79,3 \pm 0,91$ уд./хв та дихальної систем $16,7 \pm 1,22$ дих.рух./хв було у тварин третьої групи де використовували тіопенат. Згадане ослаблення серцевої діяльності та дихання зумовило і вірогідне зниження насичення артеріальної крові киснем, зокрема показник SpO_2 вірогідно знижувався до $89,1 \pm 2,43$ % порівняно із станом до анестезії.

Застосування інгаляційної анестезії з використанням ізофлурану супроводжувалося вірогідним ослабленням серцевої діяльності. Однак, частота серцевих скорочень була вірогідно вищою, ніж при застосуванні тіопенату. Решта досліджуваних показників мала тенденцію до зниження в межах фізіологічних коливань.

Подібною була і реакція організму собак за застосування пропофолу, вірогідно знижувалася частота серцевих скорочень, тоді як частота дихання і показник SpO_2 знижувалися невірогідно.

Дія більшості анестетиків супроводжується порушенням температурної регуляції організму. Встановлено вірогідне зниження температури тіла при застосуванні пропофолу до $37,2 \pm 0,18$ °C та тіопенату $36,9 \pm 0,45$ °C. За інгаляції ізофлураном температура знижувалася невірогідно.

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Застосування ізофлурану в схемі інгаляційної анестезії собакам за оперативних втручань на органах черевної порожнини дозволяє зменшити загрозу розвитку гемодинамічних розладів, що особливо актуально у тварин із серцево-судинною недостатністю, за крововтрат та шоківих станів.

2. Перевагами ізофлуранового наркозу є високий рівень керованості анестезії, можливість швидко змінювати глибину наркозу, тривалий час підтримувати анестезію, швидкий вихід із наркозу, що створює перспективи для подальшого впровадження у практику.

3. Застосування ін'єкційних внутрішньовенних анестетиків ультракороткої дії, таких як пропофол, в запропонованій схемі анестезіологічного забезпечення також не має суттєвого негативного впливу на гемодинаміку в собак за абдомінальних оперативних втручань. Недоліками згаданого виду анестезії є необхідність постійного болюсного введення для підтримки анестезії чи крапельного введення, що ускладнює дозування та контроль.

4. Застосування тіопенату (діюча речовина натрію тіопентан) для анестезії собак створює загрозу розладів гемодинаміки у пацієнтів, значно пригнічує діяльність дихальної та серцево-судинної систем, що унеможливує її застосування пацієнтам у критичних станах, старим тваринам та за серцево-судинної недостатності.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Considerations for general anesthesia / Muir W.W. Tranquilli W.J., Thurmon J.C. eds. // Lumb and Jones' veterinary anesthesia and analgesia. 4th ed. – Ames: Blackwell. – 2007. – P. 17–30.
2. Рубленко С.В. Анестезіологічне забезпечення абдомінальних втручань у собак / С.В. Рубленко, В.М. Власенко, М.В. Рубленко // *Вет. медицина України*. – 2006. – № 9. – С. 13–15.
3. Results of the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities regarding risk factors for anesthetic-related death in dogs / Brodbelt D.C., Pfeiffer D.U., Young L.E. et al. // *J Am Vet Med Assoc*. – 2008. – Vol. 233(7). – P. 1096–1104.
4. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities/ Brodbelt D.C., Blissitt K.J., Hammond R.A. et al. // *Vet Anaesth Analg*. – 2008. – Vol. 35(5). – P. 365–373.
5. Carpenter R.E. Anesthesia for geriatric patients / R.E. Carpenter, G.R. Pettifer, W.J. Tranquilli // *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*. – 2005. – Vol. 35. – P. 571–580.
6. Anesthesia and Analgesia in Laboratory Animals, 2nd edition / Ed. Kohn, et al. – New York: Academic Press, 2008.
7. Anesthesia and Analgesia in Dogs and Cats and Ferrets / R.C. Harvey et al. // *In Anesthesia and Analgesia in Laboratory*. – San Diego: Academic Press, 2008. – P. 365–384.
8. Рубленко С.В. Клінічна характеристика різних схем анестезії у собак при оперативному втручанні / С.В. Рубленко // *Вісник Полтав. держ. аграр. акад.* – Полтава, 2007. – №3. – С.57–60.
9. Anesthesia, analgesia and immobilization of Dogs and Cats / R.M. Bednarski, W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon, K.A. Grimm // *Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia*. Fourth edition. Blackwell Publishing Ltd.– Oxford, 2007. – P.705–715.
10. Occupational exposure of operating room staff to anesthetic gases during inhaled induction - a comparison with intravenous anesthesia induction / Hasei M., Hirata T., Nishihara H. et al. // *Masui*. – Vol. 52. – 2003. – P. 394–398.

REFERENCES

1. Considerations for general anesthesia / Muir W.W. Tranquilli W.J., Thurmon J.C. eds. // Lumb and Jones' veterinary anesthesia and analgesia. 4th ed. – Ames: Blackwell. – 2007. – P. 17–30.
2. Rublenko S.V. Anesteziologichne zabezpechennja abdominal'nyh vtruchan' u sobak /S.V. Rublenko, V.M. Vlasenko, M.V. Rublenko // Vet. medycyna Ukrainy. – 2006. – № 9. – S. 13–15.
3. Results of the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities regarding risk factors for anesthetic-related death in dogs / Brodbelt D.C., Pfeiffer D.U., Young L.E. et al.// J Am Vet Med Assoc. – 2008. – Vol. 233(7). – P. 1096–1104.
4. The risk of death: the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities/ Brodbelt D.C., Blissitt K.J., Hammond R.A. et al.// Vet Anaesth Analg. – 2008. – Vol. 35(5). – P. 365–373.
5. Carpenter R.E. Anesthesia for geriatric patients / R.E. Carpenter, G.R. Pettifer, W.J. Tranquilli // Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice. – 2005. – Vol. 35. – P. 571–580.
6. Anesthesia and Analgesia in Laboratory Animals, 2nd edition / Ed. Kohn, et al. – New York: Academic Press, 2008.
7. Anesthesia and Analgesia in Dogs and Cats and Ferrets / R.C. Harvey et al. // In Anesthesia and Analgesia in Laboratory. – San Diego: Academic Press, 2008. – P. 365–384.
8. Rublenko S.V. Klinichna charakterystyka riznyh shem anesteziy u sobak pry operatyvnomu vtruchanni / S.V. Rublenko // Visnyk Poltav. derzh. agrar. akad. – Poltava, 2007. – №3. – S.57–60.
9. Anesthesia, analgesia and immobilization of Dogs and Cats / R.M. Bednarski, W.J. Tranquilli, J.C. Thurmon, K.A. Grimm // Lumb & Jones' Veterinary Anesthesia and Analgesia. Fourth edition. Blackwell Publishing Ltd.– Oxford, 2007.– P.705–715.
10. Occupational exposure of operating room staff to anesthetic gases during inhaled induction - a comparison with intravenous anesthesia induction / Hasei M., Hirata T., Nishihara H. et al. // Masui. – Vol. 52. – 2003. – P. 394–398.

Ингаляционная анестезия при абдоминальных оперативных вмешательствах у собак

С.В. Рубленко, А.В. Яремчук

Представлены сведения об эффективности использования схем анестезиологического обеспечения у собак. Клинико-экспериментально обосновано применение схем ингаляционной анестезии изофлураном у собак при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости. Применение изофлурана в схеме ингаляционной анестезии собакам при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости позволяет уменьшить угрозу развития гемодинамических расстройств, что особенно актуально в животных с сердечно-сосудистой недостаточностью, значительной потерей крови, шоковых состояниях. Преимуществами изофлуранового наркоза является высокий уровень управляемости анестезии, возможность быстро изменять глубину наркоза, длительное время поддержания анестезии, быстрый выход из наркоза.

Ключевые слова: ингаляционная анестезия, изофлуран, собаки, абдоминальная патология, схемы анестезии.

Inhalation anesthesia during abdominal operative interventions in dogs

S. Rublenko, A. Yaremchuk

The use of selected schemes for anesthesia in dogs laparotomy operations accompanied by inhibition of consciousness, loss of tone of the skeletal muscles, and varying degrees of analgesia. Getting anesthesia in all groups was fast and held on average since the introduction 0,5-1min or early induction of anesthetic. It should be noted that the use of inhaled anesthetics recommended a gradual increase in concentration from 0.5% to 3% and the level of surgical anesthesia comes with 7-10 min.

Doubtless advantage of inhalation anesthesia is its manageability. Since the duration of anesthesia in the first group determined the time of the inhalation. While the second and third groups, the duration of anesthesia amounted to $7,4 \pm 0,56$ and $18,5 \pm 1,6$ minutes. The specified time frames tend not to perform the surgery because to maintain the proper level of anesthesia has repeatedly referred bolus use drugs.

The important point for the assessment schemes is to ensure adequate anesthesia analgesic effect. None of the anesthetics used does not have a pronounced analgesic effect. However, the scheme include neuroleptic xylazine sedation allowed in all groups receive adequate analgesic and anesthetic effects expressed for abdominal surgery.

For all schemes established anesthesia respiratory depression in dogs, it was most important in applying tiopenatu. In the second and third groups immediately after administration of anesthetic watched short-term increase in respiratory rate, followed by a short sleep and its subsequent oppression. Short-term increase in heart rate set in the first and second groups with subsequent inhibition of heart rate in all groups.

For isoflurane inhalation anesthesia recovery of patients after cessation of inhalation occurs quickly, within minutes $2,45 \pm 0,5$, open the eyes of animals, begin to respond to external stimuli, raise the head. When using propofol present within $11,5 \pm 1,1$ h. Longest wake of patients continuing in the application of thiopental sodium to $55,2 \pm 5,5$ min.

Study basic life indicators in all groups of animals showing probable reduction in heart rate as during sedation and in anesthetized animals. Vodnos likely inhibition of cardiovascular $79,3 \pm 0,9$ beats / min and respiratory systems $16,7 \pm 1,2$ breathing movements / min was in the third group of animals where tiopenat was used. The mentioned weakening of cardiac activity and respiration caused a probable decrease arterial blood oxygen saturation, particularly SpO₂ rate significantly decreased to $89,1 \pm 2,4\%$ compared to the state before anesthesia.

The use of inhalation anesthesia using isoflurane likely accompanied by a weakening of the heart, but the heart rate was significantly higher than with tiopenatu. The rest of the studied parameters tended to decrease in the normal range.

A similar reaction was in dogs on the use of propofol, significantly decreased heart rate, respiratory rate while SpO₂ and not decreased significantly.

Action majority of anesthetics is accompanied by body temperature regulation established a probable decrease in body temperature when using propofol to °C $37,2 \pm 0,2$ and $36,9 \pm 0,5$ tiopenatu ° C. Inhaled isoflurane temperature decreased but not significantly.

The use of isoflurane inhalation anesthesia in the dogs scheme for surgical interventions on abdominal organs can reduce the threat of hemodynamic disorder, which is especially important in animals with cardiovascular failure, significant loss of blood, shock conditions. The advantages of izoflurane anesthesia is a high level of control of anesthesia, quickly change the depth of anesthesia, a long time to maintain anesthesia, a quick exit from the anesthesia, which creates prospects for further implementation in practice.

The use of intravenous anesthetic injection ultrashort actions such as the proposed scheme propofol anesthesia also has a significant negative impact on hemodynamics in dogs by abdominal surgery. The shortcomings of the kind of anesthesia is need for continuous support for bolus or drip anesthesia, which complicates dosing and control.

Application of tiopenatu anesthesia in dogs threatens hemodynamic disorders in patients, significantly inhibited the activity of the respiratory and cardiovascular system that prevents its use in patients in critical condition, old animals and for cardiovascular disease.

Key words: inhalation anesthesia, isoflurane, dogs, abdominal pathology, schemes of anesthesia.

Надійшла 28.10.2015 р.

УДК 619:616.71: 577.118:636.7

ТЕЛЯТНИКОВ А.В., канд. вет. наук
Одеський державний аграрний університет
telyatnikov1973@ukr.net

ГІСТОПАТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ДІЛЯНКИ ПЕРЕЛОМУ ТРУБЧАСТИХ КІСТОК У СОБАК ПІД ВПЛИВОМ ПРЕПАРАТУ «ОСТИВЕТ-І»

У статті доводиться, що застосування наночасток металів: Mg, Co, Cu, Zn, Ag за переломів трубчастих кісток у собак, у процесі формування фрактурного мозоля, через 14 діб значно зменшує вміст протеогліканів за одночасного збільшення вмісту глікопротеїдів, катіонних білків, колагену. Ці показники свідчать про інтенсивність сполучнотканинної регенерації в щілині перелому, а також утворення м'якої мозолі. На 19–20 день фрактурна мозоль набуває вигляд щільної кісткової тканини, яка за своєю щільністю набагато перевищує щільність кінців кісткових уламків, які вона міцно з'єднує між собою, що сприяє утворенню твердого кісткового мозоля, на відміну від контрольних тварин у яких фрактурна мозоль блідо забарвлюється гематоксилином і еозином внаслідок вираженого склерозу та гіалінозу. Застосування зазначених вище наночасток металів, у складі препарату «Остивет-І», на 3–5 діб прискорює формування стабільної твердої кісткової мозолі у собак.

Ключові слова: наноаквахелати металів, переломи трубчастих кісток, фрактурна мозоль, собаки.

Постановка проблеми. Раціональне лікування травм кісток є актуальною проблемою сучасної ветеринарно-медичної травматології. Зокрема це стосується травм кісток, лікування яких за існуючими методами дуже тривале і не завжди забезпечує оптимальне вилікування [1, 2, 3]. Перспективним можна вважати розробку засобів і способів прискорення загоєння травм кісток, пов'язаних з стимулюючою активністю наночасток металів на перебіг обміну речовин, при цьому встановлена виражена тенденція до інтенсифікації утворення сполучнотканинної фрактурної мозолі [4].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Загоєння фрактур відображає здатність кісткової тканини до репаративної регенерації [5]. За вузької (1–1,9 мм) щілини перелому зрощення кісткових уламків відбувається за так званим первинним натягом. За відносно широкої (2,0–4,0 мм) – зрощення кісткових уламків здійснюється за вторинним натягом [6].

Під час зрощення кісткових уламків за первинним натягом в щілині перелому виявляється відносно незначна кількість кров'яних згортків, які порівняно швидко проростають судинною сіткою, що сприяє розсмоктуванню фібрину і мобілізації в зону травми фібробластів. Останні продукують фіброзні (переважно колагенові) волокна, які об'єднуються у пучки, збагачені основними білками типу аргініну, гістидину, лізину. Випотіває фібриноген, який формує волокнисту фібринову сітку. Відбувається швидке заповнення дефекту моноцитами, гістіоцитами і лімфоцитами. Це створює сприятливі умови для відкладання кісткового гідроксилапатиту, що завершує процес мінералізації [7].

Під час зрощення кісткових уламків за вторинним натягом міжуламкова спайка спочатку представлена пухкою тонковолокнистою сполучною тканиною з великою кількістю монукулеарів, лімфоцитів і фібробластів, а також основної речовини (матриксу). З часом ця пухка сполучна тканина стає більш щільною, грубоволокнистою, серед клітинних елементів якої переважають фіброцити, орієнтовані своєю довгою віссю вздовж фіброзних волокон і їх пучків [8].

Цим завершується початковий період формування м'якої фрактурної мозолі; у подальшому остання зазнає модифікації з перетворенням у тверду кісткову мозоль. При цьому процес мінералізації, під час загоєння кісток за первинним натягом, як правило, не потребує додаткового післяопераційного хірургічного лікування на відміну від загоєння, коли зрощення кісткових уламків здійснюється за вторинним натягом.

Мета і завдання дослідження – проведення дослідження впливу наноаквахелатів металів: Mg, Co, Cu, Zn, Ag на формування кісткової мозолі у собак з переломами трубчастих кісток за відносно широкою (2,0–4,0 мм) щілини перелому.

Матеріал і методика дослідження. З метою з'ясування впливу наноаквахелатів металів: Mg, Co, Cu, Zn, Ag на гістопатологічні зміни ділянки перелому був застосований препарат «Остивет-І», який містить зазначені вище наночастки у концентрації 100 мг/л, розмір наночасток 1-50 нм [9]. Вивчення було неможливе без урахування змін основних матриксних біополімерів у зв'язку із заміною незрілої, відносно пухкої, сполучної тканини (м'яка кісткова мозоля) значно більш зрілою (тверда кісткова мозоля) ущільненою. Згідно із сучасними уявленнями про механізм репаративної регенерації кісток, важливу роль у зрощенні уламків відіграють компоненти органічного матриксу, представлені в першу чергу протеогліканами, глікопротеїдами, катіонними білками, колагеном [10, 11, 12]. Для цього проводили вимірювання величин різних кісткових структур, гістологічні і гістохімічні дослідження, застосовуючи окуляр-мікромір.

Порівнювали гістопатологічну картину ділянки перелому, у собак з поперечними закритими діафізарними фрактурами променевої і великогомілкової кісток, з накладанням іммобілізуючої «вікончатої» пов'язки: у досліді (n=5) перорально щоденно протягом 3-х тижнів задавали препарат «Остивет-І» (0,5мл/кг); в кожному контролі (n=5) тварини отримували таку ж кількість води.

Методом економної трепанобіопсії отримували невеликі фрагменти з різних ділянок щілини перелому променевої і великогомілкової кісток, з дотриманням норм біоетики (ксилазинкетаміновий наркоз); починаючи з 10 доби по 25-ту, з інтервалом 5 діб. Фрагменти фіксували у 10 % нейтральному формаліні, декальцинацію проводили у 7 % азотній кислоті.

Отримували заморожені та парафінові зрізи [13], які фарбували гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван Гізон, бромфеноловим синім, альціновим синім, проводили ПАС-реакцію.

Кількість біополімерів (протеогліканів, глікопротеїдів, катіонних білків, колагену) оцінювали візуально за інтенсивністю відповідних гістохімічних реакцій в балах: 1 – незначне зв'язування барвника, 2 – виражене зв'язування барвника, 3 – інтенсивне зв'язування барвника, 4 – максимально можливе зв'язування барвника.

Результати досліджень та їх обговорення. Найбільш характерні зміни органічної основи кісткового мозоля виявляються на 14–15-ту добу. У контрольних тварин відносно широка щілина перелому заповнюється порівняно великою кількістю матриксу, у складі якого візуалізуються у великій кількості, якщо судити за інтенсивністю гістохімічної реакції, протеоглікани (у більшій кількості гіалуронат, хондроїтин; у меншій кількості хондроїтин-4-сульфат, хондроїтин-6-сульфат, кератан-сульфат) (рис. 1).

Кількість глікопротеїдів за візуальною оцінкою інтенсивності ПАС-реакції відносно невелика (рис. 2).

Накопичення у фрактурній щілині протеогліканів у собак контрольної групи призводить до утворення значної кількості хрящової тканини (рис. 3).

Надмірна кількість брадитрофної хрящової тканини пролонгує перетворення м'якої мозолі у тверду кісткову мозолю і тим самим певним чином гальмує остаточне зрощення кісткових уламків. В основі такого гальмування лежить затримка васкуляризації мозольної тканини гіпертрофованим хрящем, оскільки тільки завдяки оксидотичному обміну речовин закономірно утворюється кісткова тканина.

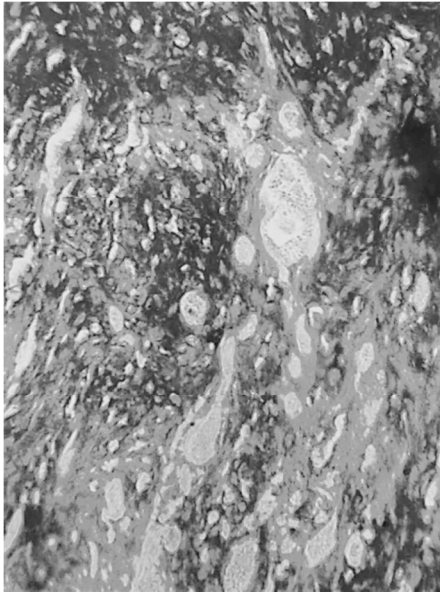


Рис. 1. Накопичення гіалуронату і хондроїтину у фрактурній щілині (альціановий синій 1:1000, рН 2,2).



Рис. 2. Незначне накопичення глікопротеїдів у фрактурній щілині (ПАС-реакція, x 60).

У собак з переломами, які отримували наноаквахелати металів, у фрактурній щілині накопичується значно менша кількість протеогліканових сполук і значно більша кількість глікопротеїдів, катіонних білків і, що особливо важливо, кісткового колагену, здатного приєднувати до себе кристалики фосфату кальцію (мінералізація). Гістологічно спостерігається формування досить щільної фіброзної тканини, волокна якої у складі кістки здатні інтенсивно приєднувати кристали гідроксилапатиту (рис. 4). При цьому виражено інтенсифікується формування м'якої мозолі.

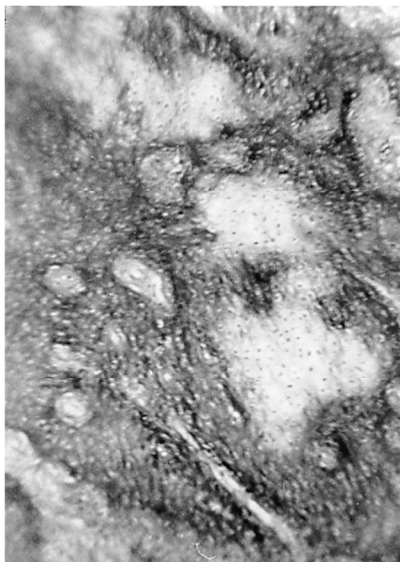


Рис. 3. Надмірне утворення хрящової тканини у фрактурній щілині собак у контролі (бромфеноловий синій, рН 8,2, x 120).

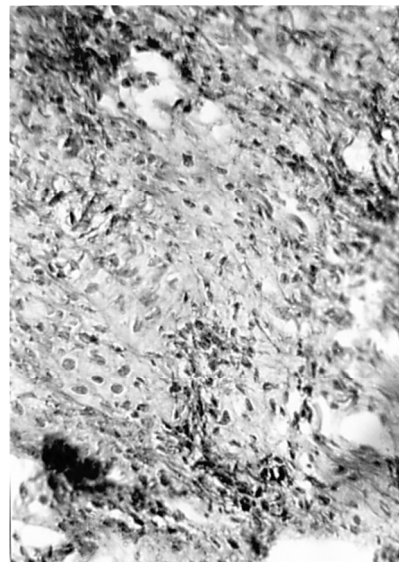


Рис. 4. Утворення в щілині перелому зрілої фіброзної тканини у зв'язку із застосуванням наноаквахелатів металів (бромфеноловий синій, рН 8,2, x 60).

Наноаквахелати металів сприяють вираженій преформації кісткового мозоля. В тканині фрактурної щілини утворюються виражені судинні канали, які на даний період дослідження ще

не виповнюються кістково-мозковим регенератом (рис. 5), але які у подальшому активно заселяються елементами кісткового мозку (рис. 6).

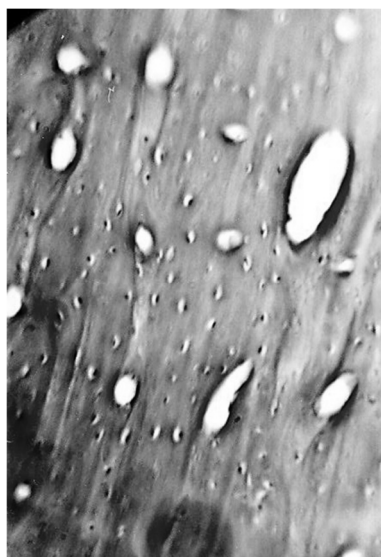


Рис. 5. Запустілі судинні канали у фрактурній щілині (за Ван-Гізон, х 220).

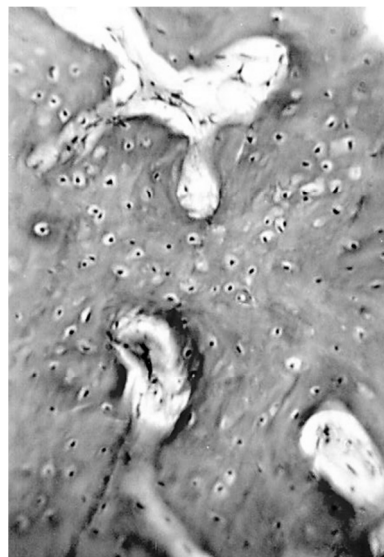


Рис. 6. Заселення судинних каналів у фрактурній щілині елементами кісткового мозку (за Ван-Гізон, х 240).

Візуальна оцінка умісту біомакромолекул в балах за чотирибальною шкалою представлена в таблиці 1.

Як видно з таблиці 1, уміст у фрактурній мозолі біополімерів (макромолекул) глікопротеїдів, катіонних білків, колагену при застосуванні наноаквахелатів металів, порівняно з контролем, високо достовірно перевищував показники основних макробіомолекул регенеруючої сполучної тканини.

Таблиця 1 – Уміст (в умовних одиницях) біополімерів (макромолекул) на 15-ту добу при фрактурному загосненні за вторинним натягом (n=5)

Показник	Протеоглікани	Глікопротеїди	Катіонні білки	Колаген
Без застосування наночасток	3,34±0,27	1,66±0,22	1,52±0,35	1,84±0,33
Застосування наноаквахелатів: Mg, Co, Cu, Zn, Ag	2,53±0,21	2,07±0,31	,18±0,35	3,66±0,42
P	<0,01	<0,01	<0,001	<0,001

Саме ці біополімери формують матрикс, на основі якого утворюється колаген. Останній спочатку формує окремі волокна, які з часом об'єднуються в пучки. Колагенові пучки завдяки великому вмісту аргініну, гістидину, лізину інтенсивно приєднують кришталіки фосфату кальцію, створюючи мінеральну фазу кісткової тканини, що завершує перший період фрактурного зрощення; у подальшому відбувається преформація кісткового мозоля відповідно до механічних навантажень та інтенсивності рухової активності.

Дистрофічні і некробіотичні явища які відбуваються в щілині перелому можуть суттєво впливати на перебіг фази гідратації та час утворення твердої кісткової мозолі. В зоні перелому внаслідок дистрофічних і некробіотичних змін кінців уламків спостерігали рясну інфільтрацію нейтрофілами, моноцитами і лімфоцитами, яка в контролі через 16–20 діб змінювалась вираженою проліферацією фіброцитів. Остання супроводжувалась продукуванням основної речовини (матриксу) сполучної тканини.

В досліді відповідні зміни пришвидшувались на 3–5 діб, після чого в щілині перелому відмічали інтенсивну проліферацію сітки фіброзних волокон.

В контролі через 22–25 днів утворювалась чітко сформована тканина кісткової мозолі зі звуженими судинними каналами. Фрактурна мозоля блідо зафарбовувалась гематоксиліном і еозином внаслідок вираженого склерозу і гіалінозу.

В досліді на 19–20-у добу фрактурна мозоля набувала вигляду щільної кісткової тканини, яка за своєю щільністю набагато перевищувала щільність кінців кісткових уламків, які вона міцно з'єднувала між собою, що свідчило про утворення твердого кісткового мозоля.

Формування твердого кісткового мозоля відбувається в результаті певних змін органічної основи кісткової речовини в щілині перелому: за візуальної оцінки значно зменшується вміст протеогліканів, дещо знижується інтенсивність реакції на глікопротеїди, натомість виразно інтенсифікується реакція на катіонні білки (аргінін, гістидін, лізин), які, очевидно, сприяють інтенсивному місцевому формуванню і відкладанню кришталіків кісткового гідроксилапатиту.

Висновки. 1. Формування м'якої кісткової мозолі супроводжується змінами в ній преформацій вмісту протеогліканів, глікопротеїдів, катіонних білків і колагену, що співпадає з такими ж якісними і кількісними перетвореннями основних матриксних біополімерів у зв'язку із заміною незрілої (відносно пухкої) сполучної тканини значно більш зрілою, ущільненою.

2. Під час формування фрактурного мозоля за відносно широкої щілини перелому через 14 діб застосування наноаквахелатів металів значно зменшується вміст протеогліканів (на 24,3 %) за одночасного збільшення вмісту глікопротеїдів (на 24,7 %), катіонних білків (у 2,09 рази), колагену (у 1,99 рази). Ці показники свідчать про інтенсивність сполучнотканинної регенерації в щілині перелому, а також явище прискореного утворення м'якої мозолі під впливом наноаквахелатів металів.

3. Пероральне задавання собакам з переломами трубчастих кісток наноаквахелатів: Mg, Co, Cu, Zn, Ag (препарат «Остивет–І») на 3–5 діб прискорює утворення стабільної твердої кісткової мозолі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Farag K. A. Distal femoral fractures: use of cross - pinning technique for repair in dogs and cats / K.A.Farag // J. Egypt. Vet. Med. Ass. – 2002. – Vol. 62. – № 1. – P. 83 – 92.
2. Ozsoy S. Treatment of extremity fractures in dogs using external fixators with closed reduction and limited open approach / S.Ozsoy, K. Altunatmaz // Vet. Med. Czech. – 2005. – Vol. 48. – № 5. – P. 133 – 140.
3. Gadallah S.M. Combined different fixation systems for reconstruction of comminuted diaphyseal femoral fractures in dogs / S.M.Gadallah, H.Farghali, A.Magdy // J. Egypt Vet. Med. Ass. – 2009. – Vol. 69. – № 2. – P. 29 – 44.
4. Лікування переломів кісток у собак із застосуванням наноаквахелатів металів / В.Б. Борисевич, О.Ф. Петренко, В.П. Сухонос та ін. // Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2010. – Вип. 4 (76). – С. 27-30.
5. Петренко О.Ф. Рентгенологічний і біопсійний методи контролю за репаративними процесами в кістковій тканині тварин / О.Ф. Петренко, Б.В. Борисевич, В.В. Лісова // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 12. – С. 20 – 22.
6. Загоєння переломів кісток у собак у зв'язку з остеосинтезом / В.Б. Борисевич, О.Ф. Петренко, Б.В. Борисевич, Д.О. Вакуленко // Матеріали конф. вет. хірургів України, присвяченої 100-річчю з дня народження заслуженого діяча науки і техніки України, професора І.І.Магди (11 – 12 червня 2004 р.). – С. 78 – 81.
7. Biomimetic systems for hydroxyapatite mineralization inspired by bone and enamel / L.C.Palmer, C.J.Newcomb, S.R. Kaltz et al. // Chem. Rev. – 2008. – Vol. 108. – № 11. – P. 4754 – 4783.
8. Литвин Ю.П. Исследование репаративного остеогенеза после «направленного» перелома в эксперименте / Ю.П. Литвин, Л.А. Палиенко, А.Г. Кушниренко // Ортопедия и травматология. – 2002. – № 4. – С. 72–74.
9. Телятніков А.В. Суміш наночасток металів “Остивет –І” для перорального застосування. – ТУ У 21.2 – 00493008 – 001:2013. ДКПП 21.20.2, УКНД 11.220 / А.В. Телятніков, В.Б. Борисевич // Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів і кормових добавок. – Львів. – 2013. – 26 с.
10. Iozzo R.V. Proteoglycan form and function: A comprehensive nomenclature of proteoglycans / R.V. Iozzo, L. Schaefer // Matrix Biology. – 2015. – Vol. 42. – № 3. – P. 11 – 55.
11. Regenerative potential of glycosaminoglycans for skin and bone / J. Salbach, T.D. Rachner, M. Rauner et al. // Journal of Molecular Medicine. – 2012. – Vol. 90. – № 6. – P. 625–635.
12. Ford J.L. The fate of soft callus chondrocytes during long bone fracture repair / J.L. Ford, D.E. Robinson, B.E. Scammell // Journal of Orthopaedic Research. – 2003. – Vol. 21. – № 1. – P. 54–61.
13. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 286 с.

REFERENCES

1. Farag K. A. Distal femoral fractures: use of cross - pinning technique for repair in dogs and cats / K.A.Farag // J. Egypt. Vet. Med. Ass. – 2002. – Vol. 62. – № 1. – P. 83 – 92.
2. Ozsoy S. Treatment of extremity fractures in dogs using external fixators with closed reduction and limited open approach / S.Ozsoy, K. Altunatmaz // Vet. Med. Czech. – 2005. – Vol. 48. – № 5. – P. 133 – 140.
3. Gadallah S.M. Combined different fixation systems for reconstruction of comminuted diaphyseal femoral fractures in dogs / S.M.Gadallah, H.Farghali, A.Magdy // J. Egypt Vet. Med. Ass. – 2009. – Vol. 69. – № 2. – P. 29 – 44.
4. Likuvannya perelomiv kistok u sobak iz zastosuvannjam nanoakvahelativ metaliv / V.B. Borysevych, O.F. Petrenko, V.P. Suhonos ta in. // Naukovyj visnyk veterynarnoi' medycyny: Zb. nauk. prac'. – Bila Cerkva, 2010. – Vyp. 4 (76). – S. 27-30.
5. Petrenko O.F. Rentgenologichnyj i biopsijnyj metody kontrolju za reparatyvnymy procesamy v kistkovij tkanyni tvarny / O.F. Petrenko, B.V. Borysevych, V.V. Lisova // Veterynarna medycyna Ukrainy. – 2001. – № 12. – S. 20 – 22.
6. Zagojennja perelomiv kistok u sobak u zv'jazku z osteosyntezom / V.B. Borysevych, O.F. Petrenko, B.V. Borysevych, D.O. Vakulenko // Materialy konf. vet. hirurgiv Ukrainy, prysvjachenoi' 100-richchju z dnja narodzhennja zaslužhenogo dijacha nauky i tehniky Ukrainy, profesora I.I.Magdy (11 – 12 chervnja 2004 r.). – S. 78 – 81.
7. Biomimetic systems for hydroxyapatite mineralization inspired by bone and enamel / L.C.Palmer, C.J.Newcomb, S.R. Kaltz et al. // Chem. Rev. – 2008. – Vol. 108. – № 11. – P. 4754 – 4783.
8. Lytvyn Ju.P. Yssledovanye reparatyvnogo osteogeneza posle «napravljenogo» pereloma v jeksperymente / Ju.P. Lytvyn, L.A. Palyenko, A.G. Kushnyrenko // Ortopedyja y travmatologija. – 2002. – № 4. – S. 72–74.
9. Telyatnikov A.V. Sumich nanocastok metaliv «Ostivet – I» dlya peroral'nogo zastosuvannya. – TU U 21.2 – 00493008 – 001:2013. DKPP 21.20.2, UKND 11.220 / A.V.Telyatnikov, V.B.Borisevic // Dergavnyi' naukovy-doslidnyi' kontrol'nyi' instytut veterynarnyh preparativ i kormovyh dobavok. – L'viv. – 2013. – 26 s.
10. Iozzo R.V. Proteoglycan form and function: A comprehensive nomenclature of proteoglycans / R.V. Iozzo, L. Schaefer // Matrix Biology. – 2015. – Vol. 42. – № 3. – P. 11 – 55.
11. Regenerative potential of glycosaminoglycans for skin and bone / J. Salbach, T.D. Rachner, M. Rauner et al. // Journal of Molecular Medicine. – 2012. – Vol. 90. – № 6. – P. 625–635.
12. Ford J.L. The fate of soft callus chondrocytes during long bone fracture repair / J.L.Ford, D.E.Robinson, B.E.Scammell // Journal of Orthopaedic Research. – 2003. – Vol. 21. – № 1. – P. 54–61.
13. Goral's'kyj L.P. Osnovy gistologichnoi' tehniky i morfofunkcional'ni metody doslidzhennja u normi ta pry patologii' / L.P. Goral's'kyj, V.T. Homych, O.I. Konons'kyj. – Zhytomyr: Polissja, 2005.– 286 s.

Гистопатологические изменения области перелома трубчатых костей у собак под воздействием препарата «Остивет-І»

А.В. Телятников

В статье доказывается, что применение наночастиц металлов: Mg, Co, Cu, Zn, Ag при переломах трубчатых костей у собак, в процессе формирования фрактурной мозоли, через 14 дней значительно уменьшает содержание протеогликанов при одновременном увеличении содержания гликопротеидов, катионных белков, коллагена. Эти показатели подтверждают интенсивность соединительнотканной регенерации в щели перелома, а также образования мягкой мозоли. На 19-20 день фрактурная мозоль приобретает вид плотной костной ткани, которая по своей плотности намного превышает плотность концов костных отломков, которые она прочно соединяет между собой, способствуя образованию твердой костной мозоли, в отличие от контрольных животных у которых фрактурная мозоль бледно окрашивается гематоксилином и эозином вследствие выраженного склероза и гиалиноза. Применение вышеуказанных наночастиц металлов, в составе препарата «Остивет-І», на 3-5 суток ускоряет формирование стабильной твердой костной мозоли у собак.

Ключевые слова: наноаквахелаты металлов, переломы трубчатых костей, фрактурная мозоль, собаки.

Histopathological changes of area of fracture of tubular bones at dogs under the influence of a preparation «Ostivet - I»

A.Telyatnikov

Influence research nanoaquahelats of metals: Mg, Co, Cu, Zn, Ag; on formation of an osteal callositas at dogs with fractures of tubular bones with rather wide (2,0 - 4,0 mm) a fracture cleft. For the purpose of influence finding-out nanoaquahelats of metals on histopathological changes of area of fracture have been applied a preparation «Ostivet - I» which contains aforementioned nanoparticles in concentration of 100 mg / L, the size nanoparticles 1-50 nanometers. According to modern representations about the mechanism reparative neogeneses of bones, the important role in an adnation of fragments play the components of an organic matrix presented first of all proteoglycans, glycoproteids, cationic proteins, collagen. Spent, applying an ocular-micrometer, measurements of sizes of various osteal structures, histological and histochemical researches. Compared histopathological a picture of sites of fracture, at dogs to the cross-section closed diaphyseal fractures of radial and tibial bones: In experience (n = 5) perorally daily within 3 weeks set a preparation «Ostivet-I» (0,5 ml / kg); in each control (n = 5) animals received the same quantity of water. For this purpose a method economical trepanobiopsy received small fragments from different sites of a cleft of fracture of radial and tibial bones, with observance of norms of bioethics, since 10th till 25th day, with an interval of 5 days. Fragments fixed in 10 % th neutral formalin, a decalcification spent to 7 % to nitric acid.

Received the frozen and paraffinic sections which painted a hematoxylin eosine, picrofucsin on Van Gizon, bromphenol dark blue, alcian dark blue, spent the PASS-reaction.

Quantity of biopolymers (proteoglycans, glycoproteids, cationic proteins, collagen) estimated visually on intensity of corresponding histochemical reactions in points: 1 - insignificant linkage of a stain, 2 - the expressed linkage of a stain, 3 - intensive linkage of a stain, 4 - the greatest possible linkage of a stain.

The most typical changes of an organic basis of an osteal callositas are taped on 14 - 15 days. At control animals rather wide cleft of fracture is filled rather with a matrix considerable quantity, in which structure are visualised in a considerable quantity, if to judge on intensity of histochemical reaction, proteoglycans. Quantity of glycoproteids at a visual estimation of intensity a PASS-reaction rather small. Accumulation in the fracture gap proteoglycans at dogs of control group leads to a formation of a significant amount of a cartilaginous tissue. The superfluous quantity of a cartilaginous tissue slows down transformations of a soft callositas to a firm osteal callositas and by that the definitive adnation of osteal fragments definitely brakes.

At dogs with the fractures, receiving nanoaquahelats of metals, in fracture gap considerably smaller quantity proteoglycans compounds and considerably larger quantity of glycoproteids, cationic proteins and, that is especially important, the osteal collagen, capable to attach to itself crystals of calcium phosphate (mineralization), is thus expressed formation of a soft callositas is intensified. In a tissue fracture gap are formed the expressed vascular channels which researches for the given period yet are not filled bone marrow regenerate but which are actively occupied further by elements of an osteal brain.

In a zone of fracture against dystrophic and necrobiotic changes of the extremities of fragments observed plentiful infiltration by neutrophils, monocytes and lymphocytes which in the control through 16 - 20 days the expressed proliferation of fibrocytes. Last was accompanied by manufacture of the basic substance (matrix) of a connecting tissue. In experience respective alterations were accelerated on 3 - 5 days then in a fracture gap noted an intensive proliferation of a grid of fibrous fibers. In the control through 22 - 25 days accurately generated tissue of an osteal callositas with the made narrower vascular channels was formed. The fracture callus acyanotically was painted over by a hematoxylin and eosine because of to the expressed sclerosis and a hyalinosis. In experience on 19 - 20 day fracture callus took a form of a dense osteal tissue which on the density much more exceeded density of the extremities of osteal fragments which it strongly bridged among themselves that marked formation firm osteal callous.

At formation fracture callus after 14 days of application nanoaquahelats of metals considerably the maintenance proteoglycans decreased (on 24,3 %) at simultaneous augmentation of the maintenance of glycoproteids (on 24,7 %), cationic proteins (in 2,09 times), collagen (in 1,99 times). These indicators confirm intensity of connective tissue neogenesis in fracture gap, and also the phenomenon of the accelerated formation of a soft callositas under influence nanoaquahelats of metals. Thus peroral application of a preparation «Ostivet - I» on 3 - 5 days accelerated formation of a stable firm osteal callositas.

Keywords: nanoaquahelats of metals, fractures of tubular bones, osteal callositas, dogs.

Надійшла 28.10.2015 р.

ЗМІСТ

ОГЛЯДОВІ СТАТТІ

Корнієнко Л.Є. Класична чума свиней: історичні аспекти, сучасна епізоотична ситуація в світі та Україні, імунітет і вакцинопрофілактика	5
Новожицька Ю.М., Іванова О.В., Доброжан Ю.В. Оцінка придатності підтверджуючих методів для визначення залишкових кількостей ветеринарних препаратів у продуктах тваринного походження	14

АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ ТА БІОТЕХНОЛОГІЯ ВІДТВОРЕННЯ

Бабань О.А., Папченко І.В. Гістоструктура яєчників корів у різні дні статевого циклу	19
---	----

ВЕТСАНЕКСПЕРТИЗА

Артеменко Л.П., Букалова Н.В., Богатко Н.М. Безпечність та якість м'ясної сировини за саркоцистозної інвазії	26
Тишківська Н.В., Сахнюк Н.І., Тишківський М.Я. Фізико-хімічні та мікробіологічні показники секрету молочної залози корів за різної кількості соматичних клітин	31

ДІАГНОСТИКА, ТЕРАПІЯ, ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ ТА КЛІНІЧНА БІОХІМІЯ

Вовкотруб Н.В. Зміни вмісту загальних ліпідів, холестеролу та активності альфа-амілази в сироватці крові корів за патології печінки	37
Головаха В.І., Анфьорова М.В., Піддубняк О.В., Дубовий А.А. Лікування гепатоанемічного синдрому у службових собак	42
Левченко В.І., Мельник А.Ю., Москаленко В.П., Безух В.М., Богатко Л.М. Ефективність препарату Феролайф за гіпопластичної анемії поросят і телят	49
Лукашук Б.О. Профілактика гастроентериту в підсисних поросят з використанням фітобіотика ЕКСТРАКТ™ 6930	55
Мацінович А.А. Состояние антиоксидантной защиты в зависимости от содержания микроэлементов в крови овец	61
Мельник А.Ю. Аналіз і перспективи галузі птахівництва України, поширення та класифікація метаболічних хвороб сільськогосподарської птиці	67
Privarnikov K. The efficiency of feed phytoadditives fitopank for exocrine pancreatic insufficiency in dogs	74
Suslova N., Antonenko P., Makeyeva N., Strah O. The effectiveness of the comprehensive preventive measures for gastroenteral pathology in calves	78
Харченко А.В. Забезпеченість корів Йодом в умовах приватного сектору	83
Шарандак П.В., Левченко В.І. Аліментарні фактори – основа внутрішньої поліметаболическої патології вівцематок.....	88

МІКРОБІОЛОГІЯ, ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ ТА ІМУНОЛОГІЯ

Bilan A. The separation and detection of several mycotoxins by thin-layer chromatography	99
Зоценко В.М. Клініко-гематологічні показники за інтерферонотерапії гострих респіраторних захворювань у телят	102
Рубленко І.О., Скрипник В.Г., Мачуський О.В. Удосконалення методики виділення спор сибірки із ґрунту бактеріологічним методом	107

ФІЗІОЛОГІЯ ТВАРИН

Ніщененко М.П., Стовбецька Л.С., Порошинська О.А., Шмаюн С.С. Активність супероксиддисмутази та каталази тканини яєчників перепілок за впливу комплексу незамінних амінокислот в поєднанні з вітаміном Е	113
Шапошнік В.М., Сапачова М.А., Царенко Т.М. Продуктивність корів української чорно-рябої молочної породи залежно від типу вищої нервової діяльності	117

ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ ТА АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ

Ільніцький М.Г., Слюсаренко Д.В. Диференціальна епідуральна блокада бупівакаїном та ропівакаїном у собак	123
Рубленко М.В., Семеняк С.А. Реакція системи крові на кісткову травму в собак залежно від її типу та за ускладнень репаративного остеогенезу	128
Рубленко С.В., Яремчук А.В. Інгаляційна анестезія за абдомінальних оперативних втручань у собак	132
Телятніков А.В. Гістопатологічні зміни ділянки перелому трубчастих кісток у собак під впливом препарату "Остивет-І"	137

Наукове видання

**Науковий вісник
ветеринарної медицини**

Збірник наукових праць

№ 2 (122) 2015

*Редактор О.О. Грушко
Комп'ютерне верстання: С.І.Сидоренко*

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації

КВ № 15166-3738Р від 14.10.09 р. № 1-05/4

Формат 60×84¹/₈. Ум. др. арк. 16,97. Зам. 6358. Тираж 300.

Підписано до друку 02.12.2015 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.