

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ ТА ПРОДОВОЛЬСТВА УКРАЇНИ  
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**НАУКОВИЙ ВІСНИК**  
**ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

*Збірник наукових праць*

**Випуск 10 (99)**

Біла Церква  
2012

Затверджено вченою  
радою університету  
(Протокол № 7 від 17.09.2012 р.)

**Редакційна колегія:**

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

Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць.– Біла Церква, 2012.– Вип. 10 (99).– 126 с.

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

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

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

## **ПОЛОЖЕННЯ ПРО ПОРЯДОК ФОРМУВАННЯ ЗБІРНИКА НАУКОВИХ ПРАЦЬ**

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

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

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

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

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

Орієнтовна вартість публікації – 20 грн за сторінку комп'ютерного тексту, оформленого згідно з вимогами. Вартість публікації не залежить від кількості співавторів статті.

Автори публікують статті за попередньою оплатою.

### **Порядок подання рукописів**

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

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

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

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

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

### **Вимоги до оформлення статей**

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

1. УДК.
2. Прізвище автора, ініціали, науковий ступінь, (e-mail).
3. Назва статті.
4. Анотація українською мовою.
5. Ключові слова.
6. Постановка проблеми.
7. Аналіз останніх досліджень і публікацій.
8. Мета і завдання.
9. Матеріал і методика досліджень.
10. Результати досліджень та їх обговорення.
11. Висновки.
12. Список літератури.
13. Ключові слова, назви статей і автори російською та англійською мовами.
14. Анотація російською і англійською мовами.

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

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

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

УДК 619:616-036(075.8)

**ЛИТВИН В.П.**, д-р вет. наук  
Національний університет біоресурсів та природокористування України

#### ДЕКАЕТОНІЙ У ВЕТЕРИНАРНІЙ ПРАКТИЦІ

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

Іноземні прізвища в тексті подаються мовою оригіналу.

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

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

Роки	Збережено телят від 100 корів, %	Загибло, % гол.	Виділена патогенна мікрофлора
2003	64	6144 (7,0%)	<i>E.coli</i> – 15 <i>S.typhimurium</i> – 9 <i>S.dublin</i> -6
2004	67	3300 (4,3%)	<i>E.coli</i> -9 <i>S.typhimurium</i> – 3 <i>S.dublin-A</i>
2005	72	2834 (1,0%)	<i>E.coli</i> – 18 <i>S.dublin</i> – 5 <i>Cl.perfringens</i> – 1
2006	70	2828 (1,1%)	<i>E.coli</i> – 15 <i>S.dublin</i> – 3 <i>Cl.perfringens</i> – 2
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 '95, версія 6.0 або 7.0. за допомогою функції «Створити рисунок». Рисунок має бути розташований по центру, ширина – не більше 14 см, без обтікання текстом. У випадку складних креслень їх слід виконувати у редакторі Corel Draw версії не нижче 5.0, за умови, що текстові вкраплення виконані гарнітурою Times New Roman Cyr і розміром 14 пунктів. Фотографії мають бути відскановані і внесені на цю саму дискету в окремий файл Фото. У самому ж тексті вказується місце для фотографій. Назва рисунка чи фотографії розміщується під ними і набирається шрифтом 12, жирними маленькими літерами, усі підрисункові пояснення - світлим шрифтом.

Графіки виконуються у програмі MS Excel, як і рисунки.

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

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

## Оглядова стаття

УДК 636.09:57 9.882:636.71.8:636.51.6

РОМАНИШИНА Ю. Р., аспірантка (yuliaromanyshyna@gmail.com);

СКРИПНИК В. Г., д-р вет. наук

Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів

СКРИПНИК А. В., канд. вет. наук

Блек енд Вітч Спеціал Проджект корп.

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ХЛАМІДІОЗІВ СВІЙСЬКИХ НЕПРОДУКТИВНИХ ТВАРИН ТА ПТАХІВ

У статті наведено дані вітчизняної та зарубіжної літератури, що вказують на широке розповсюдження хламідійної інфекції серед свійських непродуктивних тварин та птахів. Висвітлені основні клінічні ознаки захворювання, а також підтверджено той факт, що інфіковані тварини становлять значну загрозу зараження на хламідіоз людей.

**Ключові слова:** хламідійна інфекція, тварини, люди, загроза.

**Постановка проблеми.** Хламідіози (*Chlamydiosis*) – це група захворювань, більшість з яких є класичними антропоознозами і спричинюються грамнегативними бактеріями родини *Chlamydiaceae*. Захворювання також відоме під назвами: «бедсоніоз», «гальпровіоз», «міягаванельоз», «неорикетсіоз» та ін. [1]. При цьому хламідії стають причиною широкого спектру клінічних проявів (абортів, пневмоній, кон'юнктивітів, ентеритів, артритів, енцефаломієлітів, уретритів, орхітів та інших симптомів), а також здатні викликати загибель людей і тварин [2].

Згідно з новим визначенням, що було запропоновано *K.D.E. Everett* (1999), «порядок *Chlamydiaeae* поєднує в собі облігатні внутрішньоклітинні бактерії, що мають схожий із хламідіями цикл розвитку, характеризуються наявністю грамнегативних інфекційних елементарних тілець (ЕТ) і володіють > 80% рівнем гомології за послідовністю 16S і 23S рРНК генів» [3]. На сьогодні порядок *Chlamydiales* включає родину *Chlamydiaceae*, а також родини *Simkaniaceae*, *Parachlamydiaceae* та *Waddliaceae*. Родина *Chlamydiaceae* поєднує в собі два роди: *Chlamydia* та *Chlamydophila*. Нині розглядається пропозиція повторного об'єднання родів *Chlamydia* та *Chlamydophila* в один, як це було до 1999 року, проте нова класифікація ще не затверджена офіційно [4].

Відомо, що хламідії здатні уражати багато видів тварин, а також людину. Збудник виділено у близько 200 видів тварин, серед яких, поряд з теплокровними, рептилії, амфібії, молюски та членистоногі [5].

Серед птахів захворювання отримало широке розповсюдження, особливо у папуг, голубів, качок, індиків та гусей. Усього сприйнятливість до хламідіозу встановлено більш ніж у 130 видів птахів.

Вважається, що до 30% випадків порушень репродуктивної функції у тварин спричинені змішаними інфекціями, серед яких, крім хламідій, найчастіше зустрічаються і мікоплазми [6]. У людей цей показник приблизно такий самий. Так, за дослідження жінок з безпліддям урогенітальний хламідіоз виявлено у 29,5 % хворих. Проте як моноінфекція хламідіоз зустрічався лише в 2,5 % випадків [7].

Високу контагіозність статевих форм хламідіозу підтвержує той факт, що хламідії виявляють у 80% жінок, партнерами яких є інфіковані хламідіями чоловіки [7].

Цікаві результати отримали вчені ряду європейських країн за дослідження дітей, що мали захворювання органів дихання. Хламідії виявили у 29% дітей у Швеції (*Falk G. et al.*, 1997), 22,7 % у Голландії (*Worman E et al.*, 1998), 24% у Німеччині (*Schmidt S.M. et al.*, 2002), 11% у США (*U. Emre et al.*, 1997). У Тунісі цей показник становив 95,8 % (*Cenac A. et al.*, 2002).

Є дані про широке розповсюдження хламідійної інфекції в популяції свійських непродуктивних тварин, у тому числі і серед вуличних собак [8].

Вперше хламідії були виділені із головного мозку собак, хворих на енцефаломієліт (*Giroud et al.*, 1954). У хворих тварин спостерігався синдром, схожий на чуму м'ясоїдних, причому найваж-

чий перебіг був у молодих собак. Серед клінічних ознак відмічали лихоманку, бронхопневмонію, перитоніт, блювоту, діарею та ураження шкіри [9].

*Lamrechts et al. (1999)* описав випадок спричиненого хламідіями септичного поліартриту у собаки. Захворювання проявлялось лихоманкою, збільшенням лімфатичних вузлів та артритами декількох суглобів. Це був перший опис хламідійного артрити у собак [10].

Загалом, собак можуть уражати 2 види хламідій: *C. abortus* та *C. psittaci* [8].

Джерелом зараження *C. abortus* можуть стати велика рогата худоба, кози, вівці, а також собаки, коні, зайці тощо. Заражаються тварини на пасовищах (аерогенно) або ж під час поїдання боєнських відходів (аліментарно). Не виключають також трансмісивний шлях зараження [11]. Встановлено, що найбільше розповсюдження антихламідійних антитіл спостерігається у свійських сторожових собак, деяких службових і бродячих собак, хоча тварини, як правило, у більшості випадків залишаються клінічно здоровими (Sixl et al., 1988) [12]. Існує певна закономірність у розвитку епізоотичного процесу. Найчастіше хламідіоз діагностується з лютого до червня, а потім – з вересня до листопада [13].

Численні клінічні дослідження свідчать про широке розповсюдження хламідіозу і серед котів. У випадку потрапляння збудника до організму тварини відбувається інфікування епітелію слизових оболонок сечостатевого шляху, носової порожнини, кон'юнктиви очей, в результаті чого з'являються запальні процеси в них. Вперше збудник було виділено у 1942 році від кішок, що мали захворювання органів дихання. Зробив це дослідник *Baker*, він назвав захворювання «котячим пневмонітом» [14].

За даними європейських авторів, на збудник (*C. felis*) позитивно реагують 14,7% котів у Британії [15], 15,3 % у Швеції [16] та 4,6 % у США [17]. Японські вчені окремо досліджували бездомних та домашніх котів. При цьому 26,3 % бездомних та 28,9 % свійських тварин реагувало позитивно. 59,1 % тварин з ознаками кон'юнктивіту та ураженнями дихальної системи виявились хворими на хламідіоз [18].

Серед основних симптомів хламідіозу у котів відмічають підвищення температури, а також розвиток кон'юнктивіту, причому спочатку уражається одне око, а через декілька тижнів і інше. Захворювання часто набуває хронічного перебігу. Для хронічного кон'юнктивіту характерною є оксамитова і слабка гіперемія кон'юнктиви повік. Він може також перебігати у формі фолікулярного кон'юнктивіту. У новонароджених котенят, які були заражені неонатально, спостерігають кон'юнктивіт і респіраторну інфекцію, яка часто переходить у атипову пневмонію. Такий перебіг хламідіозу закінчується у переважній більшості випадків загибеллю кошенят [7]. У разі зараження кішок статевим шляхом часто результатом стає їх подальше безпліддя. Хламідії можуть також спричинювати в котів та кішок інфекційні ендокардит та гломерулонефрит [19].

Як і у випадку хламідіозу собак, за хламідіозу котів спостерігають певну сезонну активізацію епізоотичного процесу. Так, за дослідження зскрібань зі статевих шляхів та кон'юнктиви, найвищу інцидентність позитивних випадків спостерігають у лютому–березні та жовтні–грудні. За дослідження сироваток крові найвищі показники відмічають у лютому–травні та вересні–жовтні [13].

У містах активним джерелом хламідіозу є свійські та сизі голуби, зараженість яких може досягати 60–80% [2]. Хламідіоз птахів (орнітоз, пситакоз) – це інфекційна, природно-вогнищева хвороба птахів та ссавців, у т.ч. людини, що характеризується атиповою пневмонією, ентеритом, фібринозним перитонітом та енцефаломієлітом.

Про зараження людей пситакозом від птахів (папуг, інших папугоподібних птахів, курей, качок, індиків, чайок та ін.) повідомлялось неодноразово. Так, наприклад, у США на орнітоз захворіло близько 50 осіб [20]. Причому захворювання може перебігати як латентно, так і у формі атипової пневмонії, що закінчується септицемією та смертю. Проте найчастіше розвивається грипоподібний синдром, що проявляється гарячкою, нудотою, міалгією, головним болем та ін. Також симптомом може стати фолікулярний кон'юнктивіт [20]. Значно частіше інфікуються особи, що утримують дома екзотичних птахів. Хворі птахи необов'язково проявляють ознаки захворювання. Проте, за наявності таких, зміни, як правило, проявляються з боку шлунково-кишкового тракту [9].

*Gresham et al. (1996)* спостерігали сімейний спалах хламідіозу, при цьому заразились різні види тварин і люди. Три особи та дві із трьох собак заразились *C. psittaci* через два-три тижні після придбання нового австралійського папути. У птаха спостерігались помірні витьоки з очей та носа. За допомогою ПЛР у зразку фекалій було виявлено збудник. У людей спостерігалась нудота,

сонливість, судоми, лихоманка, головний біль, світлобоязнь та галюцинації. У собак відмічались кашель, порушення дихання, блювота і лихоманка, а також незначні витьоки з носа [12].

Екскременти птахів, носовий слиз, забруднений пух – основні фактори передачі збудника. Окрім того, у передачі орнітозу суттєва роль належить ектопаразитам птахів. У кліщів неодноразово виділявся збудник орнітозу [2].

Небезпеці піддаються люди, що доглядають за птахами у пташниках, голубівнях та інших місцях зі значним скупченням тварин, оскільки орнітоз легко розповсюджується повітряно-пиловим шляхом. Захворювання у людей часто не розпізнається і проходить під діагнозом пневмонії. Частіше за все, симптоматика хвороби за орнітозу подібна до інших респіраторних інфекцій. За спеціального обстеження на орнітоз у різних країнах (Болгарія, Голландія, США, Німеччина тощо) встановлено, що 10–20% гострих пневмоній мають орнітозну етіологію [21]. Окрім цього, німецькими вченими було доведено, що *C. psittaci* не єдиний представник хламідій у птахів. За дослідження міських голубів поряд з *C. psittaci* ними були виявлені *C. abortus*, *C. pecorum* та *C. trachomatis* [22].

Нині не існує лабораторного методу, який би дозволив уникнути як хибно позитивних, так і хибно негативних результатів. Під час діагностики хламідіозу необхідна комплексна лабораторна діагностика (ПФ, культуральний метод, ПЛР, виявлення титрів антитіл до антигенів збудника), яка дозволяє виявити збудник, визначити стадію захворювання [23].

Діагностика та боротьба з хламідіозом утруднена через те, що хвороба часто перебігає в хронічній або латентній формах, а в поєднанні з низькою імуногенністю збудника не забезпечує формування достатнього рівня гуморального імунітету, що значно знижує діагностування захворювання [24].

**Висновок.** Дані багатьох авторів переконливо свідчать, що хламідіоз – це проблема не лише ветеринарних лікарів, а і спеціалістів гуманної медицини. Все більше людей утримують вдома тварин, причому збільшується не лише їх кількість, а і видове різноманіття. Не викликає сумніву, що слід приділяти значну увагу моніторингу захворюваності на хламідіоз, а для цього необхідно, в першу чергу, вдосконалювати існуючі та розробляти нові методи діагностики цього захворювання.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бортнічук В. А. Хламідіоз тварин / А. В. Бортнічук, В. Й. Любецький // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 5. – С. 13-15.
2. Інфекційні хвороби рикетсіозної і хламідійної етіології : методичні рекомендації для студентів факультету ветеринарної медицини / Л. С. Корнієнко, Б. М. Ярчук, Л. М. Корнієнко та ін. – Біла Церква, 2005. – 86 с.
3. Everett K. D. E. Emended description of the order Chlamydiales, proposal of Parachlamydiaceae fam. nov. and Simkaniaceae fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family Chlamydiaceae, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms / K. D. E. Everet // Inter. J. Syst. – 1999. – Vol. 49. – P. 415-440.
4. OIE Terrestrial manual. Chapter 2.3.1. Avian Chlamydiosis. – Paris : OIE, 2012. – P. 1-13.
5. Буракова А. В. ПЦР-диагностика хламидиоза у рептилій / А. В. Буракова, В. В. Герасимов, Р. Х. Равилов // Ветеринарная медицина домашних животных: сб. статей. – Вып. 4. – Казань : Печатный двор, 2007. – С. 52-54.
6. Бакиров И. Х. Индикация морфологических структур хламидий методами люминисцентной и световой микроскопии в клиническом материале от кошек. Новейшие факты диагностики / И. Х. Бакиров, Р. Х. Равилов. // Ветеринарная медицина домашних животных : сб. статей. – Выпуск 4. – Казань: Печатный двор, 2007. – С. 44-46.
7. Исследования клинической эффективности безопасности препаратов Азимед и Орнизол в лечении неспецифических воспалительных заболеваний урогенитальной сферы у супружеской пары / И. И. Горпинченко, Ю. Н. Гурженко, С. Н. Мельников, А. М. Корниенко // Український журнал дерматології, венерології та косметології. – 2007. – № 3. – С. 106-114.
8. Николаева А. Н. Совершенствование прижизненной диагностики моно- и микстхламидийной инфекции домашних плотоядных : автореф. дис. на соискание ученой степ. канд. вет. наук : спец. 16.00.03 “Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология”. – Н. Новгород, 2007. – 20 с.
9. Shewen P. E. Chlamydial infection in Animals: A Review / P. E. Shewen // Can. Vet. – 1980. – Vol. 21. – P. 2-11.
10. Lambrechts N. Chlamydia-induced septic polyarthritits in a dog / N. Lambrechts, J. Picard, R. C. Tusin // J. S. Afr. Vet. Assoc. – 1999. – Vol. 70. – P. 40-42.
11. Обухов И. Л. Хламидиоз : монография / И. Л. Обухов, Д. А. Васильев. – Ульяновск, 2003. – 135 с.
12. Chlamydial infection in animals. Chlamydial infections in dogs. – 2011 // [Electronic resource]. – Mode of acces: [http://chlamydiae.com/twiki/bin/view/Animal\\_Infections/CanineInfection](http://chlamydiae.com/twiki/bin/view/Animal_Infections/CanineInfection)

13. Сезонность при хламидиозе собак и кошек / В. М. Кашов, Т. М. Исхаков, И. Х. Бакиров, В. В. Герасимов, Р. Х. Равилов; Казанская гос. акад. вет. медицины // Материалы XVII Московского междунар. конгр. по болезням мелких домашних животных, 25-27 апр. 2009 г.

14. Baker J. A. A virus obtained from a pneumonia of cats and its possible relation to the cause of atypical pneumonia in man / J. A. Baker // *Sciense*. – 1942. – Vol. 96. – P. 475-476.

15. A comparison of DNA amplification, isolation and serology for the detection of *Chlamydia psittaci* infection in cats / McDonald, M. B. J. Willett, O. Jarrett, D. D. Addie // *Vet. Rec.* – 1998. – Vol. 143. – P. 97-101.

16. Prevalence of antibodies against feline coronavirus and *Chlamydomphila felis* in Swedish cats / L. Holst, S. Englund, L. Palacios, Renstrom, L. T. Berndtsson // *J. Feline Med. Surg.* – 2006. – Vol. 8. – P. 207-211.

17. Prevalence of feline herpesvirus, *Chlamydomphila felis* and *Mycoplasma* spp. DNA in conjunctival cells collected from cats with and without conjunctivitis / H. C. Low, J. K. Powell, J. R. Veir, Hawley, M. R. Lappin // *Am. J. Vet. Res.* – 2007. – Vol. 68. – P. 613-618.

18. An etiological investigation of domestic cats with conjunctivitis and upper respiratory tract disease in Japan / Y. Cai, H. Fukushi, S. Koyasu, E. Kuroda, T. Yamaguchi, K. Hirai // *J. Vet. Med. Sci.* – 2002. – Vol. 64. – P. 215-219.

19. Regan R. Infective endocarditis with glomerulonephritis associated with cat chlamydia infection / R. Regan, J. R. E. Dathan, J. D. Treharne // *Br. Heart J.* – 1979. – Vol. 42. – P. 349-352.

20. Schachter J. Chlamydial infections / J. Schachter // *West J. Med.* – 1990. – Vol. 153(5). – P. 523-534.

21. Майоров М. В. Урогенитальный хламидиоз в амбулаторной гинекологии / М. В. Майоров // *Провизор*. – 2004. – № 10. – С. 40-43.

22. More than classical *Chlamydia psittaci* in urban pigeons / K. Sachse, S. Kuehlewind, A. Ruettinger, E. Schubert, G. Rohde // *Veterinary Microbiology*. – 2012. – Vol. 157 (3-4). – P. 476-480.

23. Барбарова Л. А. Хламидиоз лошадей : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук : спец. 03.00.07 “Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксинологией и иммунология”. – Казань, 2002. – 20 с.

24. Ксьонз І. М. Епідеміологічне значення хламідійних інфекцій тварин і птахів / І. М. Ксьонз // *Ветеринарна біотехнологія : бюлетень*. – К.: Дорадо-Друк, 2009. – № 15. – С. 199-208.

#### **Некоторые аспекты хламидиозов домашних непродуктивных животных и птиц**

**Ю.Р. Романишина, В. Г. Скрипник, А. В. Скрипник**

В статье приведены данные отечественной и зарубежной литературы, указывающие на широкое распространение хламидийной инфекции среди домашних непродуктивных животных и птиц. Освещены основные клинические признаки заболевания, а также подтвержден тот факт, что инфицированные животные представляют собой значительную угрозу заражения хламидиозом людей.

**Ключевые слова:** хламидиозная инфекция, животные, люди, угроза.

#### **Some aspects of chlamydiosis in domestic unproductive animals and birds**

**Iu. Romanyshyna, V. Skrypnyk, A. Skrypnyk**

The article presents the literature data indicating wide spreading of chlamydial infection among domestic unproductive animals and birds. The principal clinical symptoms are highlighted in the paper and the fact that infected animal are of significant threat of chlamydial infection for people is proved.

**Key words:** chlamydia infection, animals, people, danger

УДК 619:618.636.2

БАБАНЬ О.А., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

### ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ СТИМУЛЯЦІЇ РОДІВ У СВИНОМАТОК

У статті відзначено вплив методів стимуляції родів у свиноматок на тривалість опоросу, частоту виникнення метрит-мастит-агалакції, мертвороджених поросят та інтенсивність відновлення статевої циклічності після відлучення. Встановлено, що застосування естрофану і катозалу (для стимуляції родів у свиноматок другої дослідної групи) сприяє вірогідному ( $p < 0,05$  і  $p < 0,001$ ) зменшенню тривалості опоросу, частоти виникнення метрит-мастит-агалакції на 3,8 і 12,4 % та мертвороджених поросят – на 0,1 і 2,4 % порівняно з першою і контрольною групами тварин відповідно. Доведено, що методи стимуляції родів у свиноматок впливають на інтенсивність відновлення статевої циклічності після відлучення поросят.

**Ключові слова:** стимуляція, роди, метрит-мастит-агалакція, статеві циклічність.

**Постановка проблеми.** В умовах сучасних комплексів один оператор обслуговує від 200 до 300 свиноматок, в основному, за рахунок технології утримання, оснащення ферми, технологічного циклу та турових опоросів [1–3]. На ритмічність ведення промислового свинарства та формування турових опоросів значною мірою впливає тривалість вагітності у свиноматок, яка коливається від 105 до 125 днів [4].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** За даними А.И. Перепелюка і Ю.В. Сопова [5] турові опороси мають ряд переваг – полегшення догляду за новонародженими, формування однакових за віком технологічних груп поросят в дорошуванні й відгодівлі та свиноматок в цеху осіменіння. В свою чергу, це обумовило збільшення використання в практиці промислового свинарства різних методів стимуляції і синхронізації опоросів [6, 7]. Так, за дослідженнями М.І. Харенка [8], з метою стимуляції опоросів у свиноматок та профілактики синдрому метрит-мастит-агалакції застосовують препарати групи простагландину F2 $\alpha$ . Адже відомо, що тривалість вагітності та родів у свиноматок впливає на кількість мертвороджених поросят. Так, за довготривалого опоросу (понад 6 годин) імовірність появи мертвороджених збільшується, тоді як за використання різних методів стимуляції родів – зменшується [9, 10]. Виходячи з цього, **мета дослідження** полягала у вивченні ефективності методів стимуляції родів у свиноматок.

**Матеріал і методика досліджень.** Дослідження проводили у ПП «МІОННТ» Новгородківського району Кіровоградської області на 42 свиноматках великої білої породи, після другого опоросу.

Для визначення ефективності методів стимуляції родів у свиноматок за принципом аналогів було сформовано дві дослідних та контрольну групу тварин. Схему введення препаратів подано у таблиці 1.

Таблиця 1 – Схеми стимуляції родів у свиноматок

Група тварин	Препарат, доза, місце та кратність введення	Час введення
Перша дослідна	Естрофан, 2 мл внутрішньом'язово, одноразово	У день передбачуваного опоросу
Друга дослідна	Естрофан, 2 мл, катозал 10 мл, внутрішньом'язово, одноразово	У день передбачуваного опоросу
Третя (контрольна)	Препарати не вводили	

У день опоросу, який розраховували згідно з календарем передбачуваних родів, від дати останнього осіменіння, свиноматкам першої дослідної групи застосовували естрофан. Тваринам другої дослідної групи введення естрофану поєднували з катозалом. У контрольній групі тварин препарати не вводили.

Ефективність методів корекції родів оцінювали за тривалістю опоросу, частотою виникнення мертвороджених поросят, ММА та інтенсивністю відновлення статевої циклічності після відлучення. Стадію збудження статевого циклу визначали рефлексологічним методом (за допомогою кнура-пробника) впродовж десяти днів після відлучення поросят. Відлучення поросят проводили на 28-й день після народження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Вплив методів стимуляції родів на тривалість опоросу та частоту виникнення ММА у свиноматок подано у таблиці 2.

Таблиця 2 – Вплив методів стимуляції родів у свиноматок на тривалість опоросу та частоту виникнення ММА

Група тварин	Кількість тварин у групі, n	Тривалість опоросу (M±m), год	Кількість свиноматок, хворих на ММА	
			n	%
Перша дослідна	10	2,71±0,29**	1	10,0
Друга дослідна	16	1,95±0,17***^	1	6,2
Контрольна	16	3,19±0,26	3	18,7

**Примітка.** \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001 відносно тварин контрольної групи  
^ – p<0,05 відносно тварин першої дослідної групи

З даних таблиці 2 видно, що застосування методів стимуляції родів у свиноматок сприяло зменшенню тривалості опоросу в першій та другій дослідних групах. Так, найменшу тривалість опоросу (1,95±0,17 год) спостерігали у свиноматок другої дослідної групи (після використання естрофану та катозалу), що вірогідно (p<0,05 і p<0,001) менше, порівняно з першою і контрольною групами тварин відповідно. У свиноматок першої дослідної групи (після використання лише естрофану) тривалість опоросу склала 2,71±0,29 год, що вірогідно (p<0,01) менше, порівняно з контрольною групою тварин. Найдовша тривалість опоросу (3,19±0,26 год) була у свиноматок контрольної групи, яким для стимуляції родів не використовували жодних препаратів.

Застосування препаратів для стимуляції родів у свиноматок сприяло зменшенню частоти виникнення метрит-мастит-агалакції. Так, найменшу кількість хворих тварин (6,2 %) спостерігали у другій дослідній групі, що на 3,8 % менше порівняно з першою і на 12,5 % – з контрольною. Найбільшу кількість хворих тварин (18,7 %) спостерігали у контрольній групі, що на 8,7 % більше порівняно з першою.

Кількість народжених живих і мертвих поросят також залежала від схеми стимуляції родів у свиноматок (табл. 3).

Таблиця 3 – Кількість народжених живих і мертвих поросят

Група тварин	Кількість народжених поросят				
	живих		мертвих		всього
	n	%	n	%	n
Перша	116	98,3	2	1,7	118
Друга	183	98,4	3	1,6	186
Контрольна	166	96,0	7	4,0	173

З даних таблиці 3 видно, що найбільша кількість живих поросят була отримана у другій дослідній групі – 98,4 %, що на 0,1 % більше порівняно з першою дослідною групою і на 0,4 % – з контрольною.

Найменшу кількість мертвонароджених поросят спостерігали у свиноматок другої дослідної групи (після використання естрофану і катозалу). Так, кількість мертвонароджених у цій групі склала 1,6 %, що на 0,1 % менше порівняно з першою дослідною групою і на 2,4 % – з контрольною. Застосування лише естрофану (у першій дослідній групі) було менш ефективним порівняно з другою – кількість народжених мертвих плодів склала 1,7 %, що на 0,1 % більше порівняно з другою групою і на 2,3 % – з контрольною.

Методи стимуляції родів у свиноматок також впливали на інтенсивність відновлення статевої циклічності після відлучення поросят (табл. 4).

Таблиця 4 – Інтенсивність відновлення статевої циклічності у свиноматок

Група тварин	Кількість тварин у групі, n	Діб після відлучення поросят до прояву стадії збудження у свиноматок, M±m
Перша дослідна	10	7,2±0,7
Друга дослідна	16	5,7±0,3*
Контрольна	16	7,5±0,8

**Примітка.** \* – p<0,05 відносно тварин контрольної групи

З даних таблиці 4 видно, що найшвидше (за  $5,7 \pm 0,3$  діб після відлучення поросят) статеві циклічність відновлювалася у свиноматок другої дослідної групи. Цей показник був на 1,5 доби менший порівняно з першою дослідною групою і вірогідно ( $p < 0,05$ ) – з контрольною. У першій і контрольній групах тварин швидкість прояву статевої циклічності у свиноматок після відлучення поросят вірогідно не відрізнялася і становила  $7,2 \pm 0,7$  та  $7,5 \pm 0,8$  діб відповідно.

**Висновки.** 1. Застосування естрофану і катозалу (для стимуляції родів у свиноматок другої дослідної групи) виявилось найбільш ефективним. Так, використання зазначеної схеми сприяє вірогідному ( $p < 0,001$ ) зменшенню тривалості опоросу та частоти виникнення метрит-мастит-агалакції у свиноматок на 3,8 і 12,4 % порівняно з першою та контрольною групами тварин відповідно.

2. Застосування естрофану і катозалу (у другій дослідній групі) зменшує (на 2,4 %) частоту виникнення мертворождалих поросят, порівняно з контрольною.

3. Інтенсивність відновлення статевої циклічності у свиноматок, після відлучення поросят, залежить від схеми стимуляції опоросу – найшвидше (за  $5,7 \pm 0,3$  діб) статеві циклічність відновлюється у свиноматок другої дослідної групи, що вірогідно ( $p < 0,05$ ) менше, порівняно з контрольною.

Надалі передбачається вивчити ефективність методів стимуляції статевої циклічності у свиноматок.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шейко И.П. Воспроизводство свиней / И.П. Шейко, В.С. Смирнов. – Минск, 2005. – 334 с.
2. Панкратов В.А. Повышение воспроизводительной способности свиней / В.А. Панкратов, В.В. Семенов // Зоотехния. – 2008. – № 6. – С. 19–20.
3. Андерсон К. Показатели производительности свиней / К. Андерсон // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 4. – С. 16–20.
4. Аль-Кейси Т. Дольше супоросность – крепче молодняк / Т. Аль-Кейси // Животноводство России. – 2009. – № 2. – С. 25–26.
5. Перепелюк А.И. Экономически сбалансированная система регулирования половой функции свиней: от синхронизации овуляции до опороса / А.И. Перепелюк, Ю.В. Сопова // Ветеринарная практика. – 2012. – № 3. – С. 28–29.
6. Кристиансен Й.П. Основы свиноводства / Й.П. Кристиансен. – Odde: Zeuner Grafisk, 2006. – 216 с.
7. Bates R. Reproductive performance of sows treated with a combination of pregnant mare's serum gonadotropin and human chorionic gonadotropin at weaning in the summer / R. Bates // J. Anim. Sci. – 2001. – № 69. – P. 894–898.
8. Харенко М.І. Інтенсифікація відтворної функції свиней / М.І. Харенко, С.П. Хомин // Здоров'я тварин і ліки. – 2010. – № 1. – С. 18–19.
9. Чомаев А. Воспроизводством свиней можно управлять / А. Чомаев, Ю. Клинский // Животноводство России. – 2008. – № 2. – С. 12–13.
10. Мартин В. Потери поросят начинаются еще во время супоросности / Мартин Венер // Новое сельское хозяйство. – 2008. – № 2. – С. 88–90.

#### Ефективність методів стимуляції родів у свиноматок

**А.А. Бабань**

В статті отмечено вплив методів стимуляції родів у свиноматок на тривалість опороса, частоту виникнення метрит-мастит-агалакції, мертворождалих поросят і інтенсивність возобновлення половой циклічності після отлучення. Установлено, що застосування естрофану і катозалу (для стимуляції родів у свиноматок другої дослідної групи) сприяє достовірному ( $p < 0,05$  і  $p < 0,001$ ) зменшенню тривалості опороса, частоти виникнення метрит-мастит-агалакції на 3,8 і 12,4 % і мертворождалих поросят – на 0,1 і 2,4 % порівняно з першою і контрольною групами тварин відповідно. Доказано, що методи стимуляції родів у свиноматок впливають на інтенсивність возобновлення половой циклічності після отлучення поросят.

**Ключевые слова:** стимуляція, роди, метрит-мастит-агалакція, статеві циклічність.

#### Effectives methods of parts stimulations in sows

**A. Baban**

The of methods of influencing the farrow stimulations in sows on the duration, frequency of metritis-mastitis-agalactia rise, stillborn piglings and intensity of proceeding sexual recurrence after weaning are issued in the paper. There has been found out that that application of oestrofan and catosal (for stimulating the sows of the second experimental group) provided reliable ( $p < 0,05$  and  $p < 0,001$ ) diminishing of farrow duration, frequency of metritis-mastitis-agalactia rise on 3,8 and 12,4 % but stillborn piglings - on 0,1 and 2,4 % as compared with first and control groups of animals accordingly. There has been proved that the methods of farrow stimulations in sows influence the intensity of proceeding in a sexual recurrence after the weaning.

**Key words:** stimulation, farrow, metritis-mastitis-agalactia, sexual recurrence.

**БЕЗДІТНИЙ П. М.**, аспірант

Науковий керівник – **СУХОНОС В. П.**, д-р вет. наук, професор

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

## **ЗАСТОСУВАННЯ ФАКТОРІВ РОСТУ ЗА ЗМОДЕЛЬОВАНОГО УШКОДЖЕННЯ ХРЯЩА КОЛІННОГО СУГЛОБА**

У статті наведені результати дослідження ефективності використання факторів росту у собак за змодельованого ушкодження хряща колінного суглоба, порівняно із мікрофрактуризацією. Аналізуючи отримані дані, доводимо, що проведення мікрофрактуризації та застосування факторів росту суттєво пришвидшують процеси одужання у тварин досліджуваних груп. Проте репаративні процеси у разі введення факторів росту перебігають швидше.

**Ключові слова:** суглоб, фактори росту, мікрофрактуризація, проліферація, апоптоз.

**Постановка проблеми.** Проблема репаративної регенерації хрящової тканини є однією з найдавніших в медичній та ветеринарній практиці. Незважаючи на багатовікову історію, вона лишається невирішеною і актуальною до нашого часу, оскільки травматичні пошкодження хрящів суглоба призводять до інвалідизації тварин та вимагають тривалого періоду відновлення функцій пошкодженої кінцівки.

У підтриманні життя вищих організмів ключову роль відіграє контроль проліферації, диференціювання і направленого руху клітин. Нормальний перебіг цих процесів забезпечує оптимальні умови розвитку реакцій захисту організму. Постійно регенеруючі тканини (наприклад, епітелій або клітини крові) також потребують чіткої регуляції проліферації стовбурових клітин. Втрата або послаблення контролю можуть бути причиною тяжких захворювань, включаючи онкологічні хвороби і атеросклероз. Необхідна регуляція клітинної проліферації, диференціювання і клітинного руху здійснюється за допомогою різних механізмів. Одним з таких механізмів є взаємодія клітини з факторами росту.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Факторами росту називають групу білкових молекул, що індукують синтез ДНК в клітині (Goustin A.S., 1986). За останнє десятиріччя було виявлено, що спектр дії на клітини цих компонентів значно ширший, ніж розумілось раніше [1, 2]. Так, деякі білки групи факторів росту, залежно від типу клітини респондентів, можуть індукувати диференціювання та пригнічувати проліферацію. Крім того, до них відносять регуляторні поліпептиди, які модулюють рухливість клітини, але не обов'язково впливають на їх ділення. Головна відмінність факторів росту від білкових гормонів – аутокринний або паракринний механізми дії [2].

Як і у випадку з гормонами, фактори росту взаємодіють з відповідними рецепторами з високим ступенем активності і можуть ініціювати багатогранні ефекти: від процесу регуляції росту, диференціації і експресії генів до ініціювання апоптозу. Ефекти факторів росту, на відміну від гормонів, можуть продовжуватись декілька днів. Фактори росту представляють собою невеликі поліпептиди, що стимулюють або інгібують проліферацію окремих типів клітин. Як правило, вони дескретуються одними клітинами і діють на інші, хоча іноді буває так, що вони впливають на ті ж самі клітини, що їх секретують. Ці фактори важливі для процесів розвитку ембріона, а також для підтримки клітинного балансу у сформованому організмі [3, 5].

Фактори росту діють на свої клітини-мішені, які відрізняються від інших клітин своїми рецепторами, експонованими на поверхні клітинних мембран і характерними тільки для певного типу клітин [2, 6].

У кінцевому результаті клітина виходить із фази відпочинку G0 і починає ділитися. Інтегральна картина взаємодії багатьох факторів з більшістю клітин досить складна, тим більше, що навіть окремо взятий фактор росту володіє кількома функціями. Видалення ростових факторів із середовища не завжди призводить до зупинки клітинного ділення, проте часто викликає запрограмовану смерть клітини.

**Мета дослідження** – встановлення ефективності використання факторів росту у собак за змодельованого ушкодження хряща колінного суглоба, у порівнянні із мікрофрактуризацією.

**Матеріали та методи.** Під час експерименту у 15 собак, що їх було розподілено на 3 групи (контрольна і дві дослідні), змоделивали вторинний остеоартроз колінних суглобів за Ломницьким [4]. Тваринам виконували латеральну артротомію. У ділянці виростків стегнової кістки та міжвиросткового жолоба формували дефекти суглобового хряща до субхондральної кістки. Со-

бакам першої дослідної групи проводили мікрофрактуризацію ділянок пошкодження, тваринам другої дослідної групи під час операції – насичення губчастої частини кістки концентратом з факторів росту, що був добутий індивідуально з крові для кожної тварини окремо.

У післяопераційний період всім піддослідним тваринам проводили антибіотикотерапію препаратами фторхінолонового ряду (ципрофлоксацин в дозі 15 мг/кг, 2 рази на добу, 5 днів) та обробку швів. Перорально задавали комплекс хондропротекторів (хондроїтину і глюкозаміну сульфат) та нестероїдні протизапальні засоби. На 7-му добу після початку експерименту у собак проводили артроцентез з аспірацією синовії. Надалі аспірацію синовії проводили 1 раз на 7 днів, протягом 4-х тижнів).

У синовіальній рідині визначали фізичні і біохімічні властивості, досліджували клітинний склад і синовіоцитограму.

Регенерацію суглобового хряща у піддослідних тварин вивчали в біоптатах на кордоні здорова кістка/дефект через 30 і 60 днів після формування дефекту. Застосовували гістологічні (фарбування гематоксиліном, еозином і пікрофусцином за Ван-Гізеном) і гістохімічні (фарбування толуїдиновим синім) методи дослідження.

Для контролю результатів досліджень нами була запропонована діагностична система оцінки ступеня ураження суглоба. Найявність симптомів оцінювали в один бал. Результати експерименту представлені у табл. 1.

Таблиця 1 – Найявність клінічних ознак захворювання у піддослідних тварин на тлі застосування мікрофрактуризації і факторів росту

Група тварин		Симптоми						
		хрускіт в уражених суглобах	наявність кульгавості	набряк уражених суглобів	порушення функції ураженого суглоба	неможливість проведення максимальної амплітуди розгинання	приріст інтенсивності порушення функції після фізичної активності	Всього, бали
I дослідна гр. (із ікрофрактуризацією)	7 днів	1	1	1	1	1	1	6
	14 днів	1	1	0	1	1	1	5
	21 доба	1	1	0	1	1	0	4
	28 днів	1	0	0	0	1	0	2
II дослідна гр. (із застосуванням факторів росту)	7 днів	1	1	1	1	1	1	6
	14 днів	1	1	0	1	1	1	5
	21 доба	1	0	0	1	1	0	3
	28 днів	1	0	0	0	1	0	2
III група контрольна	7 днів	1	1	1	1	1	1	6
	14 днів	1	1	1	1	1	1	6
	21 доба	1	1	0	1	1	1	5
	28 днів	1	1	0	1	1	0	4

У табл. 1 показано, що через 7 днів після формування хірургічного дефекту хряща функціональні показники трьох груп не змінювались у бік покращення і не відрізнялись між собою (по 6 балів в кожній групі). На другому тижні лікування у тварин дослідних груп спав набряк ураженого суглоба, тоді як показники контрольної групи не змінювались. На третьому тижні від початку лікування у тварин із проведеною мікрофрактуризацією спав набряк кінцівки; після фізичної активності порушення функції не відмічалось. У той самий період досліду у тварин із застосуванням факторів росту регенеративні процеси перебігали швидше, про що свідчить не тільки зникнення набряку і відсутність погіршення функції після фізичної активності, але й припинення кульгавості на ушкоджену кінцівку. Наприкінці експерименту показники обох дослідних груп були однаковими. Таким чином, у тварин контрольної групи індекс зменшився на 2 бали, а у дослідних групах – на 4 бали. У тварин, яким було застосовано введення факторів росту, прискорення репаративних процесів у суглобі перебігало швидше ніж у тварин із мікрофрактуризацією, про що свідчить припинення кульгавості вже на третьому тижні від початку лікування.

Аналізуючи отримані дані, можна зазначити, що у разі застосування факторів росту процеси одужання у тварин порівняно із контрольною та 1-ю дослідною групами протікають найшвидше.

**Висновки.** Для проведення діагностичної оцінки ураження суглобів зручно використовувати діагностичну програму оцінювання.

Проведення мікрофрактуризації та застосування факторів росту суттєво пришвидшує процеси одужання у собак.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Foster T. E. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications / T. E. Foster, B. L. Pukas, B. R. Mandelbaum, M. B. Gerhardt, S. A. Rodeo // *Am J Sports Med.* – 2009. Vol.37. – №11. – P. 2259-2272.
2. Sanchez M. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries / M. Sanchez, E. Anitua, G. Orive, I. Andia // *Sports Med.* – 2009. Vol.39. – №5. – P. 345-354.
3. Zhang J. Platelet-rich plasma releasate promotes differentiation of tendon stem cells into active tenocytes / J. Zhang, J. H.-C. Wang // *Am J Sports Med.* – 2010. Vol. 38. – №12. – P. 2477-2486.
4. Ломницький О. Я. Экспериментальное изучение деформирующего остеоартроза/ О. Я. Ломницький, Р. О. Турчанинов, Н. К. Терновой // *Ревматология.* – 1986. – №4. – С. 65–67.
5. Aigner R. Arthroscopy of the knee / R. Aigner, J. Gillquist // – Stuttgart, 1991. – P. 311–324.
6. Manaster B. J. Diagnostic and surgical imaging anatomy/ B. J. Manaster, Julia Crim // *Amirsys* – 2007. – P. 1264.

#### **Применение факторов роста при смоделированном повреждении хряща коленного сустава**

**П. Н. Бездетный**

В статье приведены результаты исследования эффективности использования факторов роста у собак при смоделированном повреждении хряща коленного сустава в сравнении с микрофрактуризацией. Анализируя полученные данные, доказано, что проведение микрофрактуризации и применение факторов роста существенно ускоряют процессы выздоровления у животных опытных групп. Однако, репаративные процессы при введении факторов роста протекают быстрее.

**Ключевые слова:** сустав, факторы роста, микрофрактуризация, пролиферация, апоптоз.

#### **Application of growth factors at simulating damage of knee-joint cartilage**

**P. Bezdetniy**

The paper highlights the results of studying the efficiency of using of growth factors in dogs at the simulated damage of knee-joint cartilage as compared to microfracturization. Analysis of the data proves that microfracturization along with application of growth factors accelerates the processes of recovery in experimental group animals substantially. However, reparation processes at injecting the growth factors elapses quicker.

**Key words:** joint, factors of growth, proliferation, apoptosis.

**УДК: 619:615-541.183**

**БІЛАН А.В.,** канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **РОЗДІЛЬНИЙ ТА АСОЦІЙОВАНИЙ ВПЛИВ МІКОТОКСИНІВ НА ЦІЛІСНІСТЬ КЛІТИННИХ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ У КУРЕЙ-НЕСУЧОК І ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА АКТИВНОСТІ СОРБЕНТІВ ЗА ФУЗАРІОТОКСИКОЗУ**

У статті відзначено, що використання в годівлі птиці (курей-несучок) кормів, контамінованих мікотоксинами: фумонізином, зеараленоном, моніліформіном та Т-2 токсином призводить до збільшення швидкості проникнення гемолітика через мембрани клітин і зменшення часу гемолізу еритроцитів. При цьому відбувається зміна електричних характеристик мембран, морфометричних показників еритроцитів та клінічної картини крові. Встановлено, що розвиток мікотоксикозів супроводжується порушенням цілісності клітинних мембран, зміною їх структурних характеристик, з чим пов'язана зміна активності мембранозв'язувальних ферментів. Використання сорбентів МІКАСИЛ-0,5, АЛЬФАСОРБ та КОРМОСАН забезпечувало зменшення токсичного впливу мікотоксинів, але найкращий результат отримано за використання МІКОСОРБу.

**Ключові слова:** мікотоксини, мікотоксикози, гемоліз еритроцитів, сорбенти мікотоксинів.

**Постановка проблеми.** Проблема підвищення життєздатності організму і регуляція гомеостазу залишається однією з головних проблем сучасної біології. Інтенсивність вільнорадикальних процесів в організмі і вплив на них різних факторів свідчать про те, що їх роль найбільше проявляється у тих біологічних системах, де швидкість метаболізму найбільш висока. Літературні дані вказують на те, що зсув балансу антиоксиданти-прооксиданти у бік останніх відбувається на різних "критичних" етапах онтогенезу птахів [7] і під впливом різних екзогенних факторів: ксенобіотиків, зокрема мікотоксинів [8], важких металів [4], канцерогенів [1], а також і ендогенних факторів: оксидативний стрес, інфекційні і запальні процеси та старіння. Метаболічні порушення

значною мірою впливають на перебіг фізіологічних процесів, а стан антиоксидантної системи виступає в ролі одного з найбільш показових критеріїв стану навколишнього середовища. У зв'язку з цим, розкриття сутності функціональних змін в організмі і пошук способів впливу на клітинний гомеостаз є важливою проблемою.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Функціонування антиоксидантної системи поряд із системами детоксикації, репарації, імунною системою закріплено генетично і має кілька напрямів реалізації. Підвищенню активності антиоксидантної системи сприяє застосування природних антиоксидантів – вітамінів А, Е, С та каротиноїдів [2, 3], мікроелементів, [5], а також пробіотиків – кормових добавок живих мікроорганізмів, здатних знижувати негативну дію ксенобіотиків та ендогенних метаболітів, що активують процеси окиснювання [6]. З огляду на темпи забруднення навколишнього середовища ксенобіотиками, більшість з яких негативно впливають на метаболізм, підвищуючи рівень продуктів перекисного окиснювання ліпідів у тканинах, актуальним є проведення досліджень в цьому напрямку. Підвищена інтенсивність вільнорадикального окиснення ліпідів призводить до таких порушень, як дестабілізація мембран, інактивація ферментів, інгібування ділення клітин, що відразу ж позначається на продуктивності птиці, і в першу чергу на відтворних якостях. За даними різних авторів можна передбачити, що підвищення активності перекисного окиснення ліпідів є пусковим механізмом дії більшості мікотоксинів [9, 10, 11].

Нині на практиці застосовуються такі методи профілактики мікотоксикозів: фізичні (очищення, вимочування, промивання, нагрівання, розчинення); хімічні (окиснення, відновлення лугами, обробка бісульфатом, аміаком, формальдегідом); біологічні (дія ферментів), зв'язування (адсорбція алюмосилікатами, бентонітами, цеолітами тощо) [12, 13, 14].

Одним з найбільш вивчених є метод введення в раціон сорбентів. Ці речовини зв'язують мікотоксини в кишково-шлунковому тракті тварини та птиці в комплекс, який проходить транзитом (не засвоюючись) по травній системі, попереджуючи або мінімізуючи дію мікотоксинів на організм тварини чи птиці.

На сьогодні ринок пропонує різноманітні продукти для нейтралізації впливу мікотоксинів на організм птиці: неорганічні сорбенти (глини, бентоніти, цеоліти тощо), органічні сорбенти (на основі глюкозів, дріжджової клітини) та препарати комплексної дії, до складу яких входить синергічна суміш мікроелементів, ферментів, бактеріальних штамів, екстрактів рослин та водоростей.

**Метою** проведених досліджень було визначення змін у мембранах еритроцитів крові курей-несучок та порівняльної активності сорбентів: *АЛЬФАСОРБу* (виробник ООО “Виакорм”), *МІКАСИЛу-0,5* (виробник компанія “Глобус”), *МІКОСОРБу* (виробник компанія “Alltech”) та *КОРМОСАНу* (виробник НППФ “Бровафарма”) за асоційованого (змішаного) впливу фузаріотоксинів.

**Матеріали і методики дослідження.** Дослідження проводили на курях породи Род-Айленд для вивчення особливостей впливу різних мікотоксинів: Т-2 токсину, моніліформіну, зеараленону й фумонізіну на організм та еритроцити птиці за аліментарного їх надходження. Для цього було сформовано 9 груп курей по 20 голів у кожній. Вік птиці на початок досліду – 150 днів, тривалість досліду склала 6 тижнів.

Контрольна (1-ша) група одержувала стандартний комбікорм без внесення добавок мікотоксинів. У раціони дослідних груп курей-несучок були введені мікотоксини: Т-2 токсин; моніліформін, фумонізін – метаболіт гриба *Fusarium moniliforme*, а також зеараленон, який належить до бета-лактонів резорцинової кислоти, що є метаболітом гриба *Fusarium graminearum*. Всі фузаріотоксини, що використовувалися в дослідженнях, було виготовлено в лабораторії кафедри мікробіології та вірусології Білоцерківського НАУ. Т-2 токсин, моніліформін і зеараленон вносили у комбікорм методом поступового змішування. Мікотоксини в кристалічному вигляді розчиняли в етиловому спирті. Готували кормову добавку внесенням необхідного об'єму спиртового розчину токсину в 1 кг корму. Концентрація Т-2 токсину в кормі дорівнювала 10 мг/кг, зеараленону – 1,6 мг/кг, моніліформіну – 0,8 мг/кг. Культуру *Fusarium moniliforme*, яка містить фумонізін, вносили до корму і концентрація його в кормі при цьому дорівнювала 16,4 мг/кг.

Мікотоксини були введені за наступною схемою:

- кури 2-ї групи одержували Т-2 токсин;
- кури 3-ї групи – фумонізін;
- кури 4-ї групи – зеараленон;

- 5-ї групи – моніліформін;
- 6-ї – суміш корму, мікотоксинів та сорбент *АЛЬФАСОРБ*;
- 7-ї – суміш корму, мікотоксинів та сорбент *МІКАСИЛ-0,5*;
- 8-ї – суміш корму, мікотоксинів та сорбент *МІКОСОРБ*;
- 9-ї – суміш корму, мікотоксинів і сорбент *КОРМОСАН*.

Сорбенти додавались згідно з інструкцією і практичними рекомендаціями щодо їх використання. Для проведення біохімічних досліджень на початку досліду і всіх наступних було забито 3 голови курей з метою визначення вихідних значень різних біохімічних показників. На 14-, 21-, 30-ту добу введення токсинів була відібрана кров для біохімічних досліджень.

Визначення біофізичних і клінічних параметрів еритроцитів та крові проводили на базі лабораторії протирадіаційних препаратів Інституту медичної радіології АМНУ (м. Харків). Вміст гемоглобіну (Hb), кількість еритроцитів, гематокритне число (Ht) визначали на гематологічному аналізаторі «Sysmex» (Японія).

Стійкість еритроцитів до кислотного гемолізу вивчали на автоматичній установці Kinetic Shapemeter SH-01 (Німеччина) за часом гемолізу еритроцитів і швидкістю проникнення гемолітика через мембрану за двох різних концентрацій HCl з одержанням графічного зображення процесу гемолізу на IBM-PC. Електричні параметри електромеханічної стабільності еритроцитарних мембран вивчали через вимір сили струму і напруги електричного пробую (I<sub>ма</sub>, I<sub>mv</sub>), відношення провідності та питомого опору еритроцитів до і після електричного пробую мембран, що виникає під впливом зовнішнього електричного поля, а також морфологічні зміни еритроцитів: величину середнього об'єму та діаметра, гістограми їхнього розподілу досліджували на електроцитаналізаторі ЕЦА-02 (Україна).

**Результати дослідження та їх обговорення.** На прикладі мембран еритроцитів показано, що в умовах дії фумонізіну, моніліформіну, зеараленону та Т-2 токсину змінюються показники стійкості і проникності еритроцитарних мембран, їхні бар'єрні властивості й електричні характеристики в умовах дії зовнішнього електричного поля. Під час вивчення стабільності мембран еритроцитів до кислотного гемолізу і зміни їх електричних параметрів за фумонізінтоксикозу, встановлено, що на 14-ту добу збільшується час і знижується швидкість проникнення гемолітика через мембрану за обох концентрацій кислоти (табл. 1). Під час зростання концентрації гемолітика час гемолізу збільшується на 75% (p < 0,01).

Таблиця 1 – Зміни показників кислотного гемолізу еритроцитів під дією мікотоксинів (M±m; n=30)

Показники	Групи	Тривалість введення токсинів, доба		
		14	21	30
Час гемолізу 0,0028N HCl, секунди	1(контроль)	497,5±12,5	669,0±41,58	752,0±16,00
	Т-2 токсин	440,0±22,10*	481,40±40,30 **	511,0±46,60**
	фумонізін	500,7±21,58	467,0±12,50**	678,0±69,10 **
	зеараленон	588,0±48,00	501,4±14,2**	497,8±22,90 **
	моніліформін	444,0±23,1*	471,40±24,3 **	502,0±16,7**
Швидкість гемолізу 0,0028N HCl, D•c-1	1(контроль)	2,21±0,25	2,63±0,49	2,55±0,31
	Т-2 токсин	1,42±0,27*	2,20±0,30	1,94±0,2*
	фумонізін	1,96±0,51	2,52±0,18	2,49±0,35*
	зеараленон	2,18±0,58	2,89±0,63	2,46±0,14
	моніліформін	1,62±0,22*	2,1±0,3	1,4±0,2*
Час гемолізу 0,009N HCl, секунди	1(контроль)	242,6±32,34	480,4±25,23	556,6±35,90
	Т-2 токсин	383,0±20,90 **	398,4±40,78	372,6±34,20 **
	фумонізін	426,0±15,90**	410,6±3,78 *	470,6±30,88
	зеараленон	419,6±8,34**	428,8±13,47	291,6±19,7 **
	моніліформін	370,0±20,5 **	390,4±20,7	362,6±33,2 **
Швидкість гемолізу 0,009N HCl, D•c-1	1(контроль)	3,90±0,42	1,95±0,29	2,67±0,42
	Т-2 токсин	2,59±0,57	1,63±0,60	2,11±0,12
	фумонізін	1,82±0,10**	2,45±0,21	4,83±0,79
	зеараленон	1,90±0,24**	2,08±0,29	3,98±0,56 *
	моніліформін	1,83±0,1**	2,15±0,21	4,13±0,8

**Примітка.** \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; за U – < 0,05, порівняно з контролем

У разі тривалого введення токсину та активації процесів пероксидації, проникність мембран еритроцитів різко збільшилась, час гемолізу скорочувався відповідно в 1,4 та 1,1 рази ( $p < 0,01$ ). Виявлено підвищення "жорсткості" та зниження еластичності еритроцитарних мембран в умовах патології.

Усі чотири токсини зумовлювали скорочення часу і зміну швидкості кислотного гемолізу еритроцитів, що залежать від термінів введення і виду токсину. Максимальні зміни параметрів проникності мембран спостерігалися за Т-2 токсикозу та моніліформіну.

Збільшувались показники електричної стабільності мембран еритроцитів в дослідній групі: сила струму та напруга пробую мембрани були значно вище на 21-шу добу введення токсину (табл. 2).

Вивчення функціонального стану мембран за дії низьких концентрацій зеараленону показало, що максимальні зміни проникності мембран та їхня стійкість до дії гемолітика спостерігається за більш довготривалого надходження токсину.

Час гемолізу еритроцитів за мінімальної концентрації кислоти скорочувався на 25 і 34 % на 21-шу і 30-ту добу ( $p < 0,01$ ) і у разі зростання концентрації гемолітика швидкість гемолізу зростала у цей період в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ). При цьому показники електричної міцності мембран практично не змінилися (табл. 2).

Таблиця 2 – Біофізичні показники еритроцитів курей під дією мікотоксинів ( $M \pm m$ ;  $n=30$ )

Показники	Групи	Тривалість введення токсинів (доба)		
		14	21	30
Сила струму пробую мембрани (mkA)	I (контроль)	253,0 $\pm$ 1,80	231,07 $\pm$ 2,85	262,4 $\pm$ 25,7
	Т-2 токсин	234,0 $\pm$ 2,14**	242,75 $\pm$ 3,48 **	231,6 $\pm$ 3,10
	фумонізін	248,5 $\pm$ 4,54	242,04 $\pm$ 3,31 *	262,8 $\pm$ 7,53
	зеараленон	241,9 $\pm$ 4,23 *	231,90 $\pm$ 1,52	251,4 $\pm$ 6,09
	моніліформін	240,1 $\pm$ 2,21 *	232,2 $\pm$ 1,32	241,4 $\pm$ 3,08
Напруга пробую мембрани (mV)	I (контроль)	0,630 $\pm$ 0,01	0,622 $\pm$ 0,01	0,693 $\pm$ 0,07
	Т-2 токсин	0,632 $\pm$ 0,01 **	0,622 $\pm$ 0,01	0,616 $\pm$ 0,01
	фумонізін	0,662 $\pm$ 0,01	0,650 $\pm$ 0,01 *	0,688 $\pm$ 0,02
	зеараленон	0,632 $\pm$ 0,01	0,622 $\pm$ 0,01	0,660 $\pm$ 0,01
	моніліформін	0,652 $\pm$ 0,01	0,642 $\pm$ 0,01	0,670 $\pm$ 0,01
Опір цитоплазми (Ом)	I (контроль)	1,49 $\pm$ 0,11	1,14 $\pm$ 0,05	0,79 $\pm$ 0,17
	Т-2 токсин	1,54 $\pm$ 0,06	1,24 $\pm$ 0,02	1,26 $\pm$ 0,24
	фумонізін	1,19 $\pm$ 0,06 *	1,11 $\pm$ 0,05	1,06 $\pm$ 0,10
	зеараленон	1,52 $\pm$ 0,06	1,18 $\pm$ 0,02	1,20 $\pm$ 0,15
	моніліформін	1,32 $\pm$ 0,04	1,28 $\pm$ 0,03	1,22 $\pm$ 0,14

**Примітка.** \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; за  $U - < 0,05$ , порівняно з контролем

Отримані дані свідчать про наявність структурних перебудов у мембранах еритроцитів під дією зеараленону, що призводять до збільшення проникності і порушення функціонального стану еритроцитів, вкорочення тривалості їхнього життя. Ці зміни носять стійкий характер. При цьому змінюються морфометричні показники еритроцитів.

На 14-ту добу в популяції еритроцитів переважають клітини, значно більші в об'ємі та діаметрі. Розвиток явища макроцитозу на 14-ту добу введення може розглядатися як компенсаторна реакція еритропоезу на зміну фізіологічного стану організму в умовах активації процесів ПОЛ і зниження активності системи антиоксидантного захисту.

Відбувалися зміни морфометричного складу еритроцитів. У разі дії токсину зростала неоднорідність популяції еритроцитів периферичної крові з переважанням на 14-ту і 21-шу добу макроформ. Про це свідчать дані розподілу еритроцитів за об'ємом та діаметром (максимуми гістограм розподілу).

Збільшення кількості макроцитів у крові може бути ознакою розвитку в організмі компенсаторної реакції еритропоезу на зміну фізіологічного стану організму в умовах інтоксикації (табл. 3).

Практично всі досліджувані мікотоксини виявили значні прооксидантні властивості, що виражалися в достовірному збільшенні вмісту кінцевого продукту перекисного окиснювання ліпідів – малонового діальдегіду (табл.4).

Таблиця 3 — Морфометричні показники еритроцитів курей (M±m; n=30)

Показники	Групи	Тривалість введення токсинів, доба		
		14	21	30
Об'єм еритроцитів (мікрони)	1(контроль)	88,21±3,11	100,75±0,62	96,71±4,20
	T-2 токсин	94,73±1,56	96,52±0,90 **	94,66±1,60
	фумонізін	95,20±1,79*	96,47±1,61 *	92,38±1,60
	зеараленон	96,92±1,52**	98,52±0,41 *	92,33±1,80
	моніліформін	95,90±1,62**	97,42±0,22 *	93,35±1,50
Діаметр еритроцитів (мікрон x 10)	1(контроль)	52,35±0,15	59,79±0,35	52,5±0,17
	T-2 токсин	54,35±0,62 *	54,80±0,65 **	54,4±0,50**
	фумонізін	55,12±0,41 **	57,02±0,40 **	53,66±0,50 *
	зеараленон	54,39±0,74 **	54,80±0,74 **	54,06±0,46 **
	моніліформін	55,33±0,73 **	53,87±0,64 **	54,26±0,56 **
Розподіл за об'ємом, $\sigma \times Z-1 \times 100 \%$	1(контроль)	25,81±0,28	28,84±0,37	25,28±1,19
	T-2 токсин	24,15±1,56	27,22±0,38 *	28,18±1,20
	фумонізін	30,78±1,06**	24,98±1,84*	22,61±1,65
	зеараленон	24,84±1,95	24,9±0,58 **	25,67±2,73
	моніліформін	26,44±1,55	25,7±0,52 **	26,81±1,75
Розподіл за діаметром, $\sigma \times Z-1 \times 100 \%$	1(контроль)	8,65±0,96	18,4±0,58	14,48±0,02
	T-2 токсин	16,40±2,08 **	17,3±0,58	19,53±0,80
	фумонізін	19,49±0,51 **	17,4±1,36	12,17±1,12
	зеараленон	15,99±1,20***	17,0±0,32*	13,32±1,43
	моніліформін	16,53±1,99 **	17,1±0,78	18,23±0,96

Примітка. \*— $p < 0,05$ ; \*\*— $p < 0,01$ ; за U —  $< 0,05$ , порівняно з контролем

Таблиця 4 — Вміст малонового діальдегіду в печінці курей у присутності різних токсинів на 30-ту добу введення, нм /г

Групи	Перекисне окиснення ліпідів		
	Fe <sup>+</sup> залежне ПОЛ	Аскорбатзалежне ПОЛ	Спонтанне ПОЛ
Контроль	231,3 ± 7,04	175,8 ± 5,60	85,5 ± 9,87
T-2 токсин	360,6 ± 23,08 *	264,9 ± 6,61 *	173,7 ± 9,00 *
Фумонізін	286,2 ± 15,45 *	216,0 ± 18,51 *	138,0 ± 9,00 *
Зеараленон	302,1 ± 4,05 *	202,2 ± 12,98 *	115,2 ± 3,56 *
Моніліформін	356,5 ± 22,03 *	254,9 ± 5,41 *	163,5 ± 8,60 *

Примітка. \*— $p < 0,05$ ; \*\*— $p < 0,01$ ; за U —  $< 0,05$ , порівняно з контролем

Показано, що T-2 токсин, моніліформін, фумонізін і зеараленон викликають цілий ряд реакцій окисного стресу, під яким розуміють порушення тканинного балансу антиоксидантів і прооксидантів у бік останніх. Наслідком цього впливу є зниження або порушення функціонування захисних систем організму і розвиток окисного ушкодження тканини. Найбільший вплив на накопичення малонового діальдегіду (МДА) було виявлено за T-2 токсикозу, його концентрація була вище в 2 рази у ході нативних процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і в 1,5 рази за стимуляції іонами Fe<sup>2+</sup> і аскорбіновою кислотою.

Менший вплив на процеси перекисного окиснення ліпідів, у порівнянні з T-2 токсином, виявили моніліформін, фумонізін і зеараленон. У проведених дослідженнях встановлено, що введення мікотоксинів у раціон курей активізує функціонування глутатіонової гілки антиоксидантного захисту організму, що виявляється у підвищенні активності ферментів за T-2 токсикозу, моніліформін-, зеараленон- і фумонізінтоксикозу. Встановлено, що на 14-ту добу введення токсинів найбільша активність глутатіонзалежних ферментів була за T-2 токсикозу (табл. 5).

Через 7 діб досліду зберігалася та сама тенденція, однак максимальна активність глутатіонпероксидази була в групі, що одержувала зеараленон. На 30-ту добу введення токсинів відмічали достовірне підвищення активності глутатіонпероксидази в 4 рази за T-2 токсикозу та зеараленонтоксикозу. Слід зазначити, що з 14-ї до 30-ї доби введення токсинів спостерігається достовірне постійне підвищення активності глутатіонпероксидази за T-2 і моніліформін-токсикозу. Активність глутатіонредуктази була найбільша в присутності у кормі T-2 токсину.

Таблиця 5 – Активність ферментів еритроцитів курей за мікотоксикозів

Фермент	Група	Час відбору зразків після початку введення токсинів, доба		
		14	21	30
Глутатіонпероксидаза (нМ NADPH/мкг Hb)	Контроль	3,45 ± 1,46	2,03 ± 0,57	2,88 ± 0,57
	Т-2 токсин	6,76 ± 0,71 *	7,62 ± 1,88 **	8,67 ± 1,43 **
	Фумонізін	3,96 ± 0,68	3,85 ± 1,20	5,23 ± 1,19
	Зеараленон	7,65 ± 0,60 **	8,26 ± 3,14	8,12 ± 1,64 **
	Моніліформін	7,61 ± 0,70 *	7,65 ± 1,78 **	8,72 ± 1,45 **
Глутатіонпредуктаза (нМ NADPH/мг Hb)	Контроль	1,40 ± 0,62	1,76 ± 0,53	2,08 ± 0,46
	Т-2 токсин	7,62 ± 0,9 **	5,73 ± 1,29 **	7,33 ± 2,05 *
	Фумонізін	3,69 ± 1,18	3,51 ± 1,30	4,46 ± 3,74
	Зеараленон	4,01 ± 0,2 **	4,14 ± 1,53	3,09 ± 0,61*
	Моніліформін	6,82 ± 0,91 **	5,57 ± 1,31 **	7,23 ± 2,25 *
Глутатіонтрансфераза (мкМ ДХНБ/мг Hb)	Контроль	28,98 ± 2,94	21,54 ± 3,73	22,84 ± 1,16
	Т-2 токсин	61,6 ± 8,9 **	42,88 ± 7,91 *	34,04 ± 4,97 *
	Фумонізін	32,14 ± 3,14	23,76 ± 9,07	29,47 ± 4,69
	Зеараленон	58,1 ± 8,5 **	41,48 ± 9,00	39,60 ± 9,15
	Моніліформін	58,8 ± 6,5 **	41,9 ± 7,8 *	35,04 ± 3,7 *
Каталаза (мкМ H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мг Hb)	Контроль	34,41 ± 8,12	35,42 ± 5,47	49,28 ± 7,40
	Т-2 токсин	69,51 ± 11,3 *	87,08 ± 27,20 *	83,26 ± 5,9 **
	Фумонізін	69,85 ± 12,5 *	78,51 ± 8,98 **	63,85 ± 3,10 *
	Зеараленон	83,16 ± 25,2 *	64,06 ± 17,08	64,74 ± 2,53 *
	Моніліформін	68,11 ± 11,3 *	86,87 ± 25,24 *	81,22 ± 5,78 **
Супероксиддисмутаза (U/мг Hb)	Контроль	28,30 ± 1,78	28,43 ± 1,37	28,55 ± 0,60
	Т-2 токсин	35,8 ± 0,18 **	37,93 ± 2,18 **	41,76 ± 3,35 **
	Фумонізін	31,35 ± 1,78	31,77 ± 1,15	31,36 ± 1,20 *
	Зеараленон	30,51 ± 1,36	33,42 ± 2,30	34,22 ± 1,03 **
	Моніліформін	34,8 ± 0,28 **	36,9 ± 2,12 **	40,6 ± 3,54 **

Примітка. \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; за U – < 0,05, порівняно з контролем

Однак у групі, що одержувала зеараленон, на 30-ту добу спостерігається зниження активності цього ферменту в порівнянні з 14- та 21-ю добами. Крім цього, встановлено підвищення активності глутатіонтрансферази. Відзначена більш висока активність цього ферменту в еритроцитах за зеараленонтоксикозу та Т-2 токсикозу. Однак, активність глутатіонтрансферази за зеараленонтоксикозу знижується на 30-ту добу. Підвищення активності глутатіон-S-трансферази в присутності зеараленону та Т-2 токсину може бути використано як маркер у діагностиці цих мікотоксикозів.

Встановлено, що у курей, які отримували з кормом досліджувані мікотоксини, рівень відновленого глутатіону (GSH) в еритроцитах був вірогідно нижче контролю (табл. 6).

Таблиця 6 – Вміст глутатіону в еритроцитах і печінці курей за мікотоксикозів

Пул глутатіону	Групи курей				
	(контроль)	Т-2 токсин	Фумонізін	Зеараленон	Моніліформін
Еритроцити, мг/мл					
Відновлений	0,309±0,04	0,145±0,02 **	0,198±0,02 **	0,200±0,20 **	0,144±0,03 **
Окиснений	0,410±0,02	0,380±0,07	0,239±0,04 **	0,360±0,02 *	0,378±0,07
Загальний	0,720±0,09	0,530±0,01*	0,437±0,04 **	0,560±0,05 *	0,532±0,05*
Печінка, мг%					
Відновлений	140,9±17,3	98,6±8,3 **	109,64±12,9	116,8±1,10*	99,6±7,3 **

Примітка. \* – p < 0,05; \*\* – p < 0,01; за U – < 0,05, порівняно з контролем

Можливо, це пов'язано з активною витратою GSH у процесах антиокисного захисту, тому що відновлена форма глутатіону відіграє важливу роль у детоксикації різних токсинів в організмі. У проведених нами дослідженнях виявлено, що всі чотири досліджуваних мікотоксини спричиню-

ють через місяць після початку введення значне зниження вмісту вітаміну А в печінці, що є основним місцем його депонування (табл. 7).

Таблиця 7 – Вміст вітамінів Е, А, С, каротиноїдів в печінці курей у разі введення в корм мікотоксинів, мкг/г

Доба досліджу	Групи курей				
	Контроль	Т-2 токсин	Фумонізін	Зеараленон	Моніліформін
<b>Вітамін С</b>					
14	201,1±20,4	201,9±17,3	190,6 ±16,6	177,3 ± 14,5	200,5 ± 13,3
30	267,6±15,2	217,9±13,2 *	239,9 ±15,0	227,4 ± 9,66 *	215,4 ± 13,3 *
44	203,1±1,9	201,0±19,6	192,7 ± 6,5	202,3 ± 14,0	200,0 ± 17,6
<b>Вітамін А</b>					
14	533,1±24,8	342,2±26,1 *	532,2 ± 18,4	415,6 ± 36,3 *	322,2 ± 22,4 *
30	415,5±14,3	296,6±13,8 *	365,2 ± 12,2 *	362,3 ± 14,1*	284,6 ± 12,6 *
44	513,4±10,1	418,2±15,3 *	416,1 ± 16,6*	482,2 ± 8,1*	415,2 ± 14,3 *
<b>Вітамін Е</b>					
14	13,8±0,3	8,4±0,5*	9,4 ± 0,8 *	12,1 ± 0,8	8,2 ± 0,5*
30	14,0±0,4	7,7±0,6 *	12,4 ± 1,2	12,8 ± 0,8 *	6,7 ± 0,5 *
44	13,8±0,2	10,3±0,3 *	13,4 ± 0,6	13,2 ± 0,7	9,2 ± 0,5 *
<b>Каротиноїди</b>					
30	18,3 ± 2,4	16,7 ± 2,7	17,5 ± 0,23	16,3 ± 0,11	16,4 ± 1,6

Примітка. \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; за U –  $< 0,05$ , порівняно з контролем

Найбільш істотні зміни вмісту ретинолу в печінці були відзначені за Т-2 та фумонізінтоксико-козу, концентрація цього вітаміну не піднялася до початкового рівня навіть після 2-тижневого виключення фумонізіну з корму. Водночас варто зазначити, що в перші 14 діб згодовування фумонізіну рівень вітаміну А не змінився, що, мабуть, пояснюється великими його запасами в печінці, а також захисною дією  $\alpha$ -токоферолу, рівень якого знизився у цій групі в цей період в 1,4 раза. Це свідчить про підвищену витрату вітаміну Е як антиоксиданту за активації процесів ПОЛ.

Наступні відновні процеси в організмі призвели до того, що концентрація вітаміну Е поступово підвищувалася і через два тижні після зняття добавки фумонізіну практично досягла контрольного рівня. Після виключення токсинів з корму через 14 днів вміст вітамінів у печінці практично відновлювався, хоча за Т-2 токсикозу концентрація вітаміну Е залишалася все ж таки нижче контролю.

На прикладі мембран еритроцитів показано, що за умов дії фумонізіну, зеараленону, моніліформіну та Т-2 токсину змінюються показники стійкості та проникності еритроцитарних мембран, їхні бар'єрні властивості й електричні характеристики за умов дії зовнішнього електричного поля.

За тривалого введення фумонізіну проникність мембран еритроцитів різко збільшувалась, час гемолізу скорочувався відповідно в 1,4 та 1,1 рази ( $p < 0,01$ ). Незважаючи на відсутність вірогідних змін у кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну за умов досліджу, відбувалися зміни морфометричного складу еритроцитів. Після дії токсину зростала неоднорідність популяції еритроцитів периферичної крові з переважанням макроформ на 14-ту і 21-шу добу. Про це свідчать дані розподілу еритроцитів за об'ємом та діаметром (максимуми гістограм розподілу). Збільшення кількості макроцитів у крові може бути ознакою розвитку в організмі компенсаторної реакції еритропоезу на зміну фізіологічного стану організму за умов інтоксикації. Збільшувались також показники електричної сталості мембран еритроцитів в дослідній групі: сила струму та напруга пробою мембрани були значно вищі на 21-шу добу введення фумонізіну. Вивчення функціонального стану мембран за дії низьких концентрацій зеараленону показало, що максимальні зміни проникності мембран та їхньої стійкості до дії гемолітика спостерігається на більш пізніх термінах вводу токсину. У разі зростання концентрації гемолітика швидкість гемолізу зростала у цей термін в 1,5 раза. При цьому, показники електричної міцності мембран практично не змінилися.

**Застосування пробіотиків.** Введення в комбікорм курей культури дріжджів *Saccharomyces cerevisiae* призводить до деякого уповільнення процесу накопичення МДА, у випадку вільного окиснення ліпідів, тоді як за використання інших стимуляторів окиснення, змін практично не було відзначено. Використання культур мікроорганізмів, як *Lactobacillus sp.*, а більшою мірою і

дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*, призвело до дворазового збільшення вмісту глутатіону, що свідчить про позитивний вплив цих пробіотиків на функціонування певної ділянки антиоксидантного захисту. Зниження запасів відновленого глутатіону істотно відбивається на активності всіх трьох досліджуваних глутатіонзалежних ферментів, що вірогідно підвищується за наявності в кормі Т-2 токсину і постійно росте протягом досліду. Особливо це наочно для глутатіонпероксидази, активність якої зростає з початку внесення токсину через три тижні в 3,6 рази. Це пояснюється, імовірно, тим, що підвищення концентрації органічних гідроперекисів за індукції процесів ПОЛ призводить до активації глутатіонпероксидазної реакції, що є основним джерелом окисненого глутатіону. У наших дослідженнях було показано, що використання культур дріжджів і *Lactobacillus sp.* призводило до зниження інтенсивності накопичення перекисних продуктів окиснення ліпідів, що нормалізувало активність глутатіонзалежних ферментів. Введення пробіотиків на фоні розвитку Т-2 токсикозу викликало достовірне збільшення міцності еритроцитарних мембран, найбільш виражено це проявилось після тритижневого використання дріжджів. Використання культури *Lactobacillus sp.* призводило до зниження інтенсивності гемолітичних процесів, викликаних Т-2 токсином та моніліформіном тільки на перших етапах її введення.

**Висновки і перспективи подальших досліджень.** Проведені дослідження свідчать про те, що розвиток мікотоксикозів супроводжується порушенням цілісності клітинних мембран, зміною їхніх структурно-функціональних характеристик. Надходження до організму курей мікотоксинів фумонізину, моніліформіну, зеараленону та Т-2 токсину призводить до збільшення швидкості проникнення гемолітика через мембрани еритроцитів і зменшення часу гемолізу. При цьому проходить зміна електричних характеристик мембран, морфометричних показників еритроцитів та клінічної картини крові. Проведені дослідження дозволяють зробити припущення, що розвиток мікотоксикозів супроводжується порушенням цілісності клітинних мембран, зміною їх структурних характеристик, з чим пов'язана зміна активності мембранозв'язувальних ферментів. Використання сорбентів зменшувало токсичний вплив мікотоксинів на організм курей та еритроцити, але найкращий результат отриманий за використання сорбентів, що мають у своєму складі культури дріжджів *Saccharomyces cerevisiae*.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Richard J.L. Some major mycotoxins and their mycotoxicoses / J.L. Richard // Intern. J. Food Microbiol. – 2007. – Vol. 119. – P. 3–10.
2. Morgavi D.P. An historical overview of field disease outbreaks known or suspected to be caused by consumption of feeds contaminated with *Fusarium* toxins / D.P. Morgavi, R.T. Riley // Animal Feed Sci. Technol. – 2007. – Vol. 137. – P. 201–212.
3. Kan C.A. The risk of contamination of food with toxic substances present in animal feed / C.A. Kan, G.L. Meijer // Animal Feed Sci. Technol. – 2007. – Vol. 133. – P. 84–108.
4. Berg T. How to establish international limits for mycotoxins in food and feed? / T. Berg // Food Control. – 2003. – Vol. 14. – P. 219–224.
5. Effect of carbendazim and physicochemical factors on the growth and ochratoxin A production of *Aspergillus carbonarius* isolated from grapes / [Á. Medina, R. Mateo, F.M. Valle-Algarra et al.] // Intern. J. Food Microbiol. – 2007. – Vol. 119. – P. 230–235.
6. Mycoflora and occurrence of fumonisins in freshly harvested and stored hybrid maize / [R.B.Orsi, B. Corrêa, C.R. Possi et al. ] // J. Stored Prod. Res.– 2000. – Vol. 36. – P. 75–87.
7. Яремко Р.М. Антиоксидантний статус організму курчат яєчних ліній у ранньому віці і фактори його регуляції: Автореф. дис... канд. с.-г. наук. – Львів, 1999. – 20 с.
8. Schuster A., Hunder G., Fichtl B. Role of peroxidation in the toxicity of T-2 toxin // Toxicol., 1987.– V. 25 (12).– P. 1321–1328.
9. Mirocha C.J., Schauerhamer C.M., Pathre S.V. Isolation, detection, and quantitation of zearalenon in maize, oats and barley // JAOAC. – 1974. – 57, №5. – P. 1104 – 1110.
10. Mirocha C.J., Abbas H.K., Vesonder R.F. Absence of Trichothecenes in Toxicogenic Isolates of *Fusarium moniliforme*. // Appl. and Environ. Microbiol. – 1990. – Vol. 56, №2. – P. 520 – 525.
11. Moniliformin, a mycotoxin from *Fusarium fusarioides*. Rabie, J. C., Lübben, A., Louv, A. et al. // Agric. Food Chem. – 1978. – 26. – P. 375 – 379.
12. Nelson P.J., Dignani M.C. and Anaissie E.J. Taxonomy, Biology, and Clinical Aspects of *Fusarium* Species. // Clinical Microbiology Reviews. – 1994. – P. 479 – 504.
13. Nelson P.J. Taxonomy and biology of *Fusarium moniliforme*. // Mycopathologia. –1992. –117. – P. 29 – 36.
14. Toxic substances produced by *Fusarium*. V. Occurrence of zearalenon, diacetxyscirpenol, and T-2 toxin in moldy corn infected with *Fusarium moniliforme* Sheld. Ghosal S., Biswas K., Srivastava R.S. et al. // J. Pharm. Sci. – 1978. – 67. – P. 1768 – 1769.

## **Раздельное и ассоциированное влияние микотоксинов на целостность клеточных мембран эритроцитов у кур-несушек и сравнительная оценка активности сорбентов при микотоксикозе**

**А.В. Билан**

В статье отмечается, что использование в кормлении птицы (кур-несушек) кормов, загрязненных микотоксинами: фумонизином, зеараленоном, монилиформином и Т-2 токсином, приводит к увеличению скорости проникновения гемолитиков через мембраны клеток и уменьшению времени гемолиза эритроцитов. При этом происходит изменение электрических характеристик мембран, морфометрических показателей эритроцитов и клинической картины крови. Установлено, что развитие микотоксикозов сопровождается нарушением целостности клеточных мембран, изменением их структурных характеристик, с чем связано изменение активности мембранных ферментов. Использование сорбентов *МИКАСИЛла-0,5*, *АЛЬФАСОРБа* и *КОРМОСАНа* обеспечивало уменьшение токсического воздействия микотоксинов, но лучший результат был получен при использовании *МИКОСОРБа*.

**Ключевые слова:** микотоксины, микотоксикозы, гемолиз эритроцитов, сорбенты микотоксинов.

## **Mycotoxins separated and associated effect of on the integrity of cell membranes of red blood cells in laying hens and comparative estimation of in the fusariotoxicosis**

**A. Bilan**

The use of feed contaminated with mycotoxins like fumonisin, zearalenon, moniliformin and T-2 toxin in poultry (laying hens) feeding increases the rate of hemolytic penetration into cell membranes and reduce the time of red blood cells hemolysis. There is a change in membrane electrical characteristics, morphometric parameters of red blood cells and clinical blood formula. There has been found out that development of mycotoxicoses is accompanied with breaking of cell membranes, change in their structural characteristics caused by the change in the activity membrane enzymes. The use of sorbents *MIKASYL-0,5*, *ALFASORB* and *KORMOSAN* provided reducing toxic effects of mycotoxins, but the best result was obtained with *MIKOSORB* use.

**Key words:** mycotoxins, mycotoxicosis, erythrocyte hemolysis, sorbents mycotoxins.

**УДК 619:618.4.-002:636.2**

**ВЕЛЬБИВЕЦЬ М.В.**, канд. вет. наук

**ПЛАХОТНЮК І.М.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ КОРІВ ЗА ГОСТРОГО ПІСЛЯРОДОВОГО МЕТРИТУ**

У статті відзначено вивчені закономірності гормональних показників в організмі корів, хворих на гострий післяродовий метрит. Встановлена залежність кількості прогестерону і естрадіолу від стану яєчників. Проведене оцінювання різних методів лікування хворих тварин, що включає використання ізатизону, новокаїну, АСД-Ф-2, іхтіолу, естрофану, сурфагону, ФСГ і фолікуліну. Встановлено, що застосовані препарати призводять до позитивних змін біохімічних і морфологічних показників крові, сприяють швидкому одужанню тварин і знижують розміри неплідності.

**Ключові слова:** метрит, терапія, ізатизон, гормони, заплідненість, патогенез, відтворення.

**Постановка проблеми.** Післяродовий метрит – часта патологія післяродового періоду в корів, яка зумовлює симптоматичну неплідність, зниження молочної продуктивності, передчасне бракування і значні економічні збитки [1–3].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Вітчизняною наукою і практикою розроблено і рекомендовано виробництву багато методів лікування корів, хворих на післяродовий метрит, більшість з яких ґрунтується на місцевій протимікробній дії [4–9]. Але запальні процеси статевих органів корів часто розвиваються за порушення обміну речовин, нервових і ендокринних розладів, які обов'язково необхідно враховувати у розробці методів лікування [10, 11].

Отже, проблема метриту не нова, але багато питань щодо етіології та патогенезу хвороби ще недостатньо вивчені, а це ускладнює ранню діагностику, лікування і профілактику метриту.

**Мета досліджень** – вивчення поширення, етіології і патогенезу гострого післяродового метриту в корів та оцінка комплексних методів лікування тварин за цієї патології.

**Матеріал і методика дослідження.** Дослідження проводили у чотирьох господарствах Київської області на коровах чорно-рябої породи, віком від 3 до 10 років із середньою молочною продуктивністю 3200–6500 кг. Було проведено клінічні дослідження і аналіз 73 проб крові клінічно здорових та хворих на метрит корів.

У крові визначали: вміст загального білка – рефрактометрично за методикою Райса, загальну кількість імуноглобулінів – фотоелектрокалориметром за реакцією із 18 % розчином натрію сульфату, загальний кальцій – трилонометричним методом з мурексидом, неорганічний фосфор – за

методом Дусе, каротин – спектрометрично за методом О. Бессея у модифікації А.А. Анісової, гормони – радіоімунологічним методом. Кількість лейкоцитів визначали у камері із сіткою Горяєва, а лейкограму – за мазками, пофарбованими за Романовським-Гімзою.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що на гострий післяродовий метрит хворіє від 10,2 до 72,1 % тварин. У поширенні запалення матки спостерігалася сезонність. Так, взимку хворіло 21,4 % корів, що отелилися, весною – 37,8 %, влітку і восени захворюваність тварин значно знижувалася і складала 6,1 і 5,4 % відповідно.

Виявлено прямий зв'язок частоти метриту із перебігом родів. Після патологічних родів на другій стадії (виведення плода) запалення слизової оболонки матки діагностували у 72,3 % тварин; після затримання посліду – у 80,6 %. Якщо ж роди перебігали нормально, то метрит розвивався у 7,2 % корів. У 58,1 % випадків метрит виникав як ускладнення субінволюції матки.

Запалення матки здебільшого (88,5 %) діагностували на 5–15-ту добу після родів, у 6,3 % корів – у перші чотири доби післяродового періоду, а у 5,2 % – після 15-ї доби.

За ректального дослідження корів, хворих на гострий післяродовий метрит, виявили зниження ригідності матки у вигляді гіпотонії і атонії. Встановлено, що метрит розвивається за різного стану яєчників: жовті тіла реєстрували у 61,0 % хворих тварин, фолікули – у 10,6 %, гіпофункцію яєчників – у 28,4 %.

У корів, хворих на гострий післяродовий метрит, встановлено зниження кількості загального кальцію (на 8,6 %), неорганічного фосфору (на 17,3 %) та тенденцію до зниження загального білка. Крім того, вірогідно знижувалася кількість імуноглобулінів у сироватці крові, що є показником пригнічення гуморальних факторів неспецифічної резистентності корів. У 32,5 % хворих на метрит тварин спостерігалася гіпокаротинемія, що може призводити до зниження синтезу вітаміну А та порушення функціонування епітелію слизової оболонки статевих органів та ендокринних залоз. Кількість лейкоцитів у крові хворих корів незначно збільшувалася, у лейкограмі спостерігалася просте (регенеративне) зрушення ядра, збільшувалася абсолютна кількість лейкоцитів.

Результати імунологічного дослідження плазми крові здорових тварин і корів, хворих на гострий післяродовий метрит, вказують на значні порушення у стані стероїдогенезу (табл. 1).

Таблиця 1 – Ендокринні показники плазми крові корів

Гормони, од. виміру	Клінічно здорові (n=25)	Хворі на метрит (n=18)	p≤
Тестостерон, пг/л	424,97±82,180	833,20±99,750	0,01
Естрадіол, нмоль/л	2,38±0,181	1,18±0,255	0,001
Прогестерон, нмоль/л	4,30±0,250	5,88±0,320	0,001
Кортизол, нмоль/л	7,50±1,200	14,20±3,400	0,1
Тироксин, нмоль/л	25,90±1,600	32,30±3,100	0,1
Інсулін, нмоль/л	39,70±10,400	17,9±2,600	0,05

За гострого запалення матки встановлено підвищення у плазмі крові кількості тестостерону на 96,1 %, прогестерону – на 36,7 %, спостерігалася тенденція до підвищення концентрації тироксину і кортизолу, водночас кількість інсуліну та естрадіолу вірогідно зменшувалася (p<0,05 і 0,001).

За нормального перебігу післяродового періоду П:Е співвідношення становило 1,8:1, а за наявності метриту – 5:1, що у 2,8 рази вище.

Установлено також, що кількість оваріальних стероїдних гормонів та їх співвідношення у плазмі крові корів, хворих на метрит, залежить від стану яєчників (табл. 2).

Таблиця 2 – Вміст гормонів у плазмі крові корів, хворих на метрит, за різного стану яєчників (n=12)

Стан яєчників	Вміст, нмоль/л		П:Е
	прогестерону	естрадіолу	
З жовтим тілом	5,99±0,560	0,58±0,148	10,3:1
З фолікулами	5,31±0,510	1,85±0,402	2,9:1
Гіпофункція	4,04±1,080	1,79±0,384	2,2:1

**Примітка:** П:Е – прогестероно-естрадіолове співвідношення

Співвідношення прогестерону до естрадіолу у плазмі крові корів, хворих на гострий післяродовий метрит, за наявності жовтого тіла в яєчниках, було найбільш високим (10,3:1), що у 4,7 рази більше, ніж за гіпофункції яєчників та у 3,5 рази – у порівнянні з тваринами, в яєчниках яких були фолікули ( $p < 0,001$ ).

З урахуванням особливостей патогенезу і клінічного прояву післяродового метриту в корів апробували різні методи лікування з використанням ізатизону, новокаїну, АСД-Ф-2, іхтіолу, естрофану, сурфагону, ФСГ і фолікуліну за схемою, наведеною в табл. 3.

Внутрішньочеревне і внутрішньоматкове введення препаратів виконували з інтервалом 48 год до одужання тварин, а гормони вводили одноразово у першу добу лікування.

Таблиця 3 – Схема досліду з визначення ефективності методів терапії корів, хворих на гострий післяродовий метрит

Групи тварин	Кількість тварин у групі	Препарати, спосіб їх введення і доза		
		внутрішньочеревно	внутрішньоматково	внутрішньом'язово
1	31	10 % розчин новокаїну – 10 мл	ізатизон – 50 мл	–
2	33	10 % розчин новокаїну – 10 мл	5 % водний розчин АСД-Ф-2 – 150 мл	–
3	15	10 % розчин новокаїну – 10 мл	10 % водний розчин іхтіолу – 150 мл	естрофан – 2 мл (500 мкг)
4	15	10 % розчин новокаїну – 10 мл	10 % водний розчин іхтіолу – 150 мл	сурфагон – 10 мл (50 мкг)
5	15	10 % розчин новокаїну – 10 мл	10 % водний розчин іхтіолу – 150 мл	ФСГ – 50 мг
6	15	10 % розчин новокаїну – 10 мл	10 % водний розчин іхтіолу – 150 мл	фолікулін – 4000 ОД
Контрольна	17	10 % розчин новокаїну – 10 мл	10 % водний розчин іхтіолу – 150 мл	–

У контрольній групі одужало 82,3 % тварин. Середня тривалість лікування становила  $10,7 \pm 0,7$  діб, а кратність терапевтичних процедур – 5,2. Запліднилося за 90 діб досліді 82,3 % корів. Тривалість неплідності на одну тварину в середньому становила  $48,3 \pm 11,1$  діб.

Ефективність лікування корів першої дослідної групи була найвищою. Одужало і запліднилося 93,5 % тварин. Середня кількість терапевтичних процедур становила 3,5, а тривалість лікування –  $6,7 \pm 0,3$  доби. Тривалість неплідності на одну корову склала  $26,5 \pm 5,2$  доби. У крові тварин, що одужали, спостерігалось підвищення кількості загального білка, загального кальцію, неорганічного фосфору, імуноглобулінів. Нормалізувались показники еритроцито- і лейкопоезу.

У другій групі одужало і запліднилося 84,9 % тварин після 4,7 терапевтичних процедур, тривалість лікування склала  $9,3 \pm 0,3$  діб. Тривалість неплідності на одну корову становила  $45,5 \pm 5,5$  діб.

Високий терапевтичний ефект одержано в третій дослідній групі. Одужало і запліднилося 93,3 % тварин. Середня тривалість лікування становила  $7,6 \pm 0,3$  доби, а кратність терапевтичних процедур – 3,3. Тривалість неплідності на одну корову склала  $41,1 \pm 10,6$  діб. Підвищення ефективності лікування корів цієї групи пов'язано з лютеолітичною дією естрофану, що призводить до розсмоктування жовтого тіла, зниження прогестероно-естрадіолового співвідношення, посилення скорочення міометрію та швидкого виведення ексудату.

У четвертій групі одужало 86,6 % тварин. Тривалість лікування становила  $9,3 \pm 0,4$  діб за середньої кількості терапевтичних процедур 4,0. Запліднилося 80,0 % корів, а тривалість неплідності на одну корову становила  $41,5 \pm 8,6$  діб.

У п'ятій дослідній групі одужало 93,3 % тварин. Середня кількість терапевтичних процедур становила 4,5, а тривалість лікування –  $9,0 \pm 0,4$  діб. Запліднилося 80,0 % корів.

Лікування корів шостої групи було низькоефективним. Одужало і запліднилося лише 53,0 % тварин. Тривалість неплідності на одну корову становила  $45,6 \pm 8,4$  діб.

Ефективність методів лікування підтвердила доцільність комплексного впливу на організм корів, хворих на гострий післяродовий метрит, який забезпечує антимікробну дію, підвищує резистентність, знижує рівень прогестероно-естрадіолового співвідношення. Зазначений вплив

найбільш виразно проявляється після застосування ізатизону у поєднанні з новокаїном, що супроводжувалося високим терапевтичним ефектом, а зміни в статевих органах і організмі корів забезпечували повноцінну статеву циклічність і заплідненість у 93,5 % тварин. За наявності жовтого тіла в яєчниках корів, хворих на метрит, метод лікування необхідно доповнювати введенням простагландину  $F_{2\alpha}$ , що сприяє прискоренню одужання і прояву стадії збудження статевого циклу, відновленню продуктивності та скороченню терміну неплідності.

**Висновки:** 1. Поширеність гострого післяродового метриту в корів становить від 10,2 до 72,1 % і залежить від пори року, перебігу родів та інволюції. Після патологічних родів на другій стадії запалення матки виявлено у 72,3 % тварин; після затримки посліду – у 80,6 %; після нормальних родів – у 7,2 %. Субінволюція матки у 58,1 % корів ускладнювалася гострим метритом.

2. Встановлені особливості розладу стероїдогенезу за гострого післяродового метриту. У плазмі крові хворих тварин на 96,1 % ( $p < 0,01$ ) підвищилася концентрація тестостерону і на 54,9 % ( $p < 0,05$ ) знижувався вміст інсуліну, спостерігалася тенденція до підвищення концентрації кортизолу і тироксину.

3. Внутрішньочеревне введення 10 % розчину новокаїну в дозі 10 мл і внутрішньоматкове – ізатизону в дозі 50 мл забезпечило найвищий результат: ефективність лікування становила 90,3 %, а заплідненість – 93,5 % за 90-денний термін досліду.

Надалі планується продовжити вивчення терапевтичної ефективності різних методів лікування корів, хворих на метрит, та розробка заходів профілактики цього захворювання.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авдеенко В.С. Перинатальная патология и методы ее коррекции у крупного рогатого скота: автореф. дис. на соискание уч. степ. д-ра вет. наук: спец. 16.00.07 „Ветеринарное акушерство” / В.С. Авдеенко. – Воронеж, 1993. – 41 с.
2. Зверева Г.В. Профілактика неплідності корів і телиць / Г.В. Зверева, О.І. Сергієнко, Б.М. Чухрій – К.: Урожай, 1981. – 120 с.
3. Логвинов Д.Д. Лечение послеродовых эндометритов у коров / Д.Д. Логвинов, В.С. Гонтаренко // Ветеринария. – 1971. – № 1. – С. 92.
4. Прітикін М. Недуги ВРХ у сервіс-періоді / М. Прітикін // Farmer. – 2010. – № 11–12. – С. 94.
5. Нехлюдова А.М. Щодо методів неспецифічної стимулюючої терапії / А.М. Нехлюдова // Вет. мед. України. – 2011. – № 5. – С. 33.
6. Козак В. Лікування післяродових захворювань у корів / В. Козак // Здоров'я тварин і ліки. – 2010. – № 7–8. – С. 28–29.
7. Логвиненко В.І. Профілактика післяродових захворювань корів / В.І. Логвиненко // Тваринництво України. – 2009. – № 2. – С. 28–31.
8. Олейник А.В. Этиология, профилактика и лечение при эндометритах у коров / А.В. Олейник // Ветеринария. – 2008. – № 8. – С. 6–8.
9. Приображенский О.Н. Эффективность некоторых медикаментов при лечении коров с эндометритами / О.Н. Приображенский, С.Н. Приображенский // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 9. – С. 36–40.
10. Харута Г.Г. Профілактика розладів фолікуло- і лютеогенезу, субінволюції та післяродового ендометриту у корів / Г.Г. Харута // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 2 (11). – С. 26–28.
11. Полянцев Н.И. Детоксикационные средства при послеродовом эндометрите коров / Н.И. Полянцев, А.Г. Магомедов // Ветеринария. – 2006. – № 11. – С. 30–33.

#### **Эффективность лечения коров при остром послеродовом метрите**

**Н.В. Вельбовец, И.Н. Плахотнюк**

В статье отмечены изученные закономерности гормональных показателей в организме коров, больных острым послеродовым метритом. Установлена зависимость количества прогестерона и эстрадиола от состояния яичников. Разработана эффективная методика лечения больных животных, включающая применение препаратов изатизона, новокаина, АСД-Ф-2, ихтиола, эстрофана, сурфагона, ФСГ и фолликулина. Установлено, что используемые препараты влияют на положительные изменения биохимических и морфологических показателей крови, способствуют быстрому выздоровлению животных и снижению размеров бесплодия.

**Ключевые слова:** метрит, терапия, изатизон, гормоны, оплодотворяемость, патогенез, воспроизводство.

#### **Efficiency of treatment of cows at a sharp puerperal metritis**

**N. Velbovets, I. Plahotnyuk**

The paper highlights regularities of hormonal indexes in the organism of cows with acute puerperal endometritis. Dependence of progesterone and estradiol quantity on the state of ovaries is defined. The effective methods of treating sick animals that include using izatizon, Novocain, АСД-Ф-2, Ichthyol, Estrophan, Surphagone, FSH and folliculine are worked out.

It has been found out that these medicines provide the positive changes in biochemical and morphological blood indexes, they promote quick recovery of animals and reduce the infertility level.

**Key words:** metritis, therapy, izotizon, hormones, impregnation, pathogenesis, reproduction.

УДК: 619:616.99:636.3

**ВЛІЗЛО В.В.**, д-р вет. наук, професор, академік НААНУ

*Інститут біології тварин НААНУ*

**ЧЕРНУШКІН Б.О.**, асистент, e-mail: [chernushkin@i.ua](mailto:chernushkin@i.ua)

**МАКСИМОВИЧ І.А., СОБОЛТА А.Г.**, кандидати вет. наук

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького*

## **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ОВЕЦЬ, ХВОРИХ НА ФАСЦІОЛЬОЗ, ТА ПІСЛЯ ЗАСТОСУВАННЯ РОЛЕНОЛУ**

У статті відзначено, що за застосування вівцям, хворим на фасціольоз, препарату Роленол встановлено порушення функціонального стану печінки та зміни її структури, що може бути зумовлено токсичною дією препарату. У овець виявили гіпоальбумінемію, гіпербілірубінемію, гіперферментемію, уремію, розвиток зернистої та жирової дистрофії гепатоцитів.

**Ключові слова:** вівці, роленол, печінка, фасціольоз, альбуміни, ферменти, білірубін, лікування.

**Постановка проблеми.** У тварин, хворих на фасціольоз, реєструються зміни в печінці, що характеризуються травматичним гепатитом, геморагіями, дистрофічними змінами гепатоцитів, цирозом і кальцифікацією ділянок органа, в окремих випадках можуть розвиватися абсцеси [1]. Паразити закупорюють і механічно пошкоджують жовчні протоки печінки. Висока інтенсивність інвазії призводить до порушення функцій печінки, що супроводжується розвитком дефіциту вітаміну А, порушенням синтезу аскорбінової кислоти, збільшенням активності гепатоіндикаторних ферментів [2–4].

Роленол – це протипаразитарний препарат, діючою речовиною якого є клозантел. Його дія полягає в гальмуванні окисного фосфорилювання в організмі паразитів і перенесення електронів, змінюється метаболізм клітин, що призводить до його загибелі [3, 5].

**Мета дослідження** – вивчити функціональний стан печінки у овець, хворих на фасціольоз, та після застосування їм з лікувальною метою антигельмінтного препарату Роленол.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження слугували вівці місцевих порід віком 3–6 років, масою тіла 54–68 кг. Лікування овець, хворих на фасціольоз, проводили препаратом Роленол, виробництва фірми “Інвеса” (Іспанія), який містить 5 % клозантелу. Препарат вводили одноразово, підшкірно у дозі 1 мл на 10 кг маси тіла. Протягом чотирьох днів тварин досліджували клінічно [6] та відбирали кров для лабораторних аналізів до введення роленолу та на 1, 2 і 3-й дні після ін’єкції.

У крові овець досліджували кількість загального білка (рефрактометричним методом), вміст альбуміну (електрофорезом на пластинах поліакриламідного гелю), концентрацію загального і кон’югованого білірубіну (методом Іендрашика і Грофа в модифікації В.І.Левченка та В.В. Влізла), сечовини (колірною реакцією з діацетилмонооксимом), креатиніну (кінетичним методом з пікриновою кислотою); активність аспартат- (АсАТ) і аланінамінотрансфераз (АлАТ) визначали методом Рейтмана та Френкеля, гамма-глутаміл-транспептидази (ГГТП) – методом Szasz, лужної фосфатази (ЛФ) – гідролізом з динатрійфенілфосфатом [7].

Діагноз на фасціольоз ставили копроовоскопічним дослідженням та мікроскопією у камері Мак-Мастера. Через 14 днів після застосування роленолу проводили повторні копрологічні дослідження.

Структуру печінки вивчали на гістологічних препаратах, виготовлених з біопатів печінки.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Копрологічним дослідженням у овець виявляли яйця фасціол у кількості 1,5 екз. в 1 г фекалій, що підтверджувало захворюваність тварин на фасціольоз. На 14-й день досліду яєць фасціол у фекаліях овець не виявляли.

В овець до введення препарату реєстрували пригнічення, зменшення апетиту, гіпотонію передшлунків. Після дегельмінтизації роленолом у тварин посилювалося пригнічення, спостерігали анорексію, коротку жуйку. Температура тіла не змінювалась протягом всіх днів дослідження. У процесі лікування встановлено збільшення частоти пульсу та дихання. Слизові оболонки рота, носа, піхви були блідо-рожевого кольору, а склера – ціанотичною.

Під час дослідження сироватки крові овець, хворих на фасціольоз, та після введення роленолу встановлено тенденцію до зниження вмісту загального білка (табл. 1).

Таблиця 1 – Біохімічні показники сироватки крові овець, хворих на фасціольоз, та після введення препарату Роленол (n=8)

Біометричний показник	Загальний білок, г/л	Альбумін, г/л	Сечовина, ммоль/л	Креатинін, мкмоль/л
Клінічно здорові				
M±m	66,6±1,39	29,9±0,73	3,8±0,15	95,9±4,59
Вівці, хворі на фасціольоз				
M±m	59,4±2,35	23,4±1,22	5,4±0,38	126,8±2,68
p<	0,05	0,001	0,01	0,001
1-й день після введення				
M±m	58,2±1,84	24,5±1,11	4,3±0,26	129,3±1,47
p<	0,01	0,001	0,1	0,001
p1<	0,5	0,1	0,05	0,5
2-й день після введення				
M±m	53,8±2,12	17,6±0,87	5,6±0,35	120,7±2,61
p<	0,001	0,001	0,001	0,001
p1<	0,1	0,01	0,5	0,1
3-й день після введення				
M±m	55,6±1,75	17,7±0,59	6,7±0,20	113,6±2,71
p<	0,001	0,001	0,001	0,01
p1<	0,1	0,001	0,01	0,01

**Примітка.** p< – порівняно зі здоровими тваринами; p1< – порівняно з хворими на фасціольоз до введення роленолу.

Це відбувалося за рахунок зменшення кількості альбумінів, вміст яких знижувався протягом дослідження відносно здорових (p<0,001) та хворих на фасціольоз (p<0,01–0,001). Гіпоальбумінемія є ознакою порушення функціонального стану печінки.

Нами встановлено, що у сироватці крові овець, хворих на фасціольоз, концентрація сечовини була вищою (p<0,01), ніж у здорових (табл. 1). Вміст сечовини у сироватці крові зростав протягом дослідження на третій день після введення роленолу на 24 % (p<0,01) порівняно з хворими.

Концентрація креатиніну в сироватці крові овець, хворих на фасціольоз, була вищою від здорових (p<0,001), протягом часу дослідження (табл. 1). Такі зміни вмісту сечовини та креатиніну в сироватці крові хворих овець свідчать про порушення видільної функції нирок.

Концентрація загального білірубину в сироватці крові овець, хворих на фасціольоз, після введення їм препарату Роленол була вищою, ніж у здорових і хворих (рис. 1). Підвищення вмісту білірубину в сироватці крові овець після введення роленолу може свідчити про токсичний вплив антигельмінтика на гепатоцити.

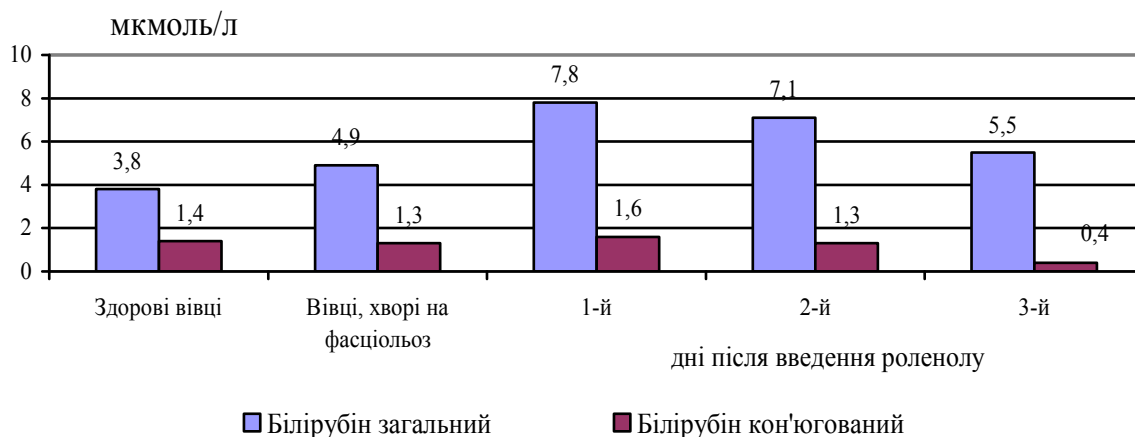


Рисунок 1 – Вміст білірубину в крові овець, хворих на фасціольоз, та після введення роленолу (n=8).

Активність АсАТ у сироватці крові хворих овець та в процесі лікування зростала ( $p < 0,001$ ) і була значно вищою, ніж у клінічно здорових овець (табл. 2), що свідчить про ушкодження гепатоцитів не лише внаслідок дії фасціол, а й під впливом препарату Роленол.

Активність АлАТ у сироватці крові дослідних овець також зростала після дегельмінтизації хворих (табл. 2).

За лікування овець, хворих на фасціольоз, встановлювали зростання активності ГГТП у сироватці крові протягом усіх днів дослідження (табл. 2). Зростання активності ГГТП може бути ознакою негативного впливу гельмінтів і препарату Роленол на внутрішньопечінкові жовчні протоки та розвиток холестазу.

Таблиця 2 – Активність ферментів у сироватці крові овець, хворих на фасціольоз, та після введення роленолу, од/л (n=8)

Біометричний показник	АсАТ	АлАТ	ГГТП	ЛФ
Здорові вівці				
M±m	21,2±2,49	11,7±0,83	23,9±1,92	52,6±6,16
Вівці, хворі на фасціольоз				
M±m	40,0±1,71	17,2±0,47	31,3±1,21	242,4±2,67
p<	0,001	0,001	0,01	0,001
1-й день після введення				
M±m	58,9±3,32	19,6±1,18	35,8±2,51	236,1±4,45
p<	0,001	0,001	0,01	0,001
p1<	0,001	0,1	0,1	0,1
2-й день після введення				
M±m	59,4±4,26	19,4±1,77	48,0±3,75	236,1±2,50
p<	0,001	0,001	0,001	0,001
p1<	0,001	0,1	0,001	1,1
3-й день після введення				
M±m	49,2±5,12	18,9±0,64	39,9±3,99	235,5±2,73
p<	0,001	0,001	0,01	0,001
p1<	0,1	0,05	0,1	0,1

**Примітка.** p< – порівняно зі здоровими тваринами; p1< – порівняно з хворими на фасціольоз до введення роленолу.

У хворих на фасціольоз овець встановлено подібні до ГГТП зміни активності ЛФ (табл. 2), оскільки фасціоли розвиваються також у позапечінкових жовчних протоках і спричиняють їх пошкодження. Можливо за такий короткий термін після введення антигельмінтика позапечінкові протоки не встигають відновитися.

Після проведення лікування овець, хворих на фасціольоз, протипаразитарним препаратом Роленол нами проводилася біопсія печінки у досліджуваних тварин. Макроскопічно встановлено, що біоптати печінки світло-коричневого кольору, дряблї консистенції. За їх гістологічного дослідження виявлено жирові вакуолі в гепатоцитах, інфільтрацію паренхіми лімфоцитарно-гістіоцитарними клітинами (рис. 2).

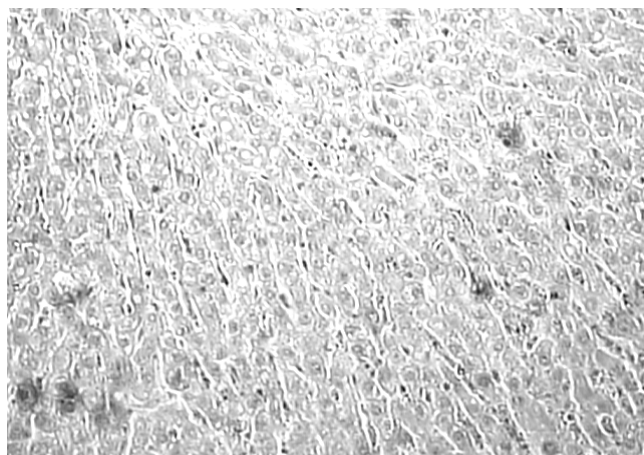


Рисунок 2 – Білкова зерниста та жирова дистрофія печінки. Гематоксилін-еозин. х 400.

Цитоплазма клітин була неоднорідна з вакуолями, ядра гепатоцитів зміщені, межі клітин нечітко контуровані. Центролобулярно гепатоцити набрякли, заокруглені, цитоплазма мутна або просвітлена, зерниста. Такі зміни структури є ознакою розвитку зернистої білкової та жирової дистрофії печінки.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. За дослідження овець, хворих на фасціольоз, та після введення препарату Роленол встановлено пригнічення загального стану, розлади травлення (анорексія та гіпотонія передшлунків).

2. У хворих на фасціольоз та після дегельмінтизації овець діагностували гіпоальбумінемію, гіпербілірубінемію, збільшення концентрації сечовини та креатиніну і зростання активності ферментів (АсАТ, АлАТ, ЛФ, ГГТП).
3. Гістологічні зміни біопатів печінки вказували на розвиток зернистої і жирової токсичної гепатодистрофії у овець, хворих на фасціольоз, та після проведення дегельмінтизації.
4. Надалі передбачається більш тривале дослідження овець після застосування препарату.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин [підруч. для студентів вищих навчальних аграрних закладів] / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата. – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с.
2. Паюк В. Бактеріологічні дослідження туш і внутрішніх органів овець, уражених фасціолами / В. Паюк, П. Роговський // *Вет. мед. України*. – 2001. – № 11. – С. 32.
3. Flukicidal action of closantel against immature and mature *Fasciola hepatica* in experimentally infected rats and sheep / L. Macs, H. Lauvers, W. Deckers, O. Vanparijs // *Res. in vitro sc.* – 1988. – 44, № 2. – P. 229–232.
4. Immunity intestinally du bovine afresh infection par *Fasciola hepatica* / P. Wicki, J.L. Charbon, B. Schwalbach, K. Fister // *Bull. Soc. fr. Parasitol.* – 1990. – Vol. 8, № 1. – P. 550.
5. Сравнительная эффективность антигельминтиков при фасциозе крупного рогатого скота / А.И. Ятусевич, Т.Г. Никулин, Н.Ф. Карасев и др. // *Методы профилактики и борьбы с трематодозами человека и животных: Тезисы докл. Всесоюз. науч. конф.* – Сумы, 1991. – С. 136–137.
6. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
7. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / В.В. Влізло, Р.С. Федорук, І.Б. Ратич та ін.; За ред. В.В. Влізла. – Львів, СПОЛОМ, 2012. – 764 с.

#### **Функциональное состояние печени у овец при фасциозе и после применения роленола**

**В.В. Влізло, Б.О. Чернушкин, І.А. Максимович, А.Г. Соболта**

При применении овцам, больным фасциозом, препарата Роленол установлено нарушение функционального состояния печени и изменение её структуры, что может быть связано с токсическим воздействием препарата. У овец устанавливали гипоальбуминемию, гипербилирубинемию, гиперферментемию, уремию, развитие зернистой и жировой дистрофии гепатоцитов.

**Ключевые слова:** овцы, роленол, печень, фасциоз, альбумины, ферменты, билирубин, лечение.

#### **Functional state of sheep liver which have fasciolosis and after rolenol using**

**V. Vlizlo, B. Chernushkin, I. Maksymovych, A. Sobolta**

There has been found out that applying Rolenol to sheep suffering from fasciolosis, abnormality in the functional state of the liver and changes in the structure, which may be caused by the toxic effects of the drug. We registered hypoalbuminemia, hyperbilirubinemia, hyperenzymemia, and uremia, development of granular and fatty degeneration of hepatocytes in the sheep.

**Key words:** sheep, Rolenol, liver, fasciolosis, albumin, enzymes, bilirubin and treatment.

**УДК: 619:618.5:636.2:636.082.451/.085.13**

**ВОЛКОВ С.С.**, канд. вет. наук

**РУБЛЕНКО М.В.**, д-р вет. наук

**ШАГАНЕНКО В.С.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **РОЗРОБКА СПОСОБУ ПІДВИЩЕННЯ ПРОДУКЦІЇ ОКСИДУ АЗОТУ В ОРГАНІЗМІ БУГАЇВ-ПЛІДНИКІВ**

У статті наведено методику та результати розробки способу підвищення продукції оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників. Встановлено, що використання внутрішньочеревного введення L-аргініну дозволяє вірогідно підвищувати рівні оксиду азоту в плазмі крові і плазмі сперми, а тому доцільне для підвищення продукції оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників. Визначено перспективи вивчення впливу підвищення рівнів оксиду азоту на прояв статевих рефлексів та якість сперми бугаїв-плідників.

**Ключові слова:** бугаї-плідники, L-аргінін, оксид азоту, статеві функції.

**Постановка проблеми.** В умовах племпідприємств середній термін використання бугая-плідника складає три роки, що приблизно втричі менше за доцільний. Раціональне використання плідників значно скорочується через порушення прояву статевих рефлексів, які проявляються у вигляді розладів динаміки парування (парувальна імпотенція), що призводить до завчасного вибраковування цінних племінних тварин у молодому віці й перешкоджає реалізації їх генетичного потенціалу.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Дані літератури містять інформацію про певні успіхи у відновленні статевої функції у самців із порушеннями коїтусу за використання аргініну. Так, дослідження закордонних авторів [1-3] підтверджують, що використання аргініну в раціоні щурів із порушеннями коїтусу нормалізує ерекцію в останніх та сприяє відновленню повноцінного статевих акту. У щурів застосування аргініну супроводжувалося збільшенням кількості статевих актів на добу та підвищенням заплідненості самок.

Фізіологічна потреба тканин і органів більшості ссавців у аргініні задовольняється його ендogenousним синтезом і/або надходженням з кормами, проте для молодих особин і дорослих за умов стресу чи хвороби ця амінокислота стає есенціальною. Аргінін є необхідним попередником для синтезу білків та багатьох біологічно важливих молекул: орнітин, пролін, поліаміни, креатин і агматин. Однак головна роль L-аргініну – бути природним субстратом для синтезу оксиду азоту (NO) [4].

L-аргінін корму всмоктується у тонкому кишечнику і транспортується до печінки, де основна його кількість утилізується в орнітиновому циклі. Решта L-аргініну використовується для продукування NO [5].

У фізіологічних умовах синтез NO з L-аргініну відбувається з допомогою ферментів NO-синтаз (NO-synthase – NOS), іншим продуктом реакції є L-цитрулін. Оксид азоту (NO) – молекула-месенджер, що виконує багато важливих функцій в організмі: є нейромедіатором, вазодиліатором, антиагрегантом, потужним чинником гемостазу. Крім того, NO має істотне значення в регуляції діяльності дихальної, травної, сечостатевої та інших систем організму [6].

Нині відомо, що з великої кількості біологічно активних речовин, які секретуються ендотелієм, саме NO регулює активність інших медіаторів. Завдяки йому відбувається взаємодія медіатора і судинної стінки. Зокрема, NO стимулює продукцію ендотеліоцитами простацикліну, який інгібує адгезію тромбоцитів до ендотелію та їх агрегацію, а також знижує тонус судинної стінки [7]. Окрім того, слід зазначити, що сечостатева система іннервується NO-ергічними нервами [8, 9].

**Мета досліджень** полягала в розробці способу підвищення продукції оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників через внутрішньочеревне введення L-аргініну з метою корекції статевої функції.

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом досліджень слугували п'ять бугаїв-плідників чорно-рябої голштинської породи віком 2–3 роки із порушеннями прояву статевих рефлексів, а також плазма крові та плазма сперми, одержані від них.

Внутрішньочеревне введення L-аргініну було обрано, перш за все, тому, що у разі застосування аргініну з кормом засвоюється лише незначна його частка, що є економічно не вигідним, а внутрішньочеревне введення розчину аргініну доволі громіздке, потребує витрат часу, додаткових зусиль із фіксації тварини та не завжди є можливим і безпечним.

Внутрішньочеревне введення прирівнюється до внутрішньовенного, завдяки високим резорбтивним властивостям черевини, а його виконання є простим та не потребує значних витрат часу.

L-аргінін вводили внутрішньочеревно, за 12 годин до чергового одержання сперми. Тварини фіксували в станку. В середній ділянці правої голодної ямки готували поле для ін'єкції. Прокол черевної стінки виконували за допомогою голки для взяття крові, інтенсивним поштовхом, попередньо розмістивши її перпендикулярно до поверхні шкіри. Після проколу черевної стінки до голки приєднували трубку шприца Жане із поршнем і вводили L-аргінін в дозі 20 мг/кг у формі 5% водного розчину.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В ході застосування L-аргініну було встановлено, що внутрішньочеревний тиск у бугаїв в ділянці правої голодної ямки не перешкодив введенню розчину шприцом Жане без застосування поршня. Це дозволило вводити розчин L-аргініну за принципом внутрішньовенного введення, що значно спростило цю процедуру.

Для контролю ефективності внутрішньочеревного введення L-аргініну відбирали кров із хвостової вени за 12 годин до чергового взяття сперми, після чого вводили препарат у формі 5% розчину в дозі 20 мг/кг. У плазмі крові та плазмі сперми визначали вміст NO. Результати дослідження наведено в таблиці 1.

Як видно з таблиці 1, вміст NO<sub>x</sub> в плазмі крові бугаїв до введення L-аргініну складав 17,2 мкмоль/л, а через 12 годин після введення – вірогідно збільшився до 45,5 мкмоль/л (p<0,001), що свідчить на користь обраного нами способу. На п'яту добу рівень NO<sub>x</sub> в плазмі крові вірогідно (p<0,001) знизився до 7,9 мкмоль/л та через 12 годин після повторного введення зріс майже вдвічі. Повторне введення L-аргініну супроводжувалося зростанням рівня оксиду азоту, однак вміст

NO<sub>x</sub> в плазмі крові складав 14,5 мкмоль/л, що менше, ніж до першого введення L-аргініну, а рівень оксиду азоту в плазмі сперми був доволі високим. Взагалі, рівень NO в плазмі сперми протягом досліджу був у два-три рази вищим, ніж у плазмі крові та мав більш виражену тенденцію до зростання після введення L-аргініну.

Таблиця 1. – Вміст NO<sub>x</sub> в плазмі крові та сперми у бугаїв-плідників залежно від введення L-аргініну

Терміни визначення	Вміст NO <sub>x</sub> , мкмоль/л в плазмі	
		сперми
До введення	17,2±1,4	47,5±5,9
Через 12 год після введення	45,5±3,6***	117,7±37,5
На 5-ту добу після введення	7,9±0,6***	–
Через 12 год після другого введення	14,5±1,2	79,82±34,4

**Примітка:** \*\*\* – p<0,001, порівняно з показником до введення препарату та через 12 год після введення.

Слід зазначити, що внутрішньоклітинна концентрація L-аргініну значно вища порівняно із плазмою крові чи позаклітинною рідиною, але доведено [5, 6], що позаклітинний L-аргінін може швидко захоплюватися ендотеліальними клітинами для синтезу оксиду азоту. За низьких концентрацій у плазмі крові L-аргінін вибірково покращує ендотеліальну функцію; за середнього рівня концентрації може забезпечувати пряму вазодилатацію внаслідок стимуляції секреції інсуліну і гормону росту; високі рівні L-аргініну спричиняють неспецифічну вазодилатацію [10].

В організмі знаходиться достатня кількість аргініну для синтезу оксиду азоту, однак екзогенне введення останнього спричинює збільшення синтезу оксиду азоту і описане в літературі як «аргініновий парадокс» [11].

Тому слід очікувати покращення прояву ерекції у бугаїв, а разом з нею й інших статевих рефлексів після внутрішньочеревного введення L-аргініну за рахунок утворення NO ендотеліоцитами кавернозних тіл та їх вазодилатації під впливом останнього.

Отже, зважаючи на динаміку рівнів NO в плазмі крові та сперми бугаїв, можна зробити узагальнення про те, що використання внутрішньочеревного введення L-аргініну доцільне для підвищення продукції оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників.

**Висновки.** 1. Внутрішньочеревне введення L-аргініну в формі 5% водного розчину в дозі 20 мг/кг дозволяє вірогідно підвищувати рівень оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників і може бути використане як засіб для підвищення його продукції.

2. Розчин L-аргініну можна застосовувати за принципом внутрішньочеревного введення, без використання поршня в шприці Жане, що значно спрощує процедуру введення препарату.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи наведені результати, вважаємо доцільним вивчити вплив підвищення продукції оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників на прояв статевих рефлексів та якість сперми.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Rosselli M. Role of nitric oxide in the biology, physiology and pathophysiology of reproduction / Rosselli M., Keller P., Dubey, R. // Hum. Reprod. Update – 1998. – Vol. 4, – P. 3–24.
- Toda N. The pharmacology of nitric oxide in the peripheral nervous system of blood vessels / N. Toda, T. Okamura // Pharmacol. Rev. – 2003. – Vol. 55. – P. 271–324.
- Role of nitric oxide in neuroendocrine regulation of physiology and behavior / R. Nelson, L. Kriegsfeld, V. Dawson [et al.] // Front. Neuroendocrinol. – 1997. – Vol. 18. – P. 463–491.
- Мальшев И.Ю. Стресс, адаптация и оксид азота / И.Ю. Мальшев, Е.Б. Манухина // Биохимия. – 1998. – № 7. – С. 992–1006.
- Ignarro L.J. Nitric oxide – biology and pathobiology / L.J. Ignarro. – California: Acad. Press, 2000. – 1022 p.
- Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. / П.П. Голиков – М.: ИД Медпрактика-М, 2004. – 180 с.
- Сомова Л.М. Оксид азота как медиатор воспаления / Л.М.Сомова, Н.Г. Плехова // Вестник ДВО РАН. – 2006. – №2 – С. 77-80.
- Андронов Е.В. Роль оксида азота в регуляции микроциркуляторного звена системы гемостаза / Е.В. Антонов, В.Ф. Кирич, А.Н. Иванов, Н.В. Мамонтова // Саратовский науч.-мед. жур. – 2007. – № 3 – С. 39-42.
- Nitric oxide acts directly in the presynaptic neuron to produce long-term potentiation in cultured hippocampal neurons / Arancio O., Kiebler M., Lee C. [et al.] // Cell. – 1997. – Т. 87. – P. 1025–1035.

10. Загребельная И.В. Применение оксида азота в медицинской практике. // И.В. Загребельная // Междунар. мед. журнал. – 2009. – № 4. – С. 100–103.
11. Kurz S. Insulin and the arginine paradox / Kurz S., Harrison, D. // J.Clin. Invest. – 1997 – Vol. 99 – P. 369–370.

**Разработка способа повышения продукции оксида азота в организме быков-производителей**  
**С.С Волков, М.В. Рубленко, С.В. Шаганенко**

В статье приведена методика и результаты разработки способа повышения продукции оксида азота в организме быков-производителей. Установлено, что использование внутривентрального введения L-аргинина позволяет достоверно повышать уровни оксида азота в плазме крови и плазме спермы, и потому целесообразны для повышения продукции оксида азота в организме быков-производителей. Определены перспективы изучения влияния повышения уровней оксида азота на проявление половых рефлексов и качество спермы быков-производителей.

**Ключевые слова:** быки-производители, L-аргинин, оксид азота, половая функция.

**Developing the way of increasing nitric oxide production in a bull organism**  
**S. Volkov, M. Rublenko, V. Shaganenko**

The technique of developing the way of nitric oxide production increase in a bull organism and its results is highlighted in the paper. There has been found out that use of intraperitoneally introduction of L-arginine allows to raise reliably nitric oxide levels in blood plasma and semen plasma and consequently it is expedient for increase of nitrogen oxide production in a bull organism. Prospects of studying the influence of nitric oxide levels increase on display of sexual reflexes and semen quality of bulls are defined.

**Key words:** bulls, L-arginine, nitric oxide, sexual function.

**УДК 619:617.7:636.2**

**ДРОЩУК В.О.**, канд. вет. наук

*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

**ВМІСТ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ МОЛОДНЯКУ,  
ХВОРОГО НА ФІБРИНОЗНИЙ УВЕЇТ**

У статті відзначено, що у сироватці крові молодняку великої рогатої худоби, хворого на фібринозний увеїт, відмічається збільшення вмісту Ig G на 41,14%, Ig M на 23,9 %, IgA – на 63,46 %, що відіграє важливу роль в патогенезі хвороби імунологічних зрушень. Порівняно незначне зростання синтезів Ig M компенсується його надзвичайно високою активністю в нейтралізації антигенів. Важлива роль імуноглобулінів у патогенезі фібринозного увеїту передбачає застосування методів стимуляції антитілогенезу.

**Ключові слова:** увеїт, імуноглобулін, антитілогенез.

**Постанова проблеми.** Хвороби очей у тварин зустрічаються часто [1, 2, 3]. Вони завдають тваринництву значних економічних збитків, оскільки сліпих тварин вимушено вибраковуюють. У вивченні хвороб очей тварин вчені й практики основну увагу приділяють кон'юнктивітам і кератитам, які досить легко діагностуються за клінічними ознаками. На жаль, на таке поширене захворювання очей як увеїт (запалення судинного тракту) звертається мало уваги. Увеїт є дуже небезпечним ураженням судинної оболонки ока (*tractus uveus*), що перебігає в тяжкій формі оскільки досить часто ускладнюється катарактою або глаукомою, які неминуче закінчуються сліпотою.

**Мета досліджень** – установити зміни вмісту в сироватці крові загального білка та імуноглобулінів у молодняку великої рогатої худоби, хворого на фібринозний увеїт стрептококової етіології, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

**Матеріал і методика.** Дослідження проведено на клінічно здорових тваринах (контроль) і тваринах, хворих на фібринозний увеїт стрептококової етіології. Вік бичків і теличок чорно-рябої породи становив 7–15 місяців. Визначали клінічний стан тварин, вміст у крові загального білка [4] та імуноглобулінів. Збудник хвороби виявляли мікробіологічно за методом Берджі [5]. Вміст імуноглобулінів в основному визначали за методом радіальної імунодифузії (РІД), запропонованого Манчіні з пізнішими вдосконаленнями [6, 7, 8]. Диференціацію малих кількостей імуноглобулінів проводили методом дискретного осадження [9], за якого імуноглобуліни різних класів осаджуються під дією веронал-медінал-цинксульфідного, амоній-сульфатного та цинк-салцилатного реактивів, які фотонфелометруються за довжини хвилі 440 нм.

Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері (програма “Статистика”).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Як збудник фібринозного увеїту молодняка великої рогатої худоби диференціюється бета-гемолітичний стрептокок, який вважається високопатогенним мікроорганізмом. Хвороба проявляється помітним пригніченням тварин; дихання і пульс стають частішими, ніж у нормі. Виявляються мляві й відносно нечасті скорочення рубця. На фоні змін загального клінічного стану хворих тварин проявляються чіткі офтальмологічні симптоми, які можна поділити на окремі стадії. Кожна зі стадій хвороби характеризується своєрідним перебігом з особливими патогенетичними механізмами.

*Перша стадія.* Запальна гіперемія у відповідь на інфікування бета-гемолітичним стрептококом судинного тракту клінічно проявляється глибокою перикорнеальною ін'єкцією кровососних судин *tractus uveus*. Вона свідчить про посилене кровонаповнення в системі війкових артерій, переважно передніх. Одночасно спостерігаються сльозотеча і світлобоязнь. Цей симптомокомплекс виникає внаслідок подразнення судинного тракту продуктами життєдіяльності бета-гемолітичного стрептокока.

*Друга стадія* проявляється масованою фібринозною ексудацією в камери ока. В ділянці зіниці виявляються нитки, пластівці, пухкі грудочки фібрину. Фібриозна ексудація є наслідком особливо вираженого посилення проникності капілярних стінок, в основному війкового тіла. Ця стадія перебігу хвороби започатковує особливі ускладнення запалення увеального тракту. При цьому відбувається злипання райдужки із передньою капсулою кришталика (задня синехія). Синехія порушує відтікання камерної вологи, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску (глаукома). Пальпаторно встановлено, що очне яблуко втрачає еластичність і стає кам'янистим; купол рогівки виразно випинається назовні, помітно збільшується глибина передньої камери. При цьому настає посилення проникності гематоофтальмічного бар'єру.

*Третя стадія.* Внаслідок посилення проникності гематоофтальмічного бар'єру стає можливим безпосередній контакт лімфоцитів із кришталиком, до якого відсутня імунологічна толерантність (позабар'єрний орган). Це провокує аутоімунний конфлікт між кришталиком і сенсibiliзованими лімфоцитами. Виникає так званий «факогенний увеїт». У зв'язку з цим, різко змінюється сам зміст патогенетичних механізмів хвороби, що клінічно проявляється виникненням у речовині кришталика крапок і плямок темно-сірого кольору, які утворюються внаслідок інфільтрації лімфоцитами й моноклеарами. З часом кришталик мутніє, втрачає будь-яку прозорість і ригідність, його тканина поступово лізується. Разом з кришталиком зазнає розплавлення і склисте тіло. Сітківка дистрофічно змінюється, а на окремих ділянках розпадається.

*Четверта стадія* – субатрофія ока. Внаслідок завершення аутоімунного конфлікту з кришталиком, розсмоктування його та частини склистого тіла, атрофії сітківки зникає запальна гіперемія оболонки очного яблука. Це призводить до значного зменшення очного яблука в об'ємі. Око западає в орбіту (енофтальм). Зір ураженого ока остаточно втрачається.

У трактовці патогенезу хвороби найдоцільнішим є встановлення вмісту в сироватці крові загального білка та імуноглобулінів під час перебігу другої стадії ураження. Ці показники представлені в табл. 1.

Таблиця 1 – Вміст у крові загального білка та імуноглобулінів у клінічно здорового і хворого на фібринозний увеїт молодняка великої рогатої худоби

Показники	Здорові тварини, n = 4	Тварини, хворі на увеїт, n=6	p
Загальний білок, г/л	75,75 ± 1,26	69,67 ± 1,31	< 0,05
Ig G, мг/мл	14,75 ± 0,42	20,67 ± 1,12	< 0,001
Ig M, мг/мл	2,72 ± 0,09	3,37 ± 0,07	< 0,001
Ig A, мг/мл	0,52 ± 0,04	0,85 ± 0,05	< 0,001

Як видно з таблиці, вміст загального білка в крові хворого на фібринозний увеїт молодняка великої рогатої худоби, порівняно з клінічно здоровими тваринами, зменшився на 8,03 %. Це пояснюється зниженням апетиту хворих тварин, пригніченням, погіршенням функції шлунково-кишкового тракту тощо. Водночас у крові хворих на увеїт тварин, порівняно з клінічно здоровими тваринами, відмічається збільшення вмісту імуноглобулінів: Ig G – на 40,14 %, Ig M – на

23,9 %, Ig A – на 63,46 %. Виразне збільшення вмісту в крові імуноглобулінів пояснюється помітною інтенсифікацією гуморального імунітету, продуцентами якого є В-лімфоцити, у відповідь на стрептококову інфекцію.

Найбільш виражене збільшення вмісту в сироватці крові хворих тварин імуноглобуліну Ig G пояснюється тим, що цей клас антитіл становить основну масу імуноглобулінів внутрішнього середовища тваринного організму; переважно вони забезпечують протидію стрептококової інфекції. Ig A є більш складною формою імуноглобулінів; цей клас антитіл складається з двох мономерів Ig G, пов'язаних між собою “транспортною ділянкою” (молекулою глікопротеїну). Те, що вміст Ig A збільшився на максимальний показник, зумовлено його здатністю виділятися із секретами (секреторний імуноглобулін), які відіграють важливу роль у протиінфекційному захисті ока.

Антитіла, які містять Ig M, високоактивні в реакціях антиген-антитіло. Одна молекула Ig M має 10 центрів специфічного зв'язку з антигеном, тоді як Ig G і Ig A мають по 2 центри. Це зумовлює високу ефективність Ig M у нейтралізації вірусів і мікроорганізмів. Для фагоцитозу однієї бактерії необхідно 8 молекул імуноглобуліну Ig M або 2200 молекул Ig G. Висока ефективність зумовлена здатністю IgM-антитіл зв'язувати комплемент (молекула на молекулу), внаслідок чого інтенсифікується лізис і фагоцитоз мікроорганізмів. Водночас Ig M-антитіла здатні функціонувати як опсоніни, забезпечуючи фагоцитоз і видалення мікроорганізмів, що полегшує наступне утворення всього спектра до антигенних компонентів [10,11].

Сумісна присутність молекул антитіл Ig A та Ig M створюють оптимальні умови для лізису бактерій в зв'язку з приєднанням комплементу; майже так само діє тандем Ig A і лізоцим. У зворотних співвідношеннях ефективність лізису мікроорганізмів незначна [12].

Таким чином, у патогенезі фібринозного увеїту стрептококової етіології антитіла відіграють важливу захисну функцію, що настановує на думку застосування методів стимуляції антитілогенезу в патогенетично обґрунтованій терапії стрептококового увеїту молодняку великої рогатої худоби.

**Висновки.** 1. У сироватці крові хворого на стрептококовий увеїт молодняку великої рогатої худоби виявляється збільшення вмісту Ig G (на 40,14 %), Ig M (на 23,9 %) та Ig A (на 63,46 %).

2. Порівняно незначне зростання синтезів Ig M компенсується його надзвичайно високою активністю в нейтралізації антигенів, яка в 1000–2000 разів ефективніша, ніж антигенонейтралізуюча здатність Ig G.

3. Важлива роль імуноглобулінів у патогенезі фібринозного увеїту передбачає застосування методів стимуляції антитілогенезу.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авроров В. Н. Ветеринарная офтальмология / В. Н. Авроров, А. В. Лебедев . – М.: Агропромиздат, 1985. – С. 270.
2. Русинов А. Ф. Диагностика, лечение и профилактика болезней глаз животных при массовом их поражении в промышленных комплексах / А. Ф. Русинов. – Харьков, 1988. – С. 87.
3. Борисевич В. Б. Ветеринарна ортопедія і офтальмологія / В. Б. Борисевич. – К.: Урожай, 1994. – С. 135.
4. Левченко В. І. Клінічна діагностика хвороб тварин / В. І. Левченко, М. О. Судаков, Й. Л. Мельник [та ін.] // За ред. В. І. Левченка. – К.: Урожай, 1995. – С. 368.
5. Bergey's manual of determinative Bacteriology, ed. by R. E. Buchanan N. E. Gibbons, – Baltimore, 1975. – P. 640.
6. Мищенко В. А. Влияние условий постановки реакции иммунодиффузии с вирусным антигеном на ее результаты / В. А. Мищенко, Ж. А. Шажко, А. И. Собко, Л. Н. Соколов // Лабораторное дело. – 1979. – № 12. – С. 719.
7. Герман Г. П. Количественное определение глобулинов. Исследование сывороток хронических носителей тифозных бактерий / Г. П. Герман, Е. В. Чернохвостова, К. И. Калинина, К. И. Люксембург // Сообщение 2. ЖМЭИ. – 1972. – № 2. – С. 15–17.
8. Полевщиков А. В. Способ определения концентрации секреторного иммуноглобулина класса А / А. В. Полевщиков // Клини. лаб. диагностика. – 1994. – № 3. – С. 38.
9. Костына М. А. Определение классов иммуноглобулинов методом дискретного осаждения. / М. А. Костына // Проблемы повышения резистентности животных: Записки Воронежского СХИ им. К. Д. Глинки. – Воронеж, 1983. – Т. 116. – С. 76–80.
10. Сильверстайн А. М. Иммунология / А. М. Сильверстайн // В 3-х т. Пер. с англ. Под ред. У. Пола. – М.: Мир, 1987. – Т. 1. – С. 476.
11. Хаитов Р. М. Физиологическая иммунология / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин, Х. И. Истамов [и др.] – М.: Медицина, 1995. – С. 438.
12. Mosen F. S. Medical Progress: The Primary Immunodeficiency / F. S. Mosen, M. D. Cooper, R. J. Wedgwood // New England. J. Med. – 1995. – Vol. 333. – № 7. – P. 431–440.

### **Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови молодняка крупного рогатого скота, больного фибринозным увеитом**

**В.А. Дорошук**

В статье показано, что в сыворотке крови молодняка крупного рогатого скота, больного фибринозным увеитом, отмечается увеличение содержания Ig G на 41,14%, Ig M – 23,9 %, Ig A – 63,46 %, что играет важную роль в патогенезе болезни иммунологических сдвигов. Сравнительно незначительный рост синтезов Ig M компенсируется его чрезвычайно высокой активностью в нейтрализации антигенов. Важная роль иммуноглобулинов в патогенезе фибринозного увеита предусматривает применение методов стимуляции антителогенеза.

**Ключевые слова:** иммуноглобулин, антителогенез, увеит.

### **Content of immunoglobulins in the blood serum of cattle offspring sick with with fibrinogenous uveitis**

**V. Doroshchuk**

The paper states 41,14% increase of Ig G, 23,9 % increase of Ig M and 63,46 % increase of Ig A in the blood serum of young cattle sick with fibrinogenous uveitis which is important in pathogenesis of immunological changes illness. Comparatively insignificant growth of syntheses of Ig M is compensated by its extraordinarily high activity in neutralization of antigens. The important role of immunoglobulins in pathogenesis of fibrinogenous uveitis specifies application of antibodygenesis stimulation methods.

**Key words:** immunoglobulin, antibodygenesis, uveitis.

**УДК 619:617.483:636.7/8**

**СМЕЛЬЯНЕНКО О.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **КАСТРАЦІЯ СУК ТА КІШОК: СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ДАВНЬОЇ ПРОБЛЕМИ**

У статті наведені дані щодо показань та протипоказань до виконання оваріоєктомії сук та кішок. Встановлено, що кастрація регулює чисельність цих тварин у доквіллі, має медичні показання, профілаксує генетичні хвороби, проводить контроль і корекцію поведінки тварин. До основних протипоказань відносять втрату племінного потенціалу та генетичної цінності, ожиріння, нетримання сечі. Найоптимальнішим віком для її проведення є 5–7 місяців, до настання першої статевої охоти.

**Ключові слова:** суки, кішки, оваріоєктомія, кастрація.

**Постановка проблеми.** Суки та кішки займають важливе місце в житті людського суспільства. Протягом багатьох віків людина і собака жили разом, полювали, ділили їжу та тепло. Проте досить часто собаки і коти разом із задоволенням приносять і певні проблеми своїм власникам, що можуть бути пов'язані із фізіологічними особливостями, зокрема, статевою охотою та різного роду захворюваннями. Останнім часом, особливо у великих містах, спостерігається збільшення популяції дрібних домашніх тварин, що створює також певні проблеми суспільству [1].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій** доводить, базуючись переважно на терапевтичних показаннях, проведення оваріоєктомії з метою зміни злого норову тварини, позбавлення її здатності до розмноження і виключення можливості тічки [2–5].

**Мета дослідження** – вивчити основні показання до проведення кастрації сук і кішок, дослідити її вплив на організм та оптимальний час для виконання цієї операції.

**Матеріал і методи дослідження.** Досліди виконувалися в клініці кафедри хірургії Білоцерківського національного університету на собаках і кішках. Для цього використовувалися анамнестичні та клінічні методи дослідження, також враховувалися матеріали публікацій останніх років з цієї проблематики.

**Результати досліджень та їх обговорення.** На сьогодні показань до виконання кастрації сук та кішок є декілька і всі вони мають вагоме значення. По-перше, отримання небажаних цуценят та котенят. Це, в свою чергу, зменшує кількість бродячих і популяції диких тварин, які досить часто недоїдають, гинуть від голоду. Ситуація значно ускладнюється, коли вони відтворюють ще більш здичавілих тварин, які в боротьбі за їжу створюють бійки між іншими представниками тваринного світу. При цьому досить часто виникають рани та їх ускладнення, а в деяких випадках це взагалі може мати летальний кінець. Згідно зі світовою статистикою, на кожні п'ять мешканців міста припадає одна кішка і на кожних шість – одна собака. На сьогодні 48 % населення України має у своєму помешканні собак, що становить близько 13 млн тварин. Серед врахованих – 40 % суки, 60% – кобелі [6]. Одомашнення кішки призвело до збільшення кількості вагітностей та плодів. За даними європейської організації Wildcat, предки домашньої кішки мали одну вагітність і 2–4 котенят, нині свійська кішка має три вагітності і 4–5 котенят, що значно збільшує популяції цих тварин [7]. Одна кішка за все своє життя може народити близько 200 котенят, а всі її потомки за сім

років – близько 420 тисяч. Для бюджетів усіх рівнів – це витрати на регуляцію чисельності бродячих тварин, при цьому слід зауважити, що приюти не вирішують цієї проблеми [8].

Здичавілі та бродячі собаки та коти досить часто переносять інфекційні (чума м'ясоїдних, парвовірусний ентерит тощо), у т.ч. антропозоонозні захворювання. На сьогодні в Україні гостро стоїть питання стосовно сказу, де вони є переносниками. Не менш важливе значення мають і паразитарні захворювання, коли дрібні свійські тварини є проміжними живителями.

Ще одним із показань кастрації сук і кішок є попередження або зменшення гормонозалежних поведінкових проблем. За статевої охоти тварини стають непередбачуваними, створюють загрозу власнику та іншим людям і тваринам, можуть нанести психічну травму, особливо дітям, мітять територію, покидають свої домівки, починають бродити і шукати самця і, як наслідок, виникають неприємності (жорстке поводження людей, потрапляння під автомобілі тощо). Попередження і зменшення цих захворювань, пов'язаних з високим рівнем статевих гормонів, зокрема, вагінальна гіперплазія, неоплазії молочної залози, псевдовагітність, погіршення якості шерсті, естрогенозалежні дерматози, пригнічення функції кісткового мозку, в свою чергу, прогестерон інгібує інсулін і спричинює цукровий діабет “2 типу” [9].

Кастрація зменшує розповсюдження генетичних захворювань (небажані екстер'єрні показники, темперамент, дисплазії суглобів, крипторхізм, полікістоз нирок, гермафродизм (рис. 1), недорозвинутий статевий апарат (рис. 2)) і народження вродків.

Оваріоектомія сук і кішок сприяє профілактиці раку яєчників та захворюванню матки, оскільки в організмі самки немає цих органів і це є одним із методів лікування цих патологій.

Слід зазначити і недоліки проведення кастрації. Зокрема, втрачається племінний потенціал та генетична цінність, проте це є єдиним реальним недоліком. Також собаки можуть мати надмірну живу масу, оскільки вони мають більш низьку швидкість обміну речовин, тому витрачається менше калорій, щоб підтримувати життєво важливі процеси. Проте власники після кастрації продовжують годувати тварин як до оперативного втручання, тому і виникає ожиріння. Це слід враховувати – необхідно зменшувати раціон на 10–15 % порівняно з доопераційним періодом, що, в свою чергу, може заощадити власнику кошти на корми. Втрата естрогену може призвести до недорозвинення жіночих ознак і є причиною нетримання сечі. Оваріоектомія – це абдомінальна операція, яка відповідно має високу вартість.



Рис. 1. Гермафродизм у суки

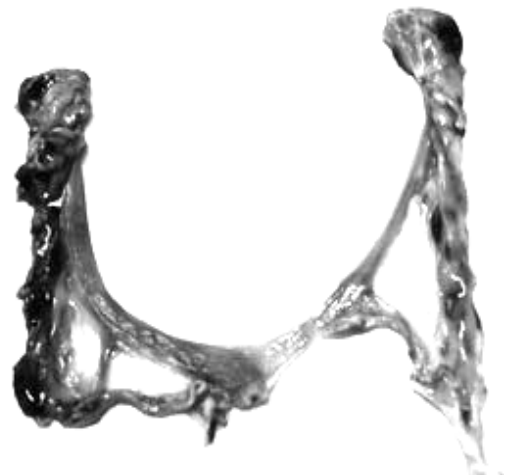


Рис. 2. Гіпотрофія рогу матки у суки

На сьогодні існує велика кількість недоліків проведення кастрації, які потребують глибокого вивчення: ризик розвитку остеосаркоми, гемангіоми селезінки і серця, гіпотиреозу, гострих і хронічних інфекційних захворювань сечостатевих шляхів, ортопедичних порушень, виявлення побічних ефектів за вакцинації.

Доцільно визначитися із віком для кастрації. За літературними даними в усьому світі сук та кішок каструють у 5–7-місячному віці. Американська асоціація лікарів ветеринарної медицини з 1993 року рекомендує каструвати сук та кішок у 8–16 тижнів. В Австрії та Канарі є закон, який

зобов'язує каструвати кішок до 12-тижневого віку, в зв'язку із перенаселеністю цими тваринами. Сук у Канаре не каструють лише тих, що знаходяться в розплідниках. В Україні це питання нині існуючим законодавством не прописане і визначається власником тварини. Більшість вітчизняних літературних джерел вказують на те, що це слід робити після настання статевої і фізіологічної зрілості (5–7 місяців).

Достатньо вагомим аргументом у визначенні віку кастрації сук та кішок є те, що каструвати самок необхідно до настання статевої зрілості, тому новоутворення молочної залози знижуються у 200 разів і лише у 12 разів – після першого статевого циклу.

Слід зауважити, що кастрація в ранньому віці зумовлює певні анестезіологічні ризики, оскільки печінка і нирки ще недостатньо сформовані і, як наслідок, значно гірше метаболізуються анестетики. Проте сучасні препарати мають менший депресивний вплив на кардіоваскулярну та респіраторну системи, функцію нирок і печінки.

Загальноприйнято у ветеринарній медицині дозувати лікарські засоби на масу тіла тварини, відповідно чим вона менше, тим менше витрачається анестетиків, з їх негативним впливом на організм, нинішнім обмеженням у використанні та високою вартістю.

Суки, які використовуються у службових цілях, як поводитарі сліпих людей та інше, повинні піддаватися кастрації після першої тічки, оскільки це підвищує їх здатність до навчання.

Не менш важливою є і сама техніка виконання оперативного втручання. Каструвати суку в молодому віці хірургу набагато легше, оскільки з віком набуває значного розвитку яєчниково бура, що утруднює проведення основних елементів операції.

**Висновки.** 1. Проведення овариоектомії сук та кішок є досить важливим оперативним втручанням як для самих тварин, так і для їх власників та суспільства в цілому.

2. Найоптимальнішим віком для її проведення є 5–7 місяців, до настання першої статевої охоти.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Банас Т.В. На допомогу безпритульним тваринам / Т.В. Банас, А.О. Решетник // Матер. V Міжнарод. наук.-практ. вет. конф. із проблем дрібних тварин, 7–9 червня 2006 року. – Кам'янець-Подільський, 2006. – С. 196–197.
2. Аллен В.Э. Полный курс акушерства и гинекологии собак, 2-е изд. / Пер. с англ. О. Суворова. – М.: АКВАРИУМ ЛТД, 2002. – 448 с.
3. Ромашюли С. Физиология репродуктивного цикла суки // VETZOO PROFY. – 2006. – № 1 (9–10). – С. 44–45.
4. Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф. Болезни собак. Практическое руководство для вет. врачей. / Пер. с нем., 2-е изд. – М.: АКВАРИУМ ЛТД, 2001. – 816 с.
5. Дюльгер Г.П. Физиология размножения и репродуктивной патологии собак. – М.: Колос, 2002. – 152 с.
6. На 46 млн украинцев приходится 13 млн собак // VETZOO PROFY. – 2006. – № 1 (11). – С. 4.
7. Pollari F.L Postoperative complications of elective surgeries in dogs and cats determined by examining electronic and medical records. / F.L. Pollari, B.N. Bonnett, S.C. Bamsey // Journal of the American Veterinary Medical Association, 1996. – № 208. – P. 1882–1886.
8. Поягалов Г.Б. Экологические, экономические и биоэтические проблемы регулирования численности безнадзорных животных в мегаполисах / Г.Б. Поягалов // Вет. патология. – 2006. – №2. – С. 7–19.
9. Moore G.E. Adverse events diagnosed within three days of vaccine administration in dogs. / G.E. Moore, L.F. Guptill, M.P. Ward // JAVMA – 2005. – Vol. 227 – No 7 – Oct 1. – P. 255–259.

#### **Кастрация сук и кошек: современные представления старой проблемы**

**А.В. Емельяненко**

В статье приведены данные относительно показаний и противопоказаний к выполнению овариоэктомии сук и кошек. Установлено, что кастрация регулирует численность животных в окружающей среде, имеет медицинские показания, профилактирует генетические болезни, проводит контроль и коррекцию поведения животных. К основным противопоказаниям относят потерю племенного потенциала и генетической ценности, ожирение, недержание мочи. Оптимальный возраст для проведения кастрации – 5–7 месяцев, до наступления первой половой охоты.

**Ключевые слова:** суки, кошки, овариоэктомия, кастрация.

#### **Dogs and cats females castration: modern ideas of the old problems**

**O. Emelianenko**

The article points data on indications and contraindications to performing ovariectomy in dogs and cats females. There has been found that the castration regulates the number of animals in the environment, it has medical indications, prevents genetic diseases, results in monitoring and correction of animal behavior. The main contraindications are loss of breeding potential and genetic values, obesity, urinary incontinence. The optimal age for its implementation is 5-7 months, before the onset of first sexual hunt.

**Key words:** dog females, cat females, ovariectomy, castration.

ЖУК А.О., здобувач

Науковий керівник – ПЕТРЕНКО О.Ф., д-р вет. наук, професор

Національний університет біоресурсів і природокористування України

## ЗАГОЄННЯ РАН У СОБАК У РАЗІ ЗАСТОСУВАННЯ НАНОЧАСТОК Ag, Cu, Zn

У статті показано, що застосування для лікування ран колоїдів мікроелементів Ag, Cu, Zn в нанорозмірній формі прискорює їх загоєння завдяки зменшенню катаболізму сполучної тканини, інтенсифікації фагоцитозу і збільшенню вмісту лізоциму.

**Ключові слова:** собака, рана, загоєння, наночастки, з'єднувальна тканина.

**Постановка проблеми.** Однією з важливих проблем у ветеринарно-медичній хірургії упродовж багатьох століть залишається ранова патологія [1–6]. Рана являє собою найбільш часте порушення бар'єрів, що забезпечують гомеостаз; вона створює широкі ворота для проникнення у тваринний організм чужорідних антигенів, багато з яких є потенційно загрозливими для життя. У лікуванні ран актуальним є протидія рановій інфекції і стимулювання ранового загоєння.

**Мета дослідження** – дослідити вплив наночастинок Ag, Cu, Zn на загоєння ран, стан катаболізму сполучної тканини та на клітинні і гуморальні фактори неспецифічної резистентності у собак.

**Матеріал і методика дослідження.** Безпородним собакам у ділянці шиї наносили експериментальні шкірно-м'язові рани довжиною 7 см і глибиною 1 см. В контрольну і дослідну групи за принципом аналогів підбрали по 5 голів тварин віком 3–3,5 років, масою 12–13,5 кг. Після зупинки кровотечі на поверхню ран клали марлеву серветку, просочену добою культурою золотистого стафілокока (штам Р-209), яка містила в 1 мл 1 млрд мікробних тіл. Інфіковану серветку фіксували в рані провізорними швами на 24 години.

Після видалення серветки лікування собак контрольної групи зводилось до промивання рани розчином калію перманганату (1:500) на фоні ін'єкцій натрієвої солі ампіциліну в дозі 500000 ОД і аплікації лініменту Вишневського протягом 7-8 днів.

Собакам дослідної групи на поверхню інфікованої рани наносили суміш колоїдів Ag, Cu, Zn щоденно в кількості 3 мл. Суміш колоїдів металів – це двокомпонентна система з деіонізованої води та часток металів у нанорозмірному стані (1,0–50,0 нм). Колоїд мав слабокислу реакцію з рН 6,7–6,9, вміст металів від 10 до 100 мг/л. Отриманий фізичним методом, цей колоїд значно відрізнявся від колоїдів Ag, Cu, Zn, отриманих хімічним або електролізним способом, де іони металів діють токсично і тому використовуються досить обмежено.

У процесі дослідів за тваринами проводились клінічні спостереження, вивчалась динаміка загоєння ран через зняття з них калькограм, вираховували їх площу на міліметровій бумазі. У крові вивчали біохімічні показники, що характеризують стан сполучної тканини – вміст глікопротеїдів [7], протеогліканів [8] і сіалових кислот за Гесом.

Характер неспецифічної резистентності визначали у крові за показниками фагоцитарної активності, фагоцитарного числа (індексу) і вмісту лізоциму (за методом О.В. Бухарина) [10].

Цифровий матеріал обробляли методом варіаційної статистики з використанням t-критерію Стьюдента на персональному комп'ютері за програмою „Статистика“.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Після проведення туалету ран за загальноприйнятою методикою у контрольних і дослідних тварин видима різниця у стані післяопераційних ран почала проявлятися з 4–5-ї доби.

У тварин дослідної групи на 5-ту добу спостерігали інтенсивне згладжування ознак запалення у вогнищі пошкодження тканин, зменшувалась гарячка, відновлювався апетит, суттєвим чином покращився загальний стан. Температура тіла була в межах норми. Почала зменшуватись гіперемія, набряк тканин і відповідно зяяння ран.

Протягом 6–8 днів з початку лікування відбувалось інтенсивне самоочищення ранової порожнини, знижувались ознаки запалення. Рана поступово виповнювалась рожевими дрібнозернистими грануляціями. На 8–10-й день з'явився яскраво виражений епітеліальний обідок рожево-фіалкового кольору по всьому периметру рани.

На 12–14-ту добу рани у собак дослідної групи майже повністю очистились від девіталізованих тканин; вони мали незначно припухлі краї, з боку яких йшла інтенсивна епітелізація.

Площа шкірно-м'язових ран внаслідок рубцевого стягування достовірно зменшилась і склала на 12-ту добу досліду 5,42 см<sup>2</sup>, або була на 46,17 % (P<0,05) менша порівняно з початковими розмірами. У наступний період процеси епітелізації і рубцювання перебігали без будь-яких ускладнень. Остаточне загоювання ран наставало на 7,4±0,35 доби швидше, ніж у собак контрольної групи (табл. 1).

Таблиця 1. – Площі і строки загоєння ран у собак (см<sup>2</sup>)

Групи	До початку лікування	6-й день поранення	12-й день поранення	21-й день поранення	Середня кількість днів лікування
Контрольна	11,64±0,07	8,5±0,13	6,14±0,11	2,08±0,1	26,0±0,9
Дослідна	11,74±0,06	8,06±0,11*	5,42±0,14**	0,4±0,04***	18,6±0,85***

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

Отже, застосування наночасток Ag, Cu, Zn у собак значно зменшує строки ранового загоєння за рахунок прискорення процесів самоочищення, гранулювання, епітелізації і рубцювання.

Оскільки загоєння ран багато в чому визначається здатністю сполучної тканини до репаративної регенерації, то у поглибленому дослідженні ранового загоєння важливим є з'ясування перебігу сполучнотканинного метаболізму за вмістом маркерів останнього в крові. Результати відповідного дослідження представлені в таблиці 2.

Вивчення стану обміну сполучної тканини показало, що рівень маркерів її деструкції був достовірно більшим у собак контрольної групи. Деструкція сполучної тканини у зв'язку із загоєнням рани і процес перебудови сполучнотканинного регенерату у піддослідних собак були менш виражені, тобто перебігали більш сприятливо.

Таблиця 2. – Зміни вмісту маркерів метаболізму сполучної тканини у контрольних і дослідних собак

Маркери	До поранення	На 6-й день поранення	На 12-й день поранення	На 21-й день поранення
Глікопротеїди (г/л):				
- контроль	0,6±0,03	0,95±0,02	1,12±0,04	0,88±0,04
- дослід	0,62±0,04	0,72±0,04***	0,82±0,04***	0,7±0,02**
Протеоглікани (г/л):				
- контроль	0,24±0,03	0,525±0,04	0,7±0,02	0,42±0,05
- дослід	0,26±0,03	0,36±0,03**	0,58±0,04*	0,28±0,04*
Сіалові кислоти (од. опт. щільн.):				
- контроль	0,202±0,006	0,306±0,01	0,380±0,004	0,264±0,006
- дослід	0,210±0,001	0,260±0,01*	0,340±0,01**	0,230±0,01**

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

Важливою умовою успішного ранового загоєння є стан неспецифічної резистентності тваринного організму. Показники неспецифічних клітинних і гуморальних факторів природної стійкості організму собак представлені в таблиці 3.

Таблиця 3. – Показники фагоцитозу і лізоцимної активності у контрольних і дослідних собак

Показники	До поранення	На 6-й день поранення	На 12-й день поранення	На 21-й день поранення
Фагоцитарний індекс:				
- контроль	41,6±0,49	44,6±0,27	45,8±0,36	42,6±0,72
- дослід	41,8±0,81	47,6±0,49***	49,2±0,54***	46,8±0,36***
Фагоцитарне число:				
- контроль	4,2±0,36	4,4±0,4	5,2±0,36	4,6±0,49
- дослід	3,8±0,36	5,2±0,36	5,8±0,36	4,0±0,22
Лізоцим (мг/л):				
- контроль	1,52±0,04	1,56±0,03	1,62±0,04	1,54±0,03
- дослід	1,54±0,04	1,72±0,04**	1,86±0,03***	1,74±0,03***

Примітка: \*\* – p <0,01; \*\*\* – p <0,001 порівняно з контролем

Таким чином, застосування наночасток Ag, Cu, Zn достовірно підвищує фагоцитарну активність, не впливаючи при цьому на фагоцитарний індекс. Проте, при цьому набагато посилюється потужність фагоцитозу (ПФ); останнє слід розглядати як добуток фагоцитарного індексу на фагоцитарну активність. Так, до поранення ФП у контрольних собак становив 174,72, у дослідних собак – 158,84 умовних одиниць. На 6-й день ранового процесу цей показник збільшився: а) у контролі до 196,24, б) у досліді до 247,52; на 12-й день: а) у контролі до 238,16, б) у досліді до 285,36; на 21-й день ФП становила: а) у контролі 195,96, б) у досліді 187,2 умовних одиниць, тобто у зв'язку із загоєнням рани показники майже зрівнялись.

Застосування колоїдів мікроелементів Ag, Cu, Zn за лікування ран ґрунтується на участі цих металів в обмінних процесах. Так, срібло володіє вираженими бактерицидними властивостями завдяки здатності блокувати 8Н-групи ферментів, пригнічувати функцію ДНК мікроорганізмів, що зумовлює загибель останніх. Застосування його в лікуванні ран забезпечує ранову антисептику.

Цинк є кофактором багатьох ферментів, які беруть участь у білковому і в інших видах обміну. Цей елемент необхідний для синтезу білків, в т.ч. колагену. Цинк бере участь у процесах ділення і диференціації клітин, формуванні Т-клітинного імунітету, функціонуванні десятків ферментів, інсуліну, антиоксидантного ферменту супероксиддисмутази, статевого гормону дигідрокортикостерону. Цинк відіграє важливу роль у процесах регенерації шкіри, рості волосся, епідермісу шкіри тощо, він сприяє всмоктуванню вітаміну Е і підтримці нормальної концентрації цього вітаміну в крові. Цинк входить до складу інсуліну, бере участь в кровотворенні. Він вкрай необхідний для загоювання ран, оскільки відіграє важливу роль у синтезі білків.

Мідь є життєво важливим елементом, який входить до складу багатьох вітамінів, гормонів, ферментів, дихальних пігментів, бере участь у процесах тканинного дихання. Вона відіграє велику роль у підтриманні нормальної структури колагену, кератинових утворень епідермісу. Цей мікроелемент прискорює окиснення глюкози, гальмує розпад глікогену. Мідь входить до складу багатьох найважливіших ферментів: цитохромоксидаза, тирозиназа тощо. Мідь присутня в системі антиоксидантного захисту організму як кофактор ферменту супероксиддисмутази, який бере участь у нейтралізації вільних радикалів кисню. Іони міді підвищують стійкість організму до ряду інфекцій, зв'язують мікробні токсини і посилюють дію антибіотиків. Мідь володіє вираженою протизапальною властивістю, сприяє засвоєнню заліза і синтезу гемоглобіну.

Отже, застосування суміші згаданих мікроелементів чітко обґрунтовано їх важливою роллю у підтриманні життєдіяльності тканин із клітин тваринного організму.

Застосування зазначених Ag, Cu, Zn у нановеличинах значно посилює їх корисні властивості.

**Висновки.** Застосування нанотехнології у лікуванні ран знижує строки загоєння останніх за рахунок інтенсифікації гемопоєзу, самоочищення, рубцювання і епітелізації ран.

Застосування у лікуванні ран колоїдів мікроелементів Ag, Cu, Zn в нанотехнологічній формі інтенсифікує і нормалізує гемопоєз та прискорює загоєння ран. Уперше в характеристиці фагоцитозу використано такий показник, як потужність фагоцитозу. Перспективним є визначення впливу нанорозмірних часток металів на показники імунної функції за лікування ран.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Загальна ветеринарна хірургія /В.Б. Борисевич, І.О. Поваженко, С.І. Братюха та ін. – К.: Вища школа, 1992. – С. 38–80.
2. Веремей З.И., Лукьяновский В.А. Общая хирургия ветеринарной медицины. – Минск: Урожай, 2000.– С. 209–289.
3. Борисевич Б.В., Борисевич В.Б., Петренко О.Ф., Хомин Н.М. Загальна ветеринарно-медична хірургія. – К.: Науковий світ, 2001. – С. 89–100.
4. Панько І.С., Власенко В.М., Рубленко М.В. та ін. Загальна ветеринарна хірургія.– Біла Церква, 2002. – 274 с.
5. Cohen I., Diegelmann R., Lindblad W.. (editors). Wound Healing. DioloGical & CLiNical ASpects. W.B. Saunders. – Philadelphia: PA, 1992. – 652 p.
6. Pajulo Olli. Early Incision Wound Healing: MethodoloGical and clinical Studies. – Тирси: Tirus Yliopisto, 2001. – 157 p.
7. Штейнберг О.Х., Определение гликопротеидов в сыворотке крови /О.И. Штейнберг, Я.Н.Доценко //Врачебное дело. – 1962. – № 12. – С. 43–45
8. Способ определения гликозамингликанов в сыворотке крови: А. С. 960626 СССР, М. кл<sup>3</sup>. О 01 № 33148. / М.Р. Штерн, О.П. Тимошенко, Ф.С. Леонтьева, Г.Ф.Клюева (СССР). – № 2998857128 – 13; Заявлено 23.10.80. Опубл. 23.09.82. Бюл. №35. – С. 163
9. Чумаченко В.Е., Высоцкий А.М., Сердюк Н.А., Чумаченко В.В. Определение естественной резистентности и обмена веществ у сельскохозяйственных животных – К., 1990. – 190 с.
10. Лизоцим и его роль в биологии и медицине. / О.В. Бухарин, Н.В. Васильев – Томск, ТГУ, 1974. – 209 с.

### **Заживление ран у собак при использовании наночастиц Ag, Cu, Zn.**

**А.О. Жук**

В статье показано, что применение коллоидов микроэлементов Ag, Cu, Zn в наноразмерной форме ускоряет заживление ран в связи с уменьшением катаболизма соединительной ткани, интенсификацией фагоцитоза и увеличением содержания лизоцима.

**Ключевые слова:** собака, рана, заживление, наночастицы, соединительная ткань.

### **Wound healing in dogs at the use of nanoparticled of Ag, Cu and Zn**

**A. Zhuk**

It is shown that the using of Ag, Cu and Zn microelements colloids in nanosized forms accelerates the wound healing process as a result of decreased catabolism in a connective tissue, intensification of the phagocytosis and increased Lisocime content.

**Key words:** dog, wound, healing, nanoparticles, connective tissue.

**УДК: 619:616.34.-002+546.289:636.2.053**

**ЗИНКО Г.О., асистент**

**СЛІВІНСЬКА Л.Г., д-р вет. наук**

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

### **ЭФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ МІКРОЕЛЕМЕНТІВ СЕЛЕНУ ТА ГЕРМАНІЮ ЗА ГАСТРОЕНТЕРИТУ ТЕЛЯТ**

У статті наведені результати порушень метаболічних процесів у телят за гастроентериту. Встановлено збільшення в сироватці крові телят, хворих на гастроентерит, вмісту ТБК-активних продуктів, МСМ, підвищення активності АсАТ та АлАТ. Застосування препаратів Максидін 0,4 та Сел-Плекс у комплексній терапії за гастроентериту телят сприяло нормалізації біохімічних показників крові та клінічному одужанню тварин.

**Ключові слова:** телята, гастроентерит, селен, германій, амінотрансферази, молекули середньої маси.

**Постановка проблеми.** Значну частку серед хвороб незаразної етіології у тварин займають шлунково-кишкові захворювання, зокрема гастроентерит. Незважаючи на те, що його вивченню присвячені численні праці [1–3], окремі ланки патогенезу залишаються до кінця нез'ясованими, через що профілактика та лікування не завжди ефективні.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Захворювання тварин на гастроентерит відрізняється значним етіополіморфізмом, що складається із широкого спектру факторів, у тому числі екологічних, технологічних, фізіологічних, генетичних та інфекційних [3, 4].

Однією з причин виникнення захворювань шлунково-кишкового тракту є стреси тварин, за дії яких посилюються процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), що призводить до порушення в системі антиоксидантного захисту [5, 6]. Надлишкова активація вільнорадикальних процесів супроводжується порушенням рецепторних взаємодій і деструктивними змінами в системі як клітинного, так і гуморального імунітету [7–9]. Порушення обмінних процесів в організмі тварин за гострої та хронічної патології характеризуються як клініко-лабораторний синдром “метаболічної інтоксикації” [10].

Важливе значення як у патогенезі, так і в етіології гастроентериту відіграє порушення мембранного транспорту, посилення пероксидного окиснення ліпідів, зниження природної резистентності, імунологічної реактивності [1, 2, 5].

Аналізуючи дані літератури та власні дослідження [5], на нашу думку, доцільним є застосування препаратів, які впливають на різні ланки патогенезу гастроентериту з врахуванням етіології захворювання, що досягається комплексною терапією.

**Мета дослідження** – дослідити та обґрунтувати ефективність застосування мікроелементів: селену у складі препарату Сел-Плекс і германію у складі препарату Максидін 0,4 за гастроентериту у телят.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились в ДП “Молочні Ріки”, ТзОВ “Правда” Бродівського району Львівської області на телятах 1,5–2-місячного віку. Господарство благополучне щодо інфекційних та інвазійних захворювань.

Тварин розділили на 3 групи (контрольна і дві дослідні), по 5 у кожній. Телята дослідних груп (Д1, Д2) були хворі на гастроентерит. Діагноз ставили з врахуванням анамнезу, клінічного дослідження і лабораторного аналізу крові. Телят контрольної групи (К) вважали клінічно здоровими.

Лікування тварин обох дослідних груп проводили із застосуванням антибактеріальних, вітамінних та регідраційних засобів протягом 7 днів Перші 12 годин телят утримували на напівголодній дієті, не обмежуючи водопою.

Як антибактеріальну терапію застосовували амоксицилін 15 % LA з розрахунку 15 мг діючої речовини на 1 кг маси тіла тварини кожні 48 годин; підшкірно вводили тривітамін з розрахунку 1,5 мл на тварину один раз у 7 днів.

Як регідраційну терапію застосовували розчин наступного складу: натрію хлорид – 4,9 г; натрію гідрокарбонат – 5,6 г; глюкоза в порошку – 24,5 г; вода дистильована – до 1000 мл [11]. Розчин задавали телятам перорально в дозі 2–3 л на тварину на добу залежно від ступеня дегідратації.

Крім того, телятам другої дослідної групи вводили підшкірно максидін 0,4 по 1 мл на 10 кг маси тварини двічі на добу протягом 3-х днів та перорально задавали селен у дозі 0,5 мг на тварину на добу у складі препарату Сел-Плекс протягом періоду лікування.

Щоденно проводили клінічний огляд телят. Кров для лабораторного аналізу брали з яремної вени до вранішньої годівлі на першу, третю та сьому добу досліджень.

У сироватці крові визначали вміст ТБК-активних продуктів (Uchiyata M., Michara M., 1978, в модифікації Андреевой Л.И. и др., 1988) [12]; аланінамінотрансферазу (АлАТ) та аспартатамінотрансферазу (АсАТ) (тест-набором “Simko Ltd” методом Рейтмана-Френкеля); молекули середньої маси (МСМ) (автори Николайчик В.В., Моин В.М., 1991) [13].

**Результати досліджень та їх обговорення.** У ході клінічного дослідження телят, хворих на гастроентерит, встановили підвищення температури тіла ( $39,9 \pm 0,16$  та  $40,0 \pm 0,18$  °C), тахікардію ( $91,8 \pm 2,03$  та  $93,0 \pm 2,74$  уд./хв), тахіпноє ( $35,6 \pm 2,16$  та  $36,8 \pm 2,31$  дих.рухів/хв) відповідно у 1 і 2-й дослідних групах. Тварини були пригнічені, апетит знижений, спрага збільшена. Спостерігали зменшення еластичності шкіри, сухість слизових оболонок та носового дзеркала. Пальпацією виявляли болючість черевної стінки в ділянці сичуга та тонкого кишечника, аускультатією – посилення перистальтичних шумів у ньому. Реєстрували пронос, кал спочатку був нормальної консистенції, згодом ставав рідким, від жовто-коричневого до жовто-сірого кольору, з домішками слизу та пухирців повітря з неприємним кислим запахом. Задня частина тулуба забруднена каловими масами.

Тварини контрольної групи були клінічно здоровими, температура тіла, частота пульсу і дихання знаходились у межах фізіологічних коливань ( $38,9 \pm 0,13$ °C;  $79,2 \pm 1,16$  уд./хв та  $24,5 \pm 1,32$  дих. рух./хв відповідно). Апетит у телят був збереженим, слизові оболонки блідо-рожевого кольору, шкіра еластична, волосяний покрив блискучий, не скуйовджений.

За аналізу динаміки вмісту ТБК-активних продуктів встановлено, що на початку дослідження він був вірогідно ( $p < 0,001$ ) більшим в обох дослідних групах на 72,4 та 76,7 % порівняно з клінічно здоровими телятами (рис. 1). По закінченні досліджень їх вміст зменшувався на 19,6 % ( $p < 0,01$ ) та 39,7 % ( $p < 0,001$ ) у 1-й та 2-й дослідних групах відповідно порівняно із початком дослідження.

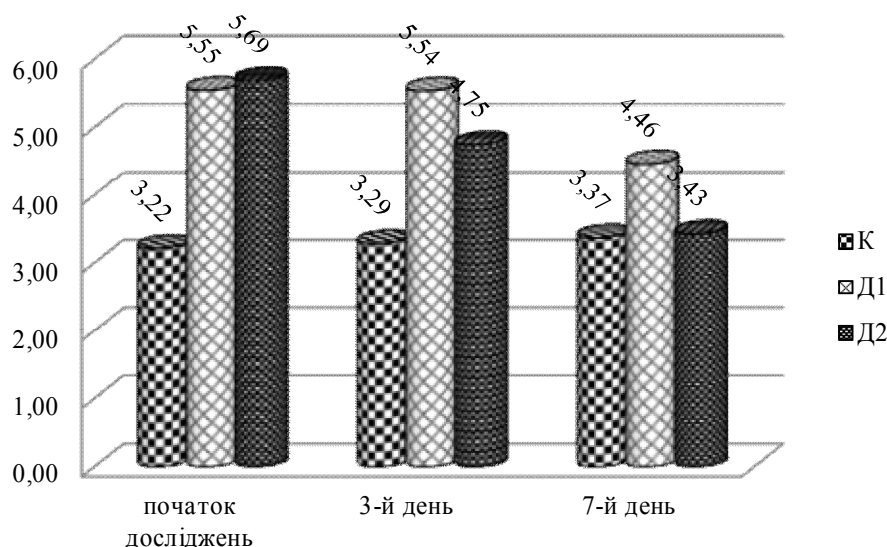


Рисунок 1 – Вміст ТБК-активних продуктів у сироватці крові телят, ммоль/л.

Різниця між показниками вмісту ТБК-активних продуктів 1-ї та 2-ї дослідних груп була вірогідною на третій ( $p < 0,05$ ) та сьомий ( $p < 0,01$ ) дні лікування. Нормалізація цього показника відбувалася більш ефективно у разі застосування препаратів селену та германію телятам 2-ї дослідної групи.

На початку дослідження в хворих телят 1 та 2-ї дослідних груп спостерігали вірогідно ( $p < 0,01$ ) більший вміст МСМ на 60,4 та 67,0 % (рис. 2) порівняно з клінічно здоровими тваринами. На третій день лікування цей показник залишався збільшеним, порівняно з контролем, на 75,6 % ( $p < 0,001$ ) та 46,7 % ( $p < 0,01$ ) відповідно. На сьомий день лікування вміст МСМ у сироватці крові телят 2-ї дослідної групи вірогідно не відрізнявся від показників здорових тварин, тоді як у телят 1-ї групи він залишався ще на 36,7 % ( $p < 0,01$ ) більшим порівняно з контролем та на 34,1 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з 2-ю дослідною групою.

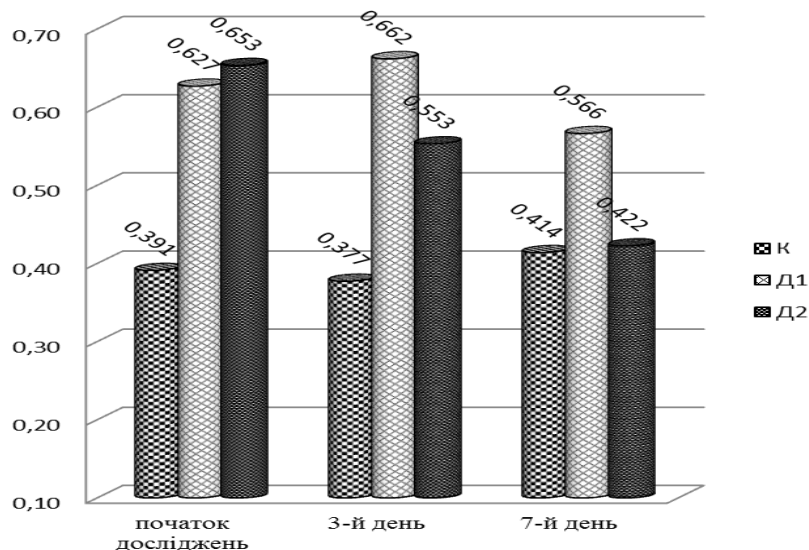


Рисунок 2 – Вміст МСМ у сироватці крові телят, г/л.

МСМ утворюються в організмі внаслідок окисної модифікації білків і чинять високу токсичну дію на клітини печінки, нирок та нейрони головного мозку [10], про що свідчить збільшення у хворих телят активності амінотрансфераз, які є чутливими інформативними показниками ураження печінки.

Аналізуючи динаміку активності АсАТ у сироватці крові, виявлено, що вона була вірогідно ( $p < 0,001$ ) більшою в обох дослідних групах телят на 68,1 та 65,2 %, порівняно з контролем, і мала тенденцію до збільшення у 1-й дослідній групі на третій день лікування (рис. 3).

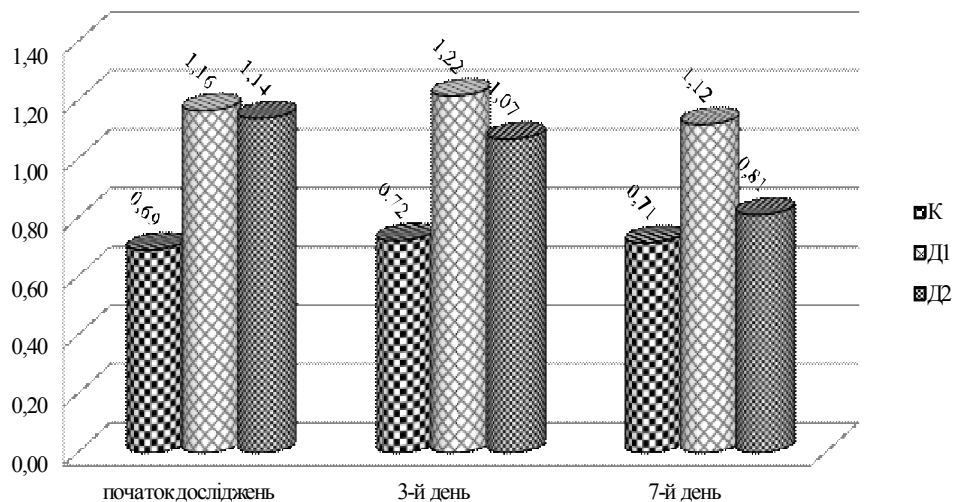


Рисунок 3 – Активність АсАТ у сироватці крові телят, ммоль/л×год.

На сьомий день спостерігали вірогідне ( $p < 0,01$ ) зменшення активності АсАТ щодо початку лікування лише у 2-й дослідній групі, тоді як у 1-й відмічена лише тенденція до зменшення. На закінчення лікування активність АсАТ у тварин, яким застосовували препарати селену та германію, була на 27,7% меншою ( $p < 0,01$ ), порівняно з тваринами 1-ї дослідної групи.

Активність АЛАТ також була вірогідно ( $p < 0,01$ ) більшою у хворих телят порівняно з клінічно здоровими (рис. 4). На третій день лікування цей показник залишався на 86,4 % ( $p < 0,001$ ) більшим у тварин 1-ї та на 45,5 % ( $p < 0,01$ ) – 2-ї дослідних груп. По закінченні дослідження виявлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) зменшення цього показника на 24,2 % лише у 2-й дослідній групі, порівняно з початком досліді, тоді як у 1-й відмічали тенденцію до зменшення.

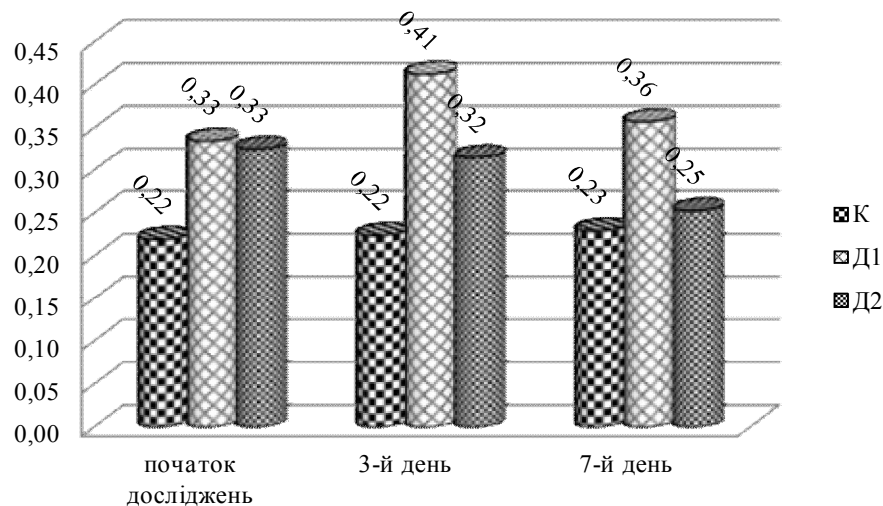


Рисунок 4 – Активність АЛАТ у сироватці крові телят, ммоль/л×год

Під час дослідження телят встановлено, що клінічні симптоми хвороби зникали у тварин 1-ї дослідної групи на 7–8-й, другої – на 5–6-й дні лікування.

Застосування препаратів селену та германію у комплексному лікуванні телят за гастроентериту сприяло нормалізації процесів пероксидного окиснення ліпідів, усувало симптоми метаболічної інтоксикації та прискорювало процеси одужання тварин.

**Висновки.** 1. У хворих на гастроентерит телят спостерігають активацію процесів пероксидного окиснення ліпідів, збільшення вмісту МСМ, активності АсАТ та АЛАТ.

2. Поряд з антибактеріальною, регідратаційною, вітамінною терапією в лікуванні телят за гастроентериту доцільним є застосування препаратів селену та германію, які сповільнюють процеси ПОЛ, сприяють зменшенню рівня патогенних метаболітів в організмі телят та сприяють прискоренню процесів одужання.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов С.С. К вопросу патогенетической терапии телят, больных абомазоэнтеритом / С.С. Абрамов, Д.Д. Морозов, С.В. Засинец // Эффективное тваринництво. – 2008. – № 2 (26). – С. 13–22.
2. Цвіліховський М.І. Білки плазматичної мембрани епітелію тонкого кишечника великої рогатої худоби: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора біол. наук: 03.00.04 “Біохімія” (сільськогосподарські науки) / М.І. Цвіліховський – К., 1998. – 38 с.
3. Белко А.А. Особенности клинического проявления абомазоэнтерита у телят / А.А. Белко, М.В. Шпаркович, В.В. Пайтерова // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 22–26.
4. Антоненко П.П. Профілактика захворювань новонароджених телят та підвищення їх продуктивності / П.П. Антоненко, В.О. Постоєнко // Ветеринарна біологія. Бюлетень. – 2007. – № 11. – С. 3–7.
5. Биць Г.О. Профілактика гастроентеритів телят з використанням препаратів германію та селену / Г.О. Биць // Наук. вісник Львів. нац. акад. вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2010. – Т.11, № 3 (42). – Ч. 1 – С. 3–7.
6. Постоєнко В. Окиснювально-антиоксидантна система в організмі телят в нормі та при патології / В. Постоєнко, Д. Засєкін // Вет. медицина України. – 2004. – № 2. – С. 16–19.
7. Miller J.K. Oxidative Stress, Antioxidants, and Animal Function / J.K. Miller, E. Brzezinska-Slebozinska, F.C.Madsen // J. Dairy Sci. – V. 76. № 9. – 1993. – P. 2812–2823.
8. Free radical mechanisms in relation to tissue injure / T.F. Slater, K.H. Cheesemen, M.J. Davies [et al.] // Proc. Nutr. Soc. – 1987. – V.46. – P.1–8.

9. Жаркой Б.Л. Влияние активных форм кислорода на функциональную активность компонентов иммунной системы / Б.Л. Жаркой, М.И. Рецкий // Свободные радикалы, антиоксиданты и здоровье животных: материалы междунар. науч.-практ. конф. – Воронеж: ВГУ, 2004. – С. 40–44.
10. Каримов И.З. Окислительная модификация белков и перекисное окисление липидов в развитии метаболической интоксикации при патологии / И.З. Каримов // Лаб. диагностика. – 2005. – № 1. – С. 7–13.
11. Стадник А.М. Патогенез та комплексна екологічно безпечна терапія телят, хворих диспепсією / А.М. Стадник // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. – Львів, 2003. – Т. 5, № 4. – С. 121–126.
12. Андреева Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой / Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41–43.
13. Способ определения “средних молекул” / В.В. Николаичик, В.М. Моин, В.В. Кирковский [та ін.] // Лаб. дело. – 1991. – № 10. – С.13–18.

#### **Эффективность применения микроэлементов селена и германия при гастроэнтеритах у телят**

**Г.О. Зинко, Л.Г. Сливинская**

В статье приведены данные относительно нарушений метаболических процессов в организме телят при гастроэнтерите. Установлено увеличение содержания ТБК-активных продуктов, МСМ, повышение активности АсАТ и АлАТ в сыворотке крови телят, больных гастроэнтеритом. Применение препаратов Максидин 0,4 и Сел-плекс в комплексной терапии при гастроэнтерите способствовало нормализации биохимических показателей и клиническому выздоровлению животных.

**Ключевые слова:** телята, гастроэнтерит, селен, германий, аминотрансферазы, молекулы средней массы.

#### **Efficiency of usage of Selenium and Germanium microelements in calves with gastroenteritis**

**H. Zinko, L. Slivinska**

The article presents data on metabolic disorders in the body of calves with gastroenteritis. The increase in the content of malonic dialdehyd concentration, markers of metabolic intoxication, increase of AST and ALT levels in the blood serum of calves with gastroenteritis was found. Applying Maksidin 0.4 and Sel-Plex in the complex therapy of gastroenteritis contributed to normalization of biochemical parameters and clinical recovery of animals.

**Key words:** calves, gastroenteritis, selenium, germanium, aminotransferase, the average mass molecules.

**УДК:636.2: 591.111: 591.133.12: 591.05**

**КАМБУР М.Д., ЗАМАЗІЙ А.А.,** доктори вет. наук,

**ПІВЕНЬ С.М., ПЕРЕДЕРА О.С.,** аспіранти

*Сумський національний аграрний університет*

e-mail: svetlana-p\_86@mail.ru

### **ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ В КРОВІ КОРІВ У НОВОТІЛЬНИЙ ПЕРІОД ТА ЇХ ТЕЛЯТ**

У статті наведено дані дослідження ліпідного обміну в крові корів і телят. Встановлена артеріовенозна різниця показників, що свідчить про використання ліпідів тканиною молочної залози. У середньому протягом новотільного періоду адсорбція фосфорилхоліну складала 14 %, холестеролу – 9 %, сумарної фракції фосфоліпідів та тригліцеридів – 14 і 12 % відповідно. Встановлено зростання вмісту показників ліпідного метаболізму в крові телят.

**Ключові слова:** фосфорилхолін, холестерол, фосфоліпіди, тригліцериди, новотільний період, мас-спектрометрія, артеріовенозна різниця.

**Постановка проблеми.** До ліпідів належать добре розчинні в органічних розчинниках речовини, що є похідними спиртів, вищих жирних кислот або альдегідів. Вони виконують ряд важливих функцій в організмі: енергетичну, структурну, захисну, регуляторну.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Більшу частину ліпідів в організмі тварин та людини складають нейтральні жири (тригліцериди), що представлені в адипоцитах жирової тканини. Вони виконують функцію резерву метаболічного палива. Біосинтез тригліцеридів відбувається в жировій тканині, печінці, кишечнику, а також у молочній залозі з настанням лактації [1–3].

Ліпіди, переважно складні, входять у субцелюлярні утворення клітин. У ядрах клітин печінки вони становлять 15–16 % сухої речовини, у мітохондріях – 25–30 %. Ліпіди субцелюлярних структур на 90–95 % складаються з фосфоліпідів. За даними науковців, в організм корів фосфоліпіди потрапляють не лише з кормом, а й синтезуються бактеріальною масою рубця [4, 5].

Однією з основних умов отримання здорового, життєздатного приплоду, а також реалізації генетичного потенціалу тварин є забезпечення організму корів основними класами ліпідів. Це питання набуває особливої актуальності в сухостійний період, коли до 60% збільшується маса плоду. Зростає роль ліпідів як основного джерела енергії у новотільний період, коли жири використовуються організмом для синтезу компонентів секрету молочних залоз. Багато дослідників,

які вивчали ліпідний склад крові, встановили позитивну кореляцію між кількістю ліпідів у крові і вмістом жиру в молоці [6].

Організм тварини починає використовувати резервні ліпіди у разі недостатнього надходження поживних речовин з кормом. Це призводить до втрати живої ваги, скорочення періоду лактації, порушення секреторноутворювальної функції молочної залози. Викладене вище вказує на важливість забезпечення організму корів основними групами ліпідів у новотільний період.

**Мета і завдання дослідження** – встановити вміст основних класів ліпідів у крові корів у новотільний період та визначити кількість показників ліпідного обміну в крові новонароджених телят.

**Матеріал і методика досліджень.** У господарстві СВК АФ «Перше травня» Сумського району Сумської області проводили дослідження ліпідного обміну у високопродуктивних корів української молочної чорно-рябої породи. Корів у новотільний період досліджували клінічно і відібрали проби крові для лабораторного дослідження. Було сформовано 3 групи тварин, по 5 корів та їх телят у кожній: контрольна – 1-ша доба після отелення, дослідні групи включали корів на 7-му і 14-ту добу після отелення та їх телят. Досліджуваний матеріал (проби крові) відбирався у корів із хвостової артерії та молочної вени для визначення артеріовенозної різниці, у телят – з яремної вени.

Визначення основних груп ліпідів проводили методом мас-спектрометрії [7]. Вміст показників ліпідного метаболізму в крові вимірюється в каунтах (умовних одиницях). Цифровий матеріал був опрацьований за допомогою програм Microsoft Office Excel 2007 та Statistica 7.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В артеріальній крові корів у новотільний період визначена динаміка показників ліпідного обміну. Кількість фосфорилхоліну на 7-му добу після отелення знизилася на 17,9 каунти, тобто 4 % у порівнянні з 1-ю добою. Зменшення вмісту фосфорилхоліну на 51,5 каунти (11 %) встановлено на 14-ту добу. Концентрація холестеролу на 7-му добу після отелення знизилась на 53,3 каунти, тобто 12 %, а на 14-ту добу – 133,9 каунти, 31 % у порівнянні з контролем. За весь час дослідження середній вміст холестеролу в артеріальній крові становив  $367,7 \pm 3,4$  каунти (рис. 1). Кількість сумарної фракції фосфоліпідів протягом новотільного періоду мала тенденцію до зниження: на 7-му добу – на 26,3 каунти, 14-ту – 41,0 одиниці, тобто 26 та 46 % відповідно.

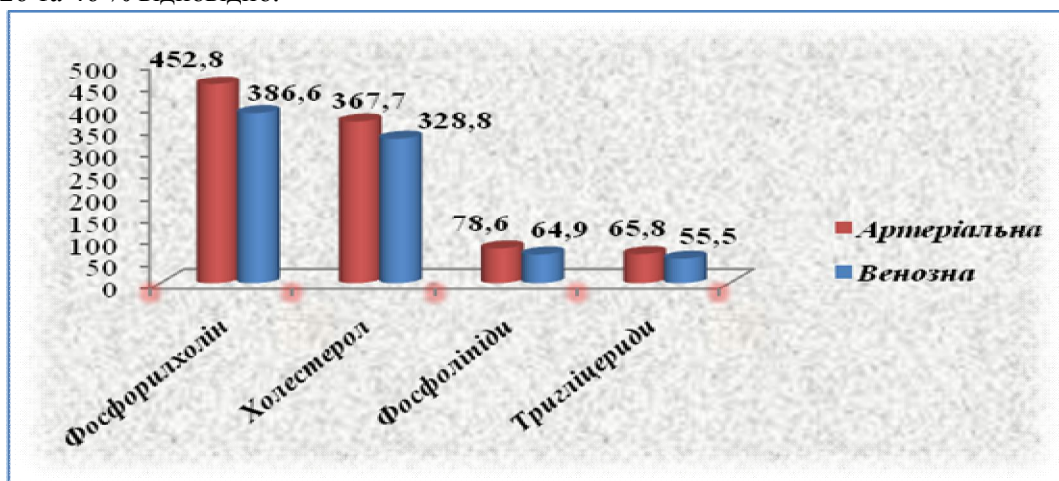


Рисунок 1 – Середнє значення показників ліпідного обміну в крові корів у новотільний період

Визначили вміст сумарної фракції тригліцеридів на 7-му та 14-ту добу, середнє значення дорівнює  $65,7 \pm 3,9$  каунти. Концентрація зменшилася на 20,9 і 41,7 каунти, що у відсотках складає 24 та 48 % у порівнянні з першою добою після отелення.

У венозній крові корів у новотільний період визначена тенденція до зменшення кількості показників ліпідного обміну: вмісту фосфорилхоліну на 54,4 каунти (12 %) до 7-ї доби, і 126 каунти до 14-ї. Середня кількість метаболіту протягом дослідження складала  $386,6 \pm 3,0$ . На 44,6 (11 %) та 150,9 (38 %) каунти знизилась концентрація холестеролу в крові відповідно на 7-му та 14-ту доби, із середнім вмістом зазначеного показника  $328,8 \pm 4,3$  каунти. Кількість сумарної фракції фосфоліпідів на 7-му добу становила на 22,2 каунти (26 %) менше у порівнянні з контролем, а впродовж 14-ї доби – на 41,7 одиниці (48 %). Середнє значення сумарної фракції фосфоліпідів протягом дослідження дорівнювало  $64,9 \pm 3,4$  каунти. Вміст сумарної фракції тригліцеридів у венозній

крові зменшився: на 7-му добу на 25 % (18,8), 14-ту добу – 50 % (36,7 каунти). У середньому кількість сумарної фракції тригліцеридів становила 55,5±4,2 каунти.

Нами була встановлена артеріовенозна різниця досліджуваних показників ліпідного обміну (табл. 1). Молочна залоза впродовж досліджень послідовно підвищувала адсорбцію фосфорилхоліну: на 7-му добу на 14 %, 14-ту добу – 22 %. Поглинання холестеролу молочною залозою складало 8 % під час першого дослідження і зростало до 6 та 12 % у наступні дослідження.

Таблиця 1 – Артеріовенозна різниця ліпідного спектру в крові корів у новотільний період

Доба	Фосфорилхолін		Холестерол		Сумарна фракція фосфоліпідів		Сумарна фракція тригліцеридів	
	АВ	АВ,%	АВ	АВ,%	АВ	АВ,%	АВ	АВ,%
1-ша	29,2±3,9	6	36,1±2,9	8	17,0±1,4	17	12,7±2,9	15
7-ма	65,7±3,1	4	27,4±3,2	6	12,9±1,7	13	10,6±2,6*	12
14-та	103,7±4,9	22	53,1±3,4	12	11,0±1,2	11	7,7±2,2**	9
Середнє	66,2±4,0	14	38,9±3,2	9	13,6±1,4	14	10,2±2,6	12

Примітка: \* –  $p < 0,1$ ; \*\* $p < 0,05$  у порівнянні з 1-ю добою.

Адсорбція сумарної фракції фосфоліпідів під час дослідження зменшувалася на 13 та 11 % відповідно на 7 та 14-ту доби. Артеріовенозна різниця сумарної фракції тригліцеридів становила 15 %, 12 %, 9 % у відповідні дні досліджень, що свідчить про зниження рівня поглинання тканинами органа цього показника.

У крові телят під час дослідження ліпідного метаболізму на 1, 7, 14-ту добу після народження встановлена певна динаміка показників ліпідного метаболізму (рис. 2). Спостерігалось зростання вмісту фосфорилхоліну та холестеролу на 18 %, сумарної фракції фосфоліпідів – 7 % і сумарної фракції тригліцеридів – 27 % на 7-му добу. Збільшення рівня показників ліпідного обміну у крові визначено на 14-ту добу: фосфорилхоліну – на 46 %, холестеролу – 36 %, сумарної фракції фосфоліпідів та тригліцеридів – 26 і 51 % відповідно.

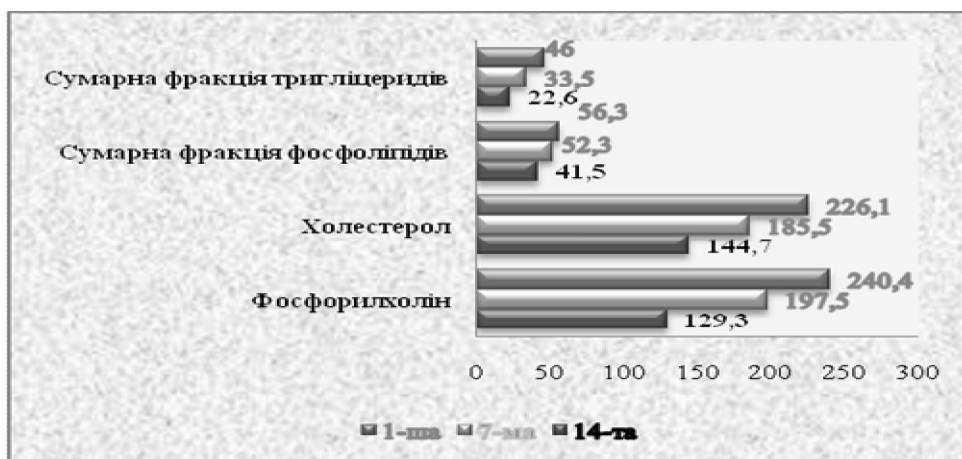


Рисунок 2 – Показники ліпідного метаболізму в крові телят на 1, 7, 14-ту доби після народження

**Висновки:** 1. Адсорбція тканинами молочної залози корів у новотільний період фосфорилхоліну та холестеролу підвищилась, а сумарної фракції фосфоліпідів та тригліцеридів знизилась, що впливає на склад молока.

2. Встановлено збільшення показників фосфорилхоліну, холестеролу, сумарної фракції фосфоліпідів та тригліцеридів у крові новонароджених телят.

3. З огляду на наведені результати досліджень, вважаємо необхідним продовжувати вивчати стан ліпідного обміну в корів у період роздою.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Lehner R. Biosynthesis of triacylglycerols / R. Lehner, A. Kuksis // Progress of lipid research. – 1996. – Vol. 35. № 2. – P.169–201.
2. Murphy D.J. The biogenesis and functions of lipid bodies in animals, plants and microorganisms / D.J. Murphy // Progress of lipid research. – 2001. – Vol. 40. № 5. – P. 325–438.

3. Юносова С.Г. Введение в химию липидов : [учеб. пособие для студ. и аспирантов хим. спец. вузов] / С.Г. Юносова. – Уфа: Реактив, 2000. – 43 с.
4. Джавадов А.К. Концентрация фосфолипидов в плазме крови коров-первотелок и их продуктивность, содержащихся на малоконцентратных и безконцентратных рационах / А.К. Джавадов, Л.Н. Вострова // Научный вестник. – 1999. – № 3. – Ч. 1. – С. 38–40.
5. Рівіс Й.Ф. Вміст окремих жирних кислот, фосфоліпідів, тригліцеридів і ефірів холестерину в рослинах, тканинах і біологічних рідинах організму сільськогосподарських тварин і птиці / Й.Ф. Рівіс, Б.Б. Данилюк, Я.М. Процик // Вісник аграрної науки. – 1994. – № 8. – С. 91–93.
6. Душкин Е.В. Триглицеролы в крови у коров ярославской породы по фазам репродуктивного цикла / Е.В. Душкин // Труды Кубан. гос. у-та. – Краснодар. – 2008. – Вып. 10. – С. 77–80.
7. Лебедев А.Т. Масс-спектрометрия в органической химии / Лебедев А.Т. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 493 с.

**Динамика показателей липидного метаболизма в крови коров в новотельный период и их телят**  
**М.Д. Камбур, А.А. Замазий, С.Н. Пивень, О.С. Передера**

В статье приведены данные исследования липидного обмена в крови коров и телят. Установлена артериовенозная разница показателей, которая свидетельствует об использовании липидов тканью молочной железы. В среднем в течение новотельного периода адсорбция фосфорилхолина составляла 14 %, холестерина – 9 %, суммарной фракции фосфолипидов и триглицеридов – 14 и 12 % соответственно. Установлен рост количества показателей липидного метаболизма в крови телят.

**Ключевые слова:** фосфорилхолин, холестерол, фосфолипиды, триглицериды, новотельный период, масс-спектрометрия, артериовенозная разница.

**Dynamics of lipids metabolism indexes in blood of cows in newly-calved period and their calves**  
**M. Kambur, A. Zamazij, S. Piven, O. Peredera**

The article represents the research data on lipid exchange in blood of cows and calves. The arteriovenous difference of indexes testifying the use of lipids by a mammary gland is established. On the average, during the newly-calved period adsorption of phosphorylcholine made 14 %, cholesterol – 9 %, total fraction of phospholipids and triglycerides – 14 and 12 % accordingly. Increasing of indexes content of lipid metabolism is established in blood of calves.

**Key words:** phosphorylcholine, cholesterol, phospholipids, triglycerides, newly-calved period, mass-spectrometry, arteriovenous difference.

**УДК 619: 616-097.3:661.182:612.014.46**

**КУЦАН О.Т.**, д-р вет. наук, профессор, чл.-кор. НААНУ  
**РОМАНЬКО М.С.**, канд. біол. наук  
**ОРОБЧЕНКО О.Л.**, канд. вет. наук  
**МАТЮША Л.В.**, мол. наук. співроб.

*Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків*

**СТАН ПОКАЗНИКІВ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ЩУРІВ  
 ЗА ВНУТРІШНЬОШЛУНКОВОГО ВВЕДЕННЯ НАНОКОМПОЗИТУ МЕТАЛІВ  
 ЗА УМОВ ГОСТРОГО ТОКСИКОЛОГІЧНОГО ЕКСПЕРИМЕНТУ**

У статті наведені результати вивчення показників гуморальної і клітинної ланок імунітету у щурів за умов впливу наноконструкції металів (Ag, Cu, Fe, двоокис Mn) у порівнянні з композицією солей відповідних металів у макродисперсній формі в гострому токсикологічному експерименті. Отримані результати вказують на загострення патологічного процесу з розвитком імуносупресії внаслідок токсичного ураження композицією нанометалів у дозах 10 см<sup>3</sup>/кг, 20 і 40 см<sup>3</sup>/кг маси тіла та ілюструють дозозалежну тропність дослідних наночасток.

**Ключові слова:** гостра токсичність, імунітет, кров, наноконструкція металів, солі металів, плазма, щури.

**Постановка проблеми.** Чисельність відомих наноматеріалів постійно зростає, але серед дослідників єдиний думки щодо можливого токсичного впливу нанорозмірних сполук немає.

Дослідження потенційних ризиків використання наноматеріалів може бути адекватним за використання ключових системних характеристик живого організму, чутливих до токсичної дії. Кров як одна із біологічних рідин організму відповідає якісним і кількісним змінам свого складу на будь-які екзогенні та ендогенні фактори, тобто є своєрідним біомаркером, а дослідження клініко-біохімічних показників крові є одним з інформативних методів, що дозволяє встановити перехід фізіологічного стану організму в патологічний.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Завдяки високій сумісності металевих наночасток за контакту з біосистемами, їх мембранотропним і каталітичним властивостям, з одного боку – виникають механічні, токсичні, імунологічні пошкодження через запалення лімфатичної систе-

ми, ураження нирок, печінки і селезінки лабораторних тварин [1, 2]. З іншого боку – літературні дані, навпаки, вказують, що у дослідницькій практиці визначено зв'язок між дією наночастинок аргентуму та ауруму і напруженістю імунітету, тобто імуномодуючі ефекти металів у нанодисперсній формі, навіть у порівнянні зі стероїдними гормонами, досягаються в результаті їх стимулюючої дії щодо ретикуло-ендотеліальної системи і посилення обміну речовин: активація макрофагів та окиснювальних процесів головного мозку, стимуляція гуморальних імунних реакцій за кількістю імуноглобулінів класів А, М і G та вмісту абсолютної кількості Т-лімфоцитів та стовлових клітин, нормалізація рівня цитокінів TNF- $\alpha$  і IL-1 $\beta$ , що переконливо вказує на можливість використання нанометалів як субстанції для створення терапевтичних та імунобіологічних препаратів [3, 4]. Але наявність цитотоксичних, імунотоксичних та інших негативних ефектів металевих наночастинок залежить від їх форми, концентрації та розміру.

**Мета досліджень** – вивчення стану показників гуморальної і клітинної ланок імунітету в крові щурів після одноразового введення наноконцентрату металів (Ag, Cu, Fe, двоокис Mn) *per os* за умов гострого токсикологічного експерименту впродовж 14 діб.

**Матеріал і методи досліджень.** На сьогодні одним із пріоритетних напрямів дослідження є створення нових препаратів: нанонутрицевтиків, наносорбентів, дезінфектантів, у складі яких особлива увага приділяється есенціальним металам у нанорозмірному стані. З метою створення ефективної кормової біодобавки спрямованої дії – нанонутрицевтика – нами було проведено низку попередніх досліджень щодо біобезпечності наночастинок купруму, феруму, цинку, двоокису мангану, аргентуму, ауруму та кобальту у певному розмірно-концентраційному діапазоні за умов *in vitro* [5, 6]. Зразки наночастинок металів отримували методами хімічної конденсації відновленням відповідних солей металів [7] у водному середовищі. Встановлено, що за такими системними біомаркерами, як генотоксичність, мутагенність та загальна токсичність (на моделі субклітинних фракцій еукаріотичних клітин) наночастки Ag, Cu, Fe та двоокису Mn в колоїдному стані є безпечними.

Одержані результати стали підставою для складання композиційної суміші із наночастинок металів (наноконцентрат металів (НкМе), який містить наночастки Ag, Cu, Fe та двоокису Mn в аліквотному співвідношенні з кінцевою концентрацією 100 мкг/см<sup>3</sup> за кожним металом) та подальших досліджень токсикологічних параметрів у системі *in vivo*.

Як препарат для порівняння в дослідженнях використовували суміш солей відповідних металів у макродисперсній (іонній) формі. Концентрація відповідних металів у розчині суміші солей – AgNO<sub>3</sub>, (CuSO<sub>4</sub> • 5H<sub>2</sub>O), (MnSO<sub>4</sub> • 5H<sub>2</sub>O) і (FeSO<sub>4</sub> • 7H<sub>2</sub>O), відповідно дорівнювала 100 мкг/см<sup>3</sup> за кожним металом.

Дослідження були проведені у відділі токсикології, безпеки та якості сільськогосподарської продукції ННЦ «ІЕКВМ». Як об'єкт досліджень було використано 144 статевозрілих щура-самця лінії *Vistar* масою (200-250) г. За принципом аналогів було сформовано 6 груп тварин по 24 щури у кожній.

Тваринам контрольної групи вводили одноразово *per os* 2 см<sup>3</sup>/щура фізіологічний розчин натрію хлориду. Щурам I і II дослідних груп вводили одноразово *per os* біотичну дозу розчинів НкМе і суміші солей відповідних металів з розрахунку 3 см<sup>3</sup>/кг маси тіла, а тваринам III, IV і V дослідних груп – дози НкМе, що перевищували рекомендовану біотичну дозу препарату в 3,3, 6,7 і 13,3 рази, а саме – 10, 20 і 40 см<sup>3</sup>/кг маси тіла відповідно (табл. 1). Остання доза була максимально можлива для введення щурам в умовах гострого експерименту, враховуючи об'єм рідини (НкМе) – 2 см<sup>3</sup> та кратність введення – 4 рази.

Таблиця 1 – Схема дослідів на статевозрілих білих щурах лінії *Vistar* (n=144).

Групи	Доза, см <sup>3</sup> /кг маси тіла	Терміни дослідження, діб				
		1	3	7	14	
Контроль (n=24)	Фізіологічний розчин натрію хлориду – 2 см <sup>3</sup> на тварину	6	6	6	6	
Дослідні	I (n=24)	НкМе, 3 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	6	6	6	6
	II (n=24)	Суміш солей Ме, 3 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	6	6	6	6
	III (n=24)	НкМе, 10 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	6	6	6	6
	IV (n=24)	НкМе, 20 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	6	6	6	6
	V (n=24)	НкМе, 40 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	6	6	6	6

Через 1, 3, 7 і 14 діб після введення НкМе, під час легкого хлороформного наркозу декапітували по 6 щурів з кожної групи та за тотальним знекровленням відбирали проби крові (плазму крові отримували загальноприйнятим методом відстоювання) для подальших клініко-біохімічних та токсикологічних досліджень.

Експериментальні дослідження на тваринах проводили з урахуванням основних принципів біоетики: утримання, догляд за тваринами та їх годівлю здійснювали згідно з нормами та раціонами, рекомендованими для цього виду лабораторних тварин. За період досліду тварини всіх груп мали вільний доступ до води [8, 9].

Вміст формених елементів у цільній крові тварин досліджували за загальноприйнятими методами [10]. У плазмі крові визначали концентрацію циркулюючих імунних комплексів середньої молекулярної маси (ЦК) за методом Гриневича Ю. А. (1985) осадження білкових комплексів антиген-антитіло ПЕГ-6000 та серомукоїдів (Sm) – спектрофотометрично за різницею оптичної густини за довжини хвиль 260 та 280 нм, як описано в роботі Меньшикова В. В. (1987) [11]. Рівень загального білка, альбумінів, фракцій глобулінів,  $\gamma$ -інтерферону та інтерлейкіну-1 $\beta$  в плазмі крові тварин визначали за використання наборів реактивів виробництва фірми «HUMAN» (Німеччина).

Статистичну обробку результатів проводили згідно з [12] із використанням критерія Стьюдента ( $P < 0,05$ ).

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати проведених досліджень свідчать (табл. 2, 3), що одноразове введення дослідного зразка НкМе у підвищених дозах (III, IV і V групи), починаючи з 1-ї доби експерименту, в крові тварин зумовлювало розвиток лейкоцитозу, зниження кількості еритроцитів і вмісту загального Hb в середньому до 34,3 %, на 38,2 і 17,6 % відповідно відносно значень цих показників у контрольних тварин ( $p \leq 0,05$ ).

З результатів досліджень, наведених у таблиці 2, видно, що на 14-ту добу досліду в крові щурів, що одержали максимально введену дозу НкМе (40 см<sup>3</sup>/кг маси тіла), кількість лейкоцитів вже почала вірогідно зменшуватись на 18,2 % у порівнянні з цим показником у контрольній групі.

З даних таблиці 3 виявлено, що на 14-ту добу досліду зниження рівня еритроцитів залишалось вірогідним у щурів III і V груп, а зниження рівня загального Hb – лише в крові тварин, що одержували максимальну дозу НкМе (40 см<sup>3</sup>/кг маси тіла) ( $p \leq 0,05$ ), що, з одного боку, вказує на дозозалежну тропність наночасток стосовно стану гемопоезу, а з іншого – на порушення перенесення кисню від легень до тканин і вуглекислого газу від тканин до легень.

Визначена спрямованість змін вмісту еритроцитів та наповнення їх гемом через добу та їх часткову нормалізацію через 14 діб після введення НкМе, очевидно, зумовлені тим, що утилізований ферум із наночасток метаболічним шляхом входить до гему еритроцитів. Так, у роботі R. Weissleder [et al.] [13], дослідження на щурах із залізодефіцитною анемією аліментарного походження засвідчили, що у разі призначення 30 мг Fe/кг препарату на основі наночасток (AMI-25) рівень гематокриту досягав нормального за 7 діб.

Таблиця 2 – Вміст лейкоцитів у крові щурів за одноразового введення *per os* розчинів суміші солей Me і НкМе у дозовому діапазоні у динаміці 14 діб ( $M \pm m$ ;  $n=6$ ).

№ п/п	Група тварин	Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л			
		Термін дослідження, доба			
		1-ша	3-тя	7-ма	14-та
K	Контроль – NaCl	9,52±0,56	10,64±0,80	9,92±0,80	10,96±0,88
I	НкМе <sup>1</sup> – 3 см <sup>3</sup> /кг маси	11,68±0,82	10,88±0,80	11,08±0,76	11,80±0,84
II	Солі Me <sup>2</sup> – 3 см <sup>3</sup> /кг маси	11,04±0,56	10,72±0,64	12,84±1,60	11,12±0,88
III	НкМе – 10 см <sup>3</sup> /кг маси	12,00±0,48* <sup>3</sup>	12,24±0,96*	13,28±0,32*	12,96±0,40*
IV	НкМе – 20 см <sup>3</sup> /кг маси	13,20±0,40*	13,76±0,88*	13,76±0,96*	13,56±0,28*
V	НкМе – 40 см <sup>3</sup> /кг маси	16,48±0,64*	15,22±0,92*	13,60±1,12*	8,96±0,40*

**Примітки у цій та наступних таблицях:**

1. НкМе – розчин дослідного зразка нанокмполімеру металів.
2. Солі Me – розчин суміші солей відповідних металів.
3. \* – різниця значень вірогідна за ( $p \leq 0,05$ ) відносно значень такого показника у контрольних тварин.

Здатність організму протистояти агресивному впливу чинників біотичної і абіотичної природи (екзо- і ендотоксинам) тісно пов'язана з імунною реактивністю організму, представляючи собою одне з основних її наслідків і віразів.

У таблиці 4 наведені результати досліджень показників білкового профілю та гуморальної ланки імунної системи в плазмі крові щурів, що одержували розчини НкМе у дозовому діапазоні та суміші солей відповідних металів, у динаміці експерименту.

Так, одержані результати свідчать, що на фоні нормальних (фізіологічних) значень вмісту загального білка у плазмі крові щурів, яким вводили підвищені дози НкМе (III–V групи) впродовж досліду встановлювали зміни у кількісному співвідношенні білкових фракцій у протеїнограмі тварин. За даними Степашкиной К.И. [14], загальний білок крові є досить стабільним показником, що досягається за рахунок наявності пулу резервного білка та потужності системи регуляторних механізмів. Так, рівень альбумінів у крові щурів III групи почав знижуватись вже на 1-шу добу після введення НкМе, а IV і V груп – починаючи з 3-ї доби, що складало у середньому 14,2, 15,3 і 17,0 % відповідно ( $p \leq 0,05$ ). Вміст загальних глобулінів у крові дослідних тварин, особливо IV і V груп, відповідно був збільшеним відносно їх контрольних значень ( $p \leq 0,05$ ), що знайшло відображення на значеннях показника коефіцієнта кількісного співвідношення альбумін/глобулінів ( $< 1,00$ ). Такий тип протеїнограми вказує на індукування імунної відповіді в організмі дослідних щурів внаслідок введення НкМе у дозовому діапазоні.

Таблиця 3 – Вміст еритроцитів та загального гемоглобіну в крові щурів за одноразового введення *per os* розчинів суміші солей Me і НкМе у дозовому діапазоні на 1-шу та 14-ту доби експерименту ( $M \pm m$ ;  $n=6$ ).

№ п/п	Група тварин	Термін дослідження, доба	
		1-ша	14-та
Еритроцити, $10^{12}/л$			
К	Контроль – NaCl	8,20±0,39	7,99±0,47
I	НкМе <sup>1</sup> – 3 см <sup>3</sup> /кг маси	6,81±0,05	6,87±0,52
II	Солі Me <sup>2</sup> – 3 см <sup>3</sup> /кг маси	6,19±0,28* <sup>3</sup>	6,39±0,68
III	НкМе – 10 см <sup>3</sup> /кг маси	6,73±0,23*	6,11±0,35*
IV	НкМе – 20 см <sup>3</sup> /кг маси	6,51±0,66*	7,09±0,48
V	НкМе – 40 см <sup>3</sup> /кг маси	5,77±0,29*	5,50±0,26*
Загальний Hb, г/л			
К	Контроль – NaCl	135,60±2,38	124,30±5,18
I	НкМе <sup>1</sup> – 3 см <sup>3</sup> /кг маси	122,10±5,40	131,10±6,50
II	Солі Me <sup>2</sup> – 3 см <sup>3</sup> /кг маси	127,10±3,03	112,90±11,00
III	НкМе – 10 см <sup>3</sup> /кг маси	114,10±3,13*	107,60±10,68
IV	НкМе – 20 см <sup>3</sup> /кг маси	118,80±8,80*	118,10±5,00
V	НкМе – 40 см <sup>3</sup> /кг маси	106,40±2,45*	97,20±4,75*

Відомо, що утворення імунних комплексів – фізіологічних продуктів реакції антиген-антитіло, є частиною захисних імунних механізмів, тобто одним із компонентів імунної відповіді. Рівень продукції циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) відображає фази розвитку запального процесу і свідчить про взаємозв'язки з клінічним перебігом патології. З результатів таблиці 3 видно, що вірогідне зростання рівня утворення ЦІК середньої молекулярної маси впродовж всього експерименту реєстрували в плазмі крові щурів, які одержали підвищені дози НкМе – 20 і 40 см<sup>3</sup>/кг маси тіла, а внаслідок потрапляння НкМе у дозі 10 см<sup>3</sup>/кг та біотичної дози розчину суміші солей металів – лише на 14-ту добу досліду. Так, наприкінці експерименту (14-та доба) значення ЦІК у крові щурів II, III, IV і V груп зростали у середньому на 16,4, 49,3, 55,2 і 82,1 % відносно контрольного рівня цього показника ( $p \leq 0,05$ ). Вважають, що виражене підвищення рівня ЦІК в кінці гострого і, особливо, протягом хронічного захворювання, свідчить про несприятливий прогноз, та зумовлено активацією гуморального імунітету і надходженням антигену в кров [15, 16].

У ході визначення рівня утворення білків підгострої фази – патологічних білків-супресорів встановлено (табл. 4), що вміст серомукоїдів зростав у крові щурів III групи, починаючи з 7-ї доби, та V групи впродовж всього досліду в середньому на 16,5 та 44,5 % у порівнянні зі значенням такого у контролі ( $p \leq 0,05$ ). Одержані результати, у сукупності з даними динаміки кількості лейкоцитів та показників еритропоезу, переконливо свідчать про розвиток імуносупресії в організмі щурів через 14 дів після введення дослідного зразка НкМе у дозах 10 і 40 см<sup>3</sup>/кг маси тіла.

Таблиця 4 – Стан показників білкового профілю та неспецифічної резистентності у плазмі крові щурів за одноразового введення *per os* розчинів суміші солей Me і HкMe у дозовому діапазоні у динаміці 14 діб (M±m n=6)

Група тварин	Термін досліджень, доба	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	Глобуліни, г/л	A/Г	Циркуючі імунні комплекси, мг/мл	Серомукоїди, мг/мл
Контроль, NaCl	1	68,55±1,57	40,50±0,90	28,30±2,50	1,43	0,048±0,006	0,089±0,007
	3	71,65±0,73	38,07±1,90	33,58±0,70	1,13	0,056±0,006	0,097±0,009
	7	72,78±1,75	38,87±1,50	33,91±1,70	1,15	0,066±0,006	0,102±0,005
	14	73,47±1,23	38,90±0,93	34,57±1,50	1,13	0,067±0,014	0,104±0,006
I дослід – HкMe <sup>1</sup> , 3,0 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	1	68,67±0,65	40,40±0,68	28,27±1,00	1,43	0,056±0,006	0,091±0,008
	3	70,10±0,77	39,30±0,75	30,80±1,00	1,28	0,055±0,005	0,109±0,009
	7	72,83±2,55	37,23±1,50	35,60±1,50	1,05	0,068±0,010	0,100±0,008
	14	72,87±0,93	37,27±2,05	35,60±0,10	1,05	0,065±0,009	0,099±0,017
II дослід – суміш солей Me, 3,0 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	1	65,58±0,75	38,70±1,50	26,88±1,60	1,44	0,055±0,002	0,079±0,006
	3	68,85±0,98	35,77±3,38	33,08±0,50	1,08	0,055±0,004	0,089±0,007
	7	62,43±0,73	39,33±1,75	23,10±2,20	1,70	0,070±0,007	0,110±0,012
	14	71,50±2,87	38,33±1,50	33,17±0,30	1,16	0,078±0,002*	0,110±0,004
III дослід – HкMe, 10,0 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	1	64,33±1,52	36,40±1,33*	27,90±0,80	1,31	0,054±0,003	0,095±0,002
	3	72,58±0,40	36,10±1,30*	36,48±0,60	0,99	0,058±0,046	0,086±0,008
	7	72,60±0,83	31,77±0,55*	40,83±0,70*	0,78	0,067±0,006	0,117±0,008*
	14	69,93±1,85	33,73±0,80*	36,20±2,50	0,93	0,100±0,007*	0,123±0,002*
IV дослід – HкMe, 20,0 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	1	71,40±1,38	39,10±0,95	32,30±0,50	1,21	0,058±0,004	0,106±0,008*
	3	75,43±2,77	33,27±1,20*	42,16±1,00*	0,79	0,065±0,005*	0,107±0,010
	7	70,35±3,00	31,90±0,05*	38,45±1,20*	0,83	0,081±0,005*	0,120±0,027
	14	71,78±1,22	38,80±0,75	32,98±1,20	1,18	0,104±0,014*	0,111±0,003
V дослід – HкMe, 40,0 см <sup>3</sup> /кг маси тіла	1	72,53±2,38	36,33±0,75*	36,20±0,50	1,00	0,074±0,004*	0,141±0,023*
	3	72,00±1,00	29,10±0,63*	42,90±0,50*	0,68	0,070±0,002*	0,147±0,006*
	7	72,67±0,27	31,00±1,75*	41,67±1,06*	0,74	0,080±0,007*	0,140±0,004*
	14	73,63±1,93	33,03±1,30*	40,60±1,32*	0,81	0,122±0,019*	0,142±0,013*

Ще одними з найважливіших маркерів гострофазової імунної відповіді організму, включаючи диференціювання імунокомпетентних клітин, подання та експресію антигену, клітинну активацію і проліферацію, вважають цитокіни – про- та протизапальні медіатори [17]. Рівень вмісту цитокінів у плазмі відображає теперішній стан імунної системи та розвитку захисних реакцій *in vivo*.

За дослідження вмісту  $\gamma$ -інтерферону в плазмі крові дослідних щурів встановлено, що на 1-шу добу експерименту його рівень вірогідно знижувався на 20,6 % лише в тварин (табл. 5), яким вводили солі металів у макродисперсній формі (II група). Зниження цього показника продовжувалось та було вірогідним й на 14-ту добу в тварин, які одержали солі металів (II група) і НкМе у максимальній дозі (V група), що є одною з ознак імунодефіцитного стану організму. В плазмі крові щурів I, III і IV груп вміст  $\gamma$ -інтерферону через 14 діб експерименту вірогідно зростав. Але на фоні помірного зростання цього показника у тварин, що одержали НкМе у біотичній дозі (I група), рівень цього медіатора значно підвищувався у 2,9 і 2,4 рази в щурів, яким вводили препарат у дозах 10 і 20  $\text{см}^3/\text{кг}$  (III і IV групи).

Таблиця 5 – Вміст  $\gamma$ -інтерферону та інтерлейкіну-1 $\beta$  у плазмі крові щурів за одноразового введення *per os* розчинів суміші солей Ме і НкМе у дозовому діапазоні на 1-шу та 14-ту добу експерименту ( $M \pm m$ ;  $n=6$ ).

№ п/п	Група тварин	Термін дослідження, доба	
		1-ша	14-та
$\gamma$ -інтерферон, пг/мл			
K	Контроль – NaCl	58,20 $\pm$ 3,39	56,10 $\pm$ 2,47
I	НкМе <sup>1</sup> – 3 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	56,61 $\pm$ 4,00	69,50 $\pm$ 2,28*
II	Солі Ме <sup>2</sup> – 3 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	46,20 $\pm$ 2,22* <sup>3</sup>	35,60 $\pm$ 2,38*
III	НкМе – 10 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	56,70 $\pm$ 4,12	161,20 $\pm$ 5,45*
IV	НкМе – 20 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	66,00 $\pm$ 8,00	133,70 $\pm$ 8,58*
V	НкМе – 40 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	60,05 $\pm$ 5,45	40,00 $\pm$ 3,22*
Інтерлейкін-1 $\beta$ , пг/мл			
K	Контроль – NaCl	2,40 $\pm$ 0,12	2,22 $\pm$ 0,10
I	НкМе <sup>1</sup> – 3 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	2,26 $\pm$ 0,10	2,36 $\pm$ 0,16
II	Солі Ме <sup>2</sup> – 3 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	2,21 $\pm$ 0,03	2,41 $\pm$ 0,14
III	НкМе – 10 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	2,41 $\pm$ 0,06	5,11 $\pm$ 0,08*
IV	НкМе – 20 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	2,32 $\pm$ 0,15	4,72 $\pm$ 0,05*
V	НкМе – 40 $\text{см}^3/\text{кг}$ маси	2,36 $\pm$ 0,12	3,34 $\pm$ 0,04*

Підвищення вмісту інтерлейкіну-1 $\beta$  у периферійній крові визначається строками загострення та відображає динаміку патологічного процесу [18]. Механізми регуляції специфічної імунної відповіді інтерлейкінами-1 $\beta$  полягають в активації цитотоксичних Т-лімфоцитів і NK-клітин, продукції інших цитокінів, простагландинів, стимуляції фагоцитозу, генерації супероксид-радикалів тощо. Визначене нами на 14-ту добу досліду вірогідне зростання вмісту інтерлейкіну-1 $\beta$  у плазмі крові усіх дослідних щурів (III – V групи) за винятком тих, що одержали композиційну суміш металів у макро- та мікродисперсних формах у біотичній дозі (I, II групи) (табл. 5), вказує на загострення патологічного процесу внаслідок токсичного ураження НкМе у підвищених дозах.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Одержані результати дозволили встановити для організму лабораторних тварин найбільш біосумісну (толерантну) біотичну дозу зразка НкМе (Ag, Cu, Fe та двоокису Mn) (3  $\text{см}^3/\text{кг}$  маси тіла), що надалі доцільно враховувати у створенні мінеральних біодобавок у такому композиційному складі зі спрямованою адаптаційною імуномодулюючою дією.

2. Досліджені показники крові щурів приходили до фізіологічних рівнів наприкінці досліду як за введення біотичних доз композиційної суміші металів у макро- і мікродисперсних формах, так і підвищеної НкМе – 20  $\text{см}^3/\text{кг}$  маси тіла; у дозах 10 і 40  $\text{см}^3/\text{кг}$  маси тіла визначені зміни показників не мали зворотної динаміки до кінця експерименту, що вказує на вибіркову токсичність останнього.

3. Динаміка рівня утворення ЦІК, серомукоїдів,  $\gamma$ -інтерферону та інтерлейкіну-1 $\beta$  – маркерів гострофазової імунної відповіді – у крові дослідних щурів вказує на загострення патологічного процесу з розвитком імуносупресії внаслідок токсичного ураження НкМе у дозах 10, 20 і 40  $\text{см}^3/\text{кг}$  маси тіла та ілюструє дозозалежну тропність дослідних наночасток.

Отримані дані стануть передумовою для проведення експерименту з визначення ефектів хронічного впливу композиційної суміші нанометалів на організм лабораторних тварин, а знання щодо їх біосумісності та біодоступності можуть бути базовими для доклінічного і клінічного тестування наноматеріалів як субстанцій ветеринарних препаратів і кормових біодобавок.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Dumortier, H. [et al.]. Functionalization Carbon Nanotubes Are Non-Cytotoxic and Preserve the Functionality of Primary Immune Cells [Текст] / H. Dumortier [et al.] // Nano Letters. – 2006. – Vol. 6, No. 7. – P. 1522-1528.
2. Monteiro-Reviere Nancy, A. [et al.]. Multi-walled carbon nanotube interactions with human epidermal keratinocytes [Текст] / Nancy, A. Monteiro-Reviere, Robert J. Nemanich, Alfred O. Inman [et al.] // Toxicology Letters, 2005. – 155. – P. 377-384.
3. Terry, Richard N. Antimicrobial compositions containing colloids of oligodynamic metals [Текст] / Richard N. Terry // US Patent Application 20040116551 – June 17, 2004.
4. Shukla, R. Biocompatibility of gold nanoparticles and their endocytotic fate inside cellular compartment: a microscopic overview [Текст] / R. Shukla, V. Bansal, M. Chaudhary [et al.] // Langmuir. – 2005, Nov 8. – V. 21, № 23. – P. 10644-10654.
5. Головка, А.М. Оцінювання та контролювання біологічної безпеки наноматеріалів у ветеринарній медицині [Текст] / А.М. Головка, В.О. Ушкалов, М.Є. Романько [та ін.] // Вісник аграрної науки. – 2011. – № 5. – С. 24-28.
6. Дибкова, С.М. Оцінка генотоксичності та мутагенності наночастинок металів, перспективних компонентів ветеринарних нанонутрицевтиків [Текст] / С.М. Дибкова, М.Є. Романько, Л.С. Резніченко [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. – Бюл. № 19, 2011. – С. 61-69.
7. Методические разработки к практикуму по коллоидной химии [Текст] / под ред. А.В. Перцова. – М.: Изд-во МГУ, 1976. – 132 с.
9. Западнюк, И.П. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте [Текст] / И.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария, Б.В. Западнюк. – 3-е изд., перераб. и доп. – К.: Вища школа, – 1983. – 383 с.
10. Коцюмбас, І.Я. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів [Текст] / І.Я. Коцюмбас. – Львів: Триада плюс, 2005. – 356 с.
11. Кондрахин, И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии [Текст] / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов [и др.]. – М., 1985. – 115 с.
12. Меньшиков В. В. Лабораторные методические исследования в клинике [Текст] // Под ред. В.В. Меншикова. — М.: Медицина, 1987. – 90 с.
13. Лакин, Г. Ф. Биометрия: Уч. пособие для биологических специальностей ВУЗов [Текст] // Под ред. Г.Ф. Лакина. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
14. Superparamagnetic iron oxid: pharmacokinetics and toxicity / R. Weissleder [et al.] // AJR. – 1989. – Vol. 152, N 1. – P. 167-173.
15. Степашкина, К.И. Клиническое толкование сдвигов белков крови / К.И. Степашкина. – К.: Наукова думка, 1963. – 61 с.
16. Радчук, Н.А. Ветеринарная микробиология и иммунология [Текст] / Н.А. Радчук, Г.В. Дунаев, Н.М. Колычев. – М.: Агропромиздат, 1991. – С. 330–336.
17. Самуйленко, А.Я. Инфекционная патология животных. В 2 т. [Текст] / под ред. А.Я. Самуйленко [и др.]. – М.: ИКЦ «Академкнига», 2006. – Том II. – 807 с.
18. Thomson, Ed. A.W. The Cytokine Handbook [Текст] // Ed. A.W. Thomson and M.T. Lotze. – London, San Diego: «Academic Press», 2003.
19. Кадагидзе, З.Г. Цитокины [Текст] / З.Г. Кадагидзе. // Практ. онкология. – Т. 4, № 3. – 2003. – С. 131-135.

#### **Состояние показателей иммунного ответа в крови крыс при внутрижелудочном введении нанокompозита металлов в условиях острого токсикологического эксперимента**

**А.Т. Куцан, М.Е. Романько, А.Л. Оробченко, Л.В. Матюша**

В статье приведены результаты изучения показателей гуморального и клеточного звеньев иммунитета у крыс в условиях эксперимента по острой токсичности нанокompозита металлов (Ag, Cu, Fe, двуокись Mn) в сравнении с композицией солей соответствующих металлов в макродисперсной форме. Полученные результаты указывают на обострение патологического процесса с развитием иммуносупрессии вследствие токсического повреждения композицией нанометаллов в дозах 10, 20, 40 см<sup>3</sup>/кг массы тела и иллюстрируют дозозависимую тропность опытных наночастиц.

**Ключевые слова:** иммунитет, кровь, нанокompозит металлов, острая токсичность, плазма, крысы.

#### **Status of indicators of the immune response in rats blood at intragastric injection of nanocomposite of metals in the conditions of acute toxicology experiment**

**A. Kutsan, M. Roman'ko, A. Orobchenko, L. Matyusha**

The paper presents data on studying the indicators of humoral and cell immunity sections in the blood of rats in the experiment on acute toxicity of nanocomposite of metals (Ag, Cu, Fe, and Mn carbondioxide) in comparison with the composition of salts of the metals in the macrodisperse form. The results indicate the aggravation of the pathological process with the development of immunosuppression as a result of toxic damage by the composite of nanometals in the dose of 10 cm<sup>3</sup>/kg, 20 cm<sup>3</sup>/kg and 40 cm<sup>3</sup>/kg of body weight, and illustrate the dose-dependent tropism of the experimented nanoparticles.

**Key words:** immunity, blood, nanocomposite of metals, acute toxicity, plasm, rats.

МАКСИМОВИЧ І.А., канд. вет. наук

e-mail: maksym\_vet@ukr.net

СЛІВІНСЬКА Л.Г., д-р вет. наук

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

## ПОШИРЕННЯ НАБУТИХ ХВОРОБ СЕРЦЯ У СОБАК

У статті наведено результати власних досліджень з метою вивчення найбільш поширених набутих хвороб серця в собак. Встановлено, що з 20 собак, у яких реєстрували серцеву недостатність, найпоширенішими набутими захворюваннями були недостатність мітрального (35 %), дво- і тристулкового клапанів (15 %), дилатаційна кардіоміопатія (10 %) та міокардит (10 %).

**Ключові слова:** собаки, хвороби серця, недостатність атріовентрикулярних клапанів, синкоп, електрокардіографія, ехокардіографія, рентгенодіагностика.

**Постановка проблеми.** Серед набутих хвороб серця в собак найчастіше реєструють патологію клапанного апарату, яка є причиною серцевої недостатності. До первинних набутих захворювань серця в собак відносять недостатність атріовентрикулярних клапанів, частка яких складає 75 % від усіх захворювань серця [1–3]. Ураження двостулкового клапана реєструють у 70 % випадків, комбіновану недостатність мітрального і трикуспідального клапанів – 25 %, тоді як частота ізольованого пороку тристулкового клапана складає не більше 5 % від недостатності атріовентрикулярних клапанів [1, 4].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Згідно з даними літератури [4, 5], первинною причиною серцевої недостатності у собак часто є мітральний ендокардіоз (недостатність двостулкового клапана). Хворіють собаки дрібних і середніх порід, віком старше 5-ти років. У 30 % собак старше 10-ти років реєструють дистрофічні зміни в серці, а у 60 % з них розвивається ізольоване пошкодження двостулкового клапана [2, 6].

Інші автори [7], провівши аналіз власних досліджень, встановили, що найбільше випадків набутих хвороб серця в собак припадає на недостатність атріовентрикулярних клапанів. Зміни двостулкового клапана реєстрували у 45 % від усіх досліджених із серцевою недостатністю тварин, комбінована недостатність дво- і тристулкового клапанів – 9 %, ураження тільки тристулкового клапана – у 0,2 % собак.

Таким чином, вивчення хвороб ендокарда, зокрема пороків клапанів, є актуальним.

**Мета дослідження** – вивчити поширення набутих хвороб серця в собак за результатами аналізу власних досліджень і порівняти їх з літературними даними.

**Матеріал і методика дослідження.** Матеріалом для досліджень слугували 20 собак різних порід (10 самців і 10 самок) із набутими захворюваннями серця. Середній вік хворих тварин складав 8 років (від 6 місяців до 15 років), середня маса тіла – 28 кг (від 3 до 70 кг). Аналізу піддавали тільки результати першої реєстрації хворих собак.

Проводили повне клінічне дослідження тварин. Виконували електрокардіографію, рентгенологічне дослідження грудної клітки та лабораторний аналіз крові.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що із 20 собак із серцевою недостатністю у 7 (35 %) реєстрували недостатність мітрального клапана, 3-х (15 %) – дво- і тристулкового клапанів і тільки в однієї собаки (5 %) – ураження тристулкового клапана. Другим за поширенням захворюванням серця була дилатаційна кардіоміопатія та міокардит – по 2 собаки (10 %). Інфаркт міокарда, первинну міокардіопатію, пухлину серця, гідроперикард, ідіопатичне дифузне ураження міокарда діагностували у решти п'яти собак (по одній).

Собак включали в групу кардіологічних пацієнтів після збору анамнезу (втомлюваність, задишка, кашель, втрата свідомості або синкоп), загального клінічного та додаткових методів дослідження (електрокардіографія, рентгенодіагностика, лабораторне дослідження крові).

Правостороння серцева недостатність розвивалася за ураження тристулкового клапана і міокардиту. Для неї характерні: периферичні набряки підшкірної клітковини, які розвивалися на початку на дистальних відділах тазових кінцівок, потім – у нижній ділянці живота, грудини, на грудних кінцівках і нарешті на шії; гідроторакс (горизонтальна лінія тупості та тінь на рентгеновському знімку), асцит (наявність рідини на ехограмі та трансудату під час пункції), набряк яремних

вен, ціаноз слизових оболонок. У собак реєстрували фізичну слабкість, неспокій в нічний час, напади Адамса-Стокса, які характеризувалися епілептичними нападами (різке падіння, короткочасна втрата свідомості, клоніко-тонічні судоми).

Лівостороння серцева недостатність клінічно проявлялася задишкою, вологим кашлем, бронхітом. У період декомпенсації виявляли задишку в спокої, вологі хрипи, набряк легень (відхаркування світло-червоної піни), синюшність. Виникала лівостороння недостатність серця за міокардиту, пороків аортального клапана, однак найчастіше за мітрального ендокардіозу.

У 50 % усіх собак за серцевої недостатності кашель був першим і часто єдиним симптомом. Він посилювався після фізичного навантаження і збудження.

Характерним електрокардіографічним симптомом мітрального ендокардіозу було розширення (більше 0,04 с) та роздвоєння зубця Р (Р-mitrale). За тривалого розвитку захворювання виявляли розширення комплексу QRS і збільшення амплітуди зубця R.

Зміни на ЕКГ за дилатаційної кардіоміопатії характеризувалися тріпотінням (фібриляцією) передсердь: наявність F/f-хвиль замість зубця Р, неритмічне скорочення шлуночків. Форма фібриляції переважно неправильна, оскільки інтервали R–R були нерівні, а відношення кількості F-хвиль до шлуночкового комплексу QRS складало 3:1, 4:1, 5:1 (рис. 1).

За дилатаційної кардіоміопатії на рентгенівському знімку грудної клітки встановлювали генералізовану кардіомегалію: тінь серця велика, округлої форми (рис. 2). Для розширення лівого передсердя характерним було збільшення каудо-дорзального силуету серця, а лівого шлуночка – каудального краю серця, тісний його контакт з діафрагмою, дорзальне зміщення трахеї. Розширення правих відділів серця супроводжувалося збільшенням його краніо-дорзального силуету і ширшим контактом з грудиною.



Рисунок 1 – Тахісистолічна форма миготливої аритмії (50 мм/с; 10 мм/мВ). Середньоазіатська вівчарка, сука, 6,5 міс. Дилатаційна кардіоміопатія.

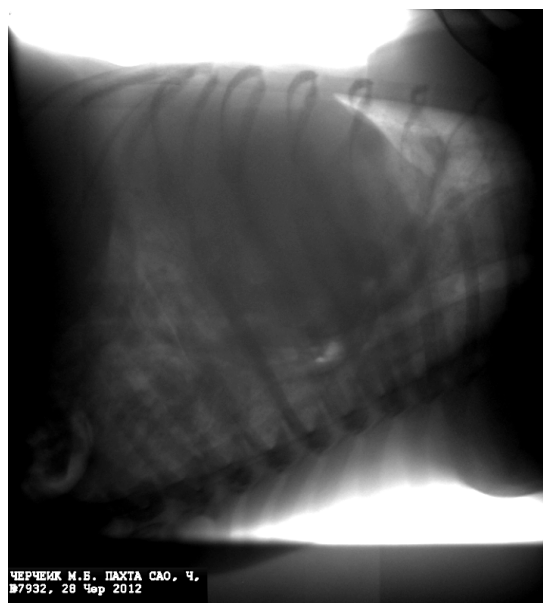


Рисунок 2 – Рентгенологічне дослідження грудної клітки у прямій проекції. Середньоазіатська вівчарка, сука, 6,5 міс. Дилатаційна кардіоміопатія.

Зміни на ЕКГ за інфаркту міокарда (рис. 3) характеризуються появою “коронарного” зубця Т, зміщенням сегмента ST вище ізолінії та появою патологічного зубця Q у більшості відведень.

Одним із методів, що дозволяє встановити зміни клапанного апарату, визначити розміри камер серця, товщину міокарда шлуночків і стан перикарда, є ехокардіографія. Проте на сьогодні цей метод дослідження не є загальнодоступним фахівцям ветеринарної медицини.

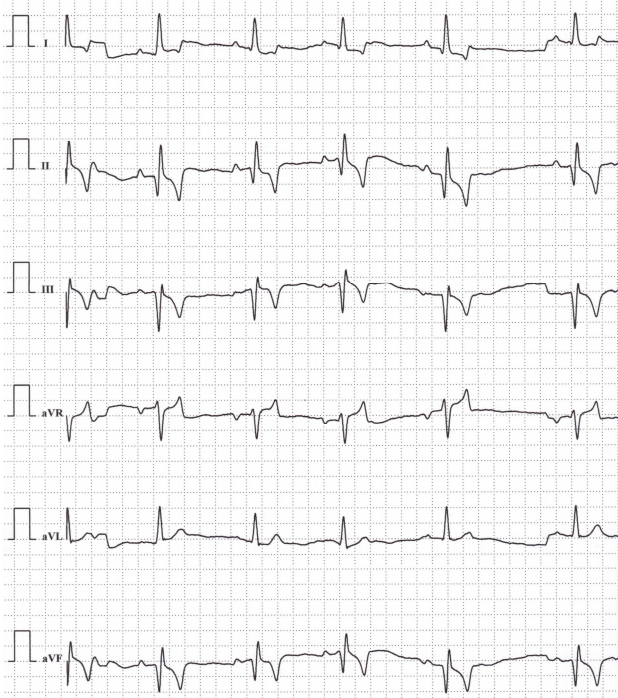


Рисунок 3 – Інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка (задньобазальний інфаркт міокарда; 50 мм/с; 10 мм/мВ). Доберман, сука, 7 років.

(организация ветеринарной клиники, обследование, диагностика заболеваний, лечение) / Пер. с нем. – М.: Аквариум, 1998. – Изд. 8. – С. 414–449.

5. Paśławska U. Obraz zmian neurohormonalnych u psów z niewydolnością serca na tle endokardiozy mitralnej / U. Paśławska // Zeszyty naukowe akademii rolniczej we Wrocławiu (Rozprawy CCXLI). – № 539. – Wrocław, 2006. – 136 s.

6. Sent U. Ergebnisse einer prospektiven Multizenterstudie zur Langzeittherapie mit dem ACE-Hemmer Ramipril (Vasotop®) bei Hunden mit erworbenen Herzerkrankungen / U. Sent, M. Haarer-Kindler, A. Hüttig [et al.] // Kleintierpraxis. – 2000. – Vol. 45. – P. 123–131.

7. Garncarz M. Częstość występowania chorób nabytych serca w populacji badanych psów w latach 2001–2011 – badanie retrospektywne / M. Garncarz, Jaworska-Parzeniecka M, Jank M., Łój // Materiały XIV kongresu Polskiego towarzystwa nauk weterynaryjnych (PTNW). – Wrocław, 2012. – S. 376.

#### Распространение приобретенных болезней сердца у собак

И.А. Максимович, Л.Г. Сливинская

В статье приведены результаты собственных исследований с целью изучения наиболее распространенных приобретенных заболеваний сердца у собак. Установлено, что из 20 собак, у которых регистрировали сердечную недостаточность, приобретенными болезнями сердца были недостаточность митрального клапана (35 %), недостаточность двух- и трёхстворчатого клапанов (15 %), дилатационная кардиомиопатия (10 %) и миокардит (10 %).

**Ключевые слова:** собаки, недостаточность атриовентрикулярных клапанов, синкоп, электрокардиография, эхокардиография, рентгенодиагностика.

#### Dissemination of acquired heart disease in dogs

I. Maksymovych, L. Slivinska

The results of the research of studying the most common acquired heart disease in dogs. We have found out that of the 20 dogs, with recorded heart failure, the most common acquired diseases were mitral valve insufficiency (35 %), bicuspid and tricuspid valves insufficiency (15 %), dilated cardiomyopathy (10 %) and myocarditis (10 %).

**Key words:** dogs, atrioventricular valve insufficiency, syncope, electrocardiography, echocardiography, X-ray diagnosis.

УДК 619:615.3:636

МІЛАСТНАЯ А. Г., аспірантка

Науковий керівник – ДУХНИЦЬКИЙ В. Б., д-р вет. наук, професор

Національний університет біоресурсів і природокористування України

#### АКТУАЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІЗАМБЕНУ ЗА ОСТЕОАРТРОЗІВ У СОБАК

У статті наведено результати досліджень лікувальної ефективності ізамбену за остеоартрозу собак. Встановлено, що під час лікування препаратом відмічається зменшення прогресування запальних та деструктивних змін у суглобах.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Найпоширенішими набутими захворюваннями серця в собак є недостатність мітрального (35 %), дво- і тристворчатого клапанів (15 %), дилатативна кардіоміопатія (10 %) та міокардит (10 %).

2. Електрокардіографічне дослідження є одним з інформативних методів діагностики аритмій серця у собак.

3. Для виявлення змін клапанного апарату, визначення розміру камер серця, товщини міокарда шлуночків і стану перикарда необхідно проводити ехокардіографічне дослідження, що є перспективою наших подальших досліджень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дабинок Г. Электрокардиография у собаки / Г. Дабинок // Ветеринар. – 2000. – № 3. – С. 16–19.

2. Илларионова В.К. Критерии диагностики и подходы к терапии хронической недостаточности атриовентрикулярных клапанов у собак / В.К. Илларионова, Т.В. Ипполитова, В.Н. Денисенко // Россий. вет. журнал. – 2006. – № 1. – С. 21–26.

3. Boswood A. Choroby zastawek serca u psów / A. Boswood // Veterinary Focus. – 2008. – Vol. 18. – № 3. – S. 25–31.

4. Ниманд Ханс Г., Сутер Петер Ф. Болезни собак. Практическое руководство для ветеринарных врачей

Застосування ізамбену в дозі 10 мг/кг маси тіла два рази на добу зменшує больовий та запальний синдроми, збільшує об'єм рухів в уражених суглобах. Лабораторні показники крові тварин, що водночас є маркерами запального процесу, вказують на те, що у тварин наприкінці лікування запальний процес відсутній. Цей факт у поєднанні з низькою токсичністю і неагресивною дією ізамбену на травний канал дають підставу рекомендувати його для застосування хворим дрібним тваринам.

**Ключові слова:** ізамбен, остеоартроз, нестероїдні протизапальні препарати, запалення.

**Постановка проблеми.** Проблемі застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) присвячена значна кількість публікацій. Увагу дослідників привертають різноманітні аспекти застосування, дозування, вибору препаратів. Вивчаються терапевтичні властивості, ефективність, побічна дія засобів цієї групи. НПЗП вирізняються унікальним поєднанням знеболювальної, протизапальної та жарознижувальної дії. Подібна комбінація терапевтичних властивостей є особливо цінною для терапії собак за ревматичних захворювань: ревматоїдний артрит, остеоартроз та дорсопатія.

Використання НПЗП без урахування їх фармакологічних властивостей та індивідуальних особливостей хворої тварини нерідко обертається не тільки розчаруванням в їх ефективності, але й розвитком небезпечних і навіть загрозливих для життя тварини небажаних ефектів.

Загалом питання безпечного використання НПЗП має принциповий характер, оскільки ризик розвитку небажаних побічних ефектів здійснює суттєвий вплив на можливість їх раціонального застосування. У першу чергу, це стосується безпеки розвитку специфічної патології з боку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, що характеризується наявністю виразок та ерозій, кровотеч та перфорацій (НПЗП-гастропатія). Не менше значення має ризик ускладнень з боку нирок та системи крові (агранулоцитоз), серцево-судинної системи тощо [1–4].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Більшість авторів одноставні в тому, що застосування таких препаратів вимагає особливої уваги щодо попередження ускладнень внаслідок призначення їх у найменших ефективних дозах протягом мінімального часу [5–7].

Однак, недостатньо ефективна терапія тварин негативно впливає на ставлення власників тварини до такого лікування і може підірвати їх довіру, що, в свою чергу, призводить до «самолікування». Отже, обмеження ефективної терапії через безпеку розвитку медикаментозних ускладнень може призвести до більш серйозних проблем.

Враховуючи актуальність цього питання і велику кількість пов'язаних із ним проблем, є потреба у подальшому вивченні і відповідних рекомендаціях з урахуванням конкретної ситуації.

Пошук шляхів підвищення ефективності та безпечності фармакотерапії суглобового синдрому, в тому числі за рахунок впровадження в клінічну практику препаратів з іншими, ніж у класичних НПЗП, механізмами протизапальної дії, є актуальною проблемою сучасної клінічної фармакології.

Ізамбен (амізон) є похідним ізонікотинової кислоти з досить широким спектром фармакологічних властивостей та належить до групи НПЗП. Препарату притаманні протизапальні, жарознижувальні, безболісні властивості і, разом з тим, імуномодулюючі та інтерферогенні ефекти [8–11].

Низька токсичність та відсутність побічної дії дозволяє широко застосовувати амізон у педіатричній практиці та жінкам репродуктивного віку. Незважаючи на широке застосування амізону в гуманній медицині, його ветеринарний аналог ізамбен все ще залишається поза увагою.

Одна із вдалих розробок українських фармакологів – новий ненаркотичний анагетик амізон (аналог ізамбену у ветеринарній медицині) достатньо добре досліджений. Амізон виявляє виражену протизапальну, жарознижувальну, інтерферогенну та імуномодулюючу дію. Він є похідним ізонікотинової кислоти (N-метил-4-бензил карбамідопіридинію йодид). Розроблений в Інституті фармакології АМН України, пройшов повний цикл експериментальних фармакологічних і клінічних досліджень і згідно з рішенням Фармакологічного комітету МОЗ України (протокол № 8 від 31.10.1996 р.) дозволений до застосування. Під торговельною маркою «амізон» препарат випускає ВАТ «Фармак».

Амізон не викликає подразнення слизової оболонки органів травного тракту, що є його важливою особливістю, і вигідно вирізняється серед інших нестероїдних протизапальних препаратів. Амізон не пригнічує кровотворення у кістковому мозку.

Пероральні хондропротектори (глюкозаміну сульфат і хондроїтину сульфат) є засобами лікування ОА із найбільш доведеною ефективністю. Ефект хондропротекторів проявляється за довго-

тривалого систематичного застосування. При цьому доведено, що в клінічній картині ОА на перший план виступає стійкий больовий синдром, а також вторинний реактивний синовіт, що потребує застосування симптоматичних засобів [11–13].

Відомо, що біль за ОА може бути обумовлений не тільки хондропатією, але й іншими, незапальними факторами, такими як розтягнення суглобової капсули, м'язовим спазмом, ішемією субхондральної кістки тощо. У зв'язку з цим, призначення препаратів анальгезивної дії тваринам, хворим на ОА, є патогенетично обумовленим.

**Мета досліджень** – дослідити ефективність застосування ізамбену за остеоартрозів у собак.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для проведення досліджень слугували хворі на остеоартроз тварини, що були обстежені у клініці ветеринарної медицини Деснянського р-ну м. Києва. З лікувальною метою хворим тваринам задавали ізамбен перорально, у формі порошку в дозі 10 мг/кг маси тіла двічі на добу. Всім тваринам до початку і протягом лікування було проведено гематологічні дослідження, аналіз синовії, визначення швидкості осідання еритроцитів, показника С-реактивного білка.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Основною клінічною ознакою ОА є кульгавість змішаного типу. Пасивні рухи хворих тварин були різко обмежені та болісні. Сіднична група м'язів та двоголовий м'яз стегна у стані функціональної атрофії, під час огляду тварини відмічали виражену асиметрію крупу. За пальпації тазо-стегнового суглоба біль локалізувався, в основному, в ділянці проекції головки стегнової кістки. Пасивні розгинання суглоба болісні. За пальпації колінного суглоба у більшості тварин біль локалізувався у проекції суглобової щілини та мишелків стегнової кістки із зовнішнього та внутрішнього боків. У разі згинання та розгинання в обох суглобах відзначався характерний хрускіт.

Вже на 2-гу добу лікування в усіх тварин відмічалось значне зниження больового синдрому та покращення рухів в ураженому суглобі – відзначалась тенденція до розширення амплітуди відведення, згинання, зовнішньої і внутрішньої ротації.

Значно знизилась активність запально-дегенеративного процесу, про що свідчать окремі показники лейкограми хворих тварин: кількість сегментоядерних нейтрофілів знижувалась поступово і становила  $76,3 \pm 2,5$  % на 3-тю добу і  $64,6 \pm 0,57$  % – на 5-ту добу лікування, порівняно із показником  $82,0 \pm 1,73$  % на початку терапії. Показник лімфоцитів, навпаки, підвищився на 3,7 % на 3-тю добу порівняно із вихідним показником і на 15,3 % – на 5-ту добу відповідно.

У обстежених тварин були виявлені наступні рівні лабораторних маркерів запалення: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) та С-реактивного білка (С-РБ) за першого дослідження були значно вищими за норму; за другого дослідження показники С-РБ знизились лише на 3,7 мг/мл, але зниження ШОЕ було активнішим. Через три тижні лікування рівень С-РБ у лікованих тварин все ще був підвищеним ( $7,3 \pm 1,8$  мг/мл). На заключному етапі лікування рівні маркерів запалення нормалізувались.

Лікування собак ізамбеном за остеоартрозу проявилось нормалізацією основних показників синовіальної рідини. Зокрема, її об'єм зменшився на 0,4 мл, показники загального цитозу – в 1,6–1,75 рази, вміст загального білка – на 8,3 г/л, активність лактатдегідрогенази знижувалася на 75 МО/л. Дослідження синовіоцитограми показало зниження відсотка поліморфноядерних нейтрофілів з 15,9 до 5 % та мононуклеарів – з 59,2 до 18,9% , за рахунок цього підвищилась кількість синовіо- та гістіоцитів. Відзначалось також значне підвищення відсотка лімфоцитів (на 28,8%), що може бути пов'язане з імунomodуючою дією препарату.

**Висновки.** 1. Ізамбен проявляє виражену протизапальну дію за остеоартрозу в собак.

2. Застосування ізамбену собакам у разі суглобової патології сприяє зменшенню запальних та деструктивних змін у суглобах і стимулює репаративні процеси.

3. Застосовуючи ізамбен у дозі 10 мг/кг маси тіла двічі на добу, вдається зменшити больовий та запальний синдроми, збільшити рухливість в уражених суглобах.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова Е. Н. Современная лабораторная диагностика ревматоидного артрита /Е. Н. Александрова, А. А. Новиков // Справочник заведующего клинико-диагностической лабораторией №6. – 2010. – С. 15–22.
2. Ягников С.А. Лечение вторичного остеоартроза крупных суставов у собак / С. А. Ягников, Я. А. Кулешова, М. М. Захарова, С. Г. Роденска-Лоповок // Российский ветеринарный журнал № 3 – 2006. – С. 9–15.
3. Blain H. Cortical and trabecular bone distribution in the femoral neck in osteoporosis and osteoarthritis / H. Blain, P. Chavassieux, N. Portero-Muzy et al. // Bone, 43(5). – 2008. – P. 862–868.

4. Daoussis D. Wnt pathway and IL-17: novel regulators of joint remodeling in rheumatic diseases /D. Daoussis, A. P. Andonopoulos, S. N. Lioussis // *Semin Arthritis Rheum.*, 39(5). – 2010. – P. 369–383.
5. Mäkinen T.J. The incidence of osteopenia and osteoporosis in women with hip osteoarthritis scheduled for cementless total joint replacement / T. J. Mäkinen, J. J. Alm, H. Laine et al. // *Bone*, 40. – 2007. – P. 1041–1047.
6. Murphy C.L. Hypoxia. HIF-mediated articular chondrocyte function: prospects for cartilage repair / C. L. Murphy, B. L. Thoms, R. J. Vaghjani et al. // *Arthritis Res Ther.*, 11(1). – 2009. – P. 213.
7. Nakajima M. Replication studies in various ethnic populations do not support the association of the HIF-2 $\alpha$  with knee osteoarthritis /M. Nakajima, D. Shi, J. Dai et al.// *Nat Med.*, 17. – 2011. – P. 26–27.
8. Richette P., Funk-Brentano T. What is New on Osteoarthritis Front / P. Richette, T. Funk-Brentano // *Eur. Musculoskeletal Rev.*, 5(2). – 2010. – P. 8–10.
9. Saito T. HIF-2 $\alpha$  as a possible therapeutic target of osteoarthritis / T. Saito, H. Kawaguchi // *Osteoarthritis Cartilage*. 18(12). – 2010. – P. 1552–1556.
10. Souich P. Immunomodulatory and anti-inflammatory effects of chondroitin sulphate / P. Souich // *Eur. Musculoskeletal Rev.*, 4(2). – 2009. – P. 8–10.
11. Tat S. K. New perspective in osteoarthritis: the OPG and RANKL system as a potential therapeutic target?/ S. K. Tat, J. P. Pelletier, C. R. Velasco et al. // *Keio J. Med.*, 58 (1). – 2009. – P. 29–40.
12. Valdes A. M. Association of the DVWA and GDF5 polymorphisms with osteoarthritis in UK population / A. M. Valdes, T. D. Spector, S. Dorety et al.// *Ann Reum Dis.*, 68(12). – 2009. – P. 1916–1920.
13. Walsh N. C. Bone remodeling in rheumatic disease: a question of balance / N. C. Walsh, E. M. Gravallese // *Immunol Rev.*, 233(1). – 2010. – P. 301–312.

#### **Актуальность применения изамбена при остеоартрозах у собак**

**А. Г. Миластная**

В статье приведены результаты лечебной эффективности изамбена при остеоартрозе собак. Установлено, что во время лечения препаратом отмечается уменьшение прогрессирования воспалительных и деструктивных изменений в суставах. Применение изамбена в дозе 10 мг/кг массы тела два раза в сутки уменьшает болевой и воспалительный синдромы, увеличивает объем движений в пораженных суставах. Лабораторные показатели крови подопытных животных, которые одновременно являются маркерами воспалительного процесса, указывают на то, что у животных отсутствует воспалительный процесс. Данный факт в сочетании с низкой токсичностью и неагрессивностью средства в отношении пищеварительного тракта дают основание рекомендовать его для применения больным мелким животным.

**Ключевые слова:** изамбен, остеоартроз, нестероидные противовоспалительные препараты, воспаление.

#### **Actuality of izamben application at osteoarthritis of dogs**

**A. Milastnaia**

The paper highlights the results of the research on izamben curative efficiency in dogs with the osteoarthritis. Reduction of progress of inflammatory and destructive changes in joints was marked during treatment with the preparation. Application of izamben in a dose 10 mg/kg of body weight twice a day diminishes pain and inflammatory syndromes, increases motions in the staggered joints. Laboratory indexes of blood in the experimental animals, that are the markers of inflammatory process, specify absence of inflammatory process in the animals. This fact in combination with a hypotoxicity and unaggressive action of the preparate in a digestive tract give ground to recommend it for application in sick small animals.

**Key words:** izamben, osteoarthritis, nonsteroid anti-inflammatory preparation, inflammatory.

**УДК 619:616.1/4-071:636.237.23.054:612.112**

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

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **ПОКАЗНИКИ ГЕМОЦИТОПОЕЗУ, БІЛКОВОГО ТА МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ У БУГАЇВ-ПЛІДНИКІВ**

У статті відзначається, що у клінічно здорових бугаїв-плідників голштинської червоно- та чорно-рябої порід відмічали високий рівень в крові еритроцитів, гемоглобіну та загального білка. Деякі показники мінерального обміну (загальний та іонізований кальцій) були зниженими, інші – неорганічний фосфор та магній знаходилися в межах фізіологічних коливань для великої рогатої худоби.

**Ключові слова:** еритроцити, гемоглобін, колірний показник, вміст гемоглобіну в одному еритроциті, гематокрит-на величина, лейкоцити, загальний кальцій, іонізований кальцій, неорганічний фосфор, загальний білок, альбумін.

**Постановка проблеми.** У бугаїв-плідників, яких імпортують в Україну з Європи, не вивченими залишаються показники крові, білкового, мінерального та вітамінного обміну, тому вважаємо, що інформативність таких досліджень за андрологічної диспансеризації є досить актуальною, особливо з врахуванням того, що в літературі норми загальноклінічних показників крові та обміну речовин у тварин відсутні [1–3].

**Мета дослідження** – вивчити показники гемоцитопоезу, неспецифічної резистентності та мінерального обміну у бугаїв-плідників голштинської червоно- і чорно-рябої порід.

**Матеріал і методи досліджень.** Для проведення досліджень брали бугаїв-плідників голштинської червоно- і чорно-рябої порід віком 1–2 роки. Маса тіла дослідних тварин коливалася від 685 до 852 кг ( $775,8 \pm 20,3$  кг).

У крові бугаїв-плідників визначали: кількість еритроцитів і лейкоцитів, вміст гемоглобіну (геміглобінціанідним методом), гематокритну величину (за методикою Шкляра з використанням мікроцентрифуги). За одержаними даними розраховували вміст гемоглобіну в одному еритроциті (МСН) та колірний показник (КП). У сироватці крові визначали: вміст загального білка – рефрактометричним методом; альбуміну – у реакції з бромкрезоловим зеленим; загального кальцію – у реакції з кальційарсеназо III; іонізованого кальцію – методом іонно-обмінної абсорбції з використанням нейтрального алюмінію, стандартизованого за Брокманом; неорганічного фосфору – за методом УФ-детекції фосфомолібдатного комплексу.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Повноцінній годівлі племінних бугаїв-плідників слід приділяти особливу увагу, починаючи від їх народження, оскільки від цього залежить не лише ріст та розвиток тварин, а й стан їхнього здоров'я та якість сперми. Тому такий підхід упродовж періоду вирощування бичків і до отримання племінних бугаїв-плідників вважається актуальним для одержання від них високоякісної сперми. Доведено, що неповноцінна годівля молодих тварин призводить до порушення роботи статевих органів у дорослих бугаїв. Зміни, що виникають в організмі у молодому віці, пізніше не можна компенсувати повноцінною годівлею тварин.

Недоцільною є й надмірна годівля бичків, оскільки їх інтенсивний ріст і розвиток зумовлюють ранні ознаки старіння. Крім того, високі добові прирости маси тіла (більше 1000 г) призводять не лише до передчасного ожиріння бугаїв, а й знижують їхню статеву активність.

До складу раціону бугаїв-плідників входили наступні корми, кг: сіно люцерни – 8, солома ячмінна – 2, дерть ячмінна – 2,8, дерть просяна – 0,3, макуха соняшникова – 0,7. Частка грубих кормів (мДж) у структурі раціону становила 62,3 %, концентрованих – 37,7 %.

Раціон дослідних тварин забезпечений надмірним вмістом енергії (к.од. – 110,8 %; обмінної енергії, мДж – 116,2 %), перетравного протеїну (124,7 %), клітковини (159,8 %), крохмалю (125,8 %), кальцію та магнію (у 2,8 та 1,4 рази відповідно) та деяких мікроелементів (феруму – в 4,7 рази, купруму – 118 %), у ньому не вистачає цукру (80 %), фосфору (13 %), сульфору (15 %), більшості мікроелементів (від 12 до 68 %), каротину (16 %) та вітаміну D (69 %) порівняно із потребою.

Під час дослідження крові бугаїв-плідників ( $n=10$ ) встановили, що деякі гематологічні показники були дещо вищими, ніж ті, які традиційно вважаються за норму у великій рогатій худобі. Зокрема, загальна кількість еритроцитів у них коливалася від 6,6 до 9,0 Т/л і в середньому становила  $7,93 \pm 0,2$  Т/л, що на 5,7 % більше за верхню межу норми (7,5 Т/л). Лише у 3-х тварин з 10 кількість еритроцитів не виходила за норму. Вміст гемоглобіну в крові цих тварин також був вищим, коливався у межах 126,0–146,0 г/л, і в середньому становив  $134,2 \pm 1,7$  г/л, що перевищує встановлену норму (95–125 г/л). Ймовірно, збільшену кількість еритроцитів та гемоглобіну у бугаїв-плідників можна пояснити не лише рівнем годівлі тварин, а й підвищеним обміном речовин у них.

Відомо, що визначення в крові тварин лише загальної кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну не завжди дає змогу виявити характер анемії та її причини. Для цього слід додатково визначати співвідношення між кількістю еритроцитів та гемоглобіну, тобто вирахувати індекси «червоної крові», а саме – колірний показник (КП) та вміст гемоглобіну в одному з еритроцитів (ВГЕ, МСН).

За результатами досліджень встановлено, що на відміну від підвищених загальної кількості еритроцитів та вмісту гемоглобіну у бугаїв-плідників, порівняно з нормою цих показників у дорослої великої рогатій худобі, колірні показники не відрізнялися. Зокрема, у 9 дослідних тварин з 10 колірний показник не відхилявся від показників норми (0,85–1,15) і коливався у межах 0,91–1,06. Лише в одній тварині він був дещо меншим (0,82), а його середнє значення по групі тварин становило  $0,97 \pm 0,03$ . Подібна тенденція спостерігалася й з вмістом гемоглобіну в одному еритроциті, якого було дещо менше в одного бугая-плідника (14,4 пг), у решти ВГЕ коливався від 16,03 до 19,96 пг, а його середній показник ( $17,0 \pm 0,5$  пг) відповідав нормі (15–20 пг) для великої рогатій худобі (табл. 1).

Щодо іншого показника гематокритної величини, яку використовують для визначення ступеня зневоднення організму, з одного боку, та діагностики анемії, гідремії, з іншого, слід відзначи-

ти, що вона не відрізнялася від показників у клінічно здорових тварин цього виду (35–45 %) і становила  $40,2 \pm 0,75$  % (коливання – 36–44 %).

На відміну від попередніх показників крові загальна кількість лейкоцитів у всіх бугаїв-плідників, що підлягали диспансеризації, хоча значно не відрізнялася, у середньому становила  $9,1 \pm 0,6$  Г/л (коливання – 6,95–12,75 Г/л), проте в однієї тварини вона була на верхній межі норми (6–12 Г/л), в іншій – дещо перевищувала її.

Таблиця 1 – Стан гемопоєзу в бугаїв-плідників (n=10)

Показник	Lim	M ± m	Норма
Загальна кількість еритроцитів, Т/л	6,6–9,0	$7,93 \pm 0,2$	5,0–7,5
Вміст гемоглобіну, г/л	126,0–146,0	$134,2 \pm 1,7$	95,0–125,0
Величина гематокриту, %	36,0–44,0	$40,2 \pm 0,75$	35,0–45,0
ВГЕ, пг	14,4–20,0	$17,0 \pm 0,5$	15,0–20,0
КП	0,78–1,09	$0,97 \pm 0,03$	0,85–1,15
Загальна кількість лейкоцитів, Г/л	6,9–12,7	$9,1 \pm 0,6$	6–12

Таким чином, слід відмітити, що не всі показники гемопоєзу у клінічно здорових бугаїв-плідників відповідають показникам норми для великої рогатої худоби. Зокрема, якщо порівнювати отримані результати досліджень з літературними, то у таких тварин встановлена поліцитемія та плейохромія, які значною мірою залежать від забезпеченості раціону тварин мікроелементами, зокрема, залізом (в 4,7 рази) та купрумом (118 %) [7].

Важливим етапом за диспансеризації тварин, у т.ч. й андрологічної, є діагностика порушень обміну речовин, зокрема обміну макроелементів. Для цього, крім клінічного обстеження, слід виконувати лабораторні дослідження, зокрема, визначати у сироватці крові вміст загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, магнію. Недостатність, або надлишок в організмі цих макроелементів негативно впливають на формування скелету, що призводить до зменшення маси кісток, підвищення їх крихкості та ризику виникнення захворювань опорно-рухового апарату [7–11]. Така проблема є актуальною у тваринництві, особливо це стосується племінного скотарства, в якому інтенсивно використовують бугаїв-плідників.

Вміст загального кальцію у сироватці крові дослідних бугаїв-плідників був низький, у жодної тварини не перевищував нижньої межі норми (2,38 ммоль/л), коливався від 1,97 до 2,23 ммоль/л і в середньому становив  $2,11 \pm 0,03$  ммоль/л (табл. 2).

Таблиця 2 – Показники мінерального обміну в бугаїв-плідників (n=10)

Показник	Lim	M ± m	Норма	
Кальцій	загальний, ммоль/л	$1,97 - 2,23$	$2,11 \pm 0,03$	2,38–3,13
	іонізований, ммоль/л	0,29–0,45	$0,37 \pm 0,02$	1,0–1,3
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,47–1,9	$1,65 \pm 0,04$	1,45–2,10	
Магній, ммоль/л	0,84–1,04	$0,92 \pm 0,02$	0,82–1,23	
Загальний білок, г/л	76,4–100,0	$88,8 \pm 2,50$	72–86	
Альбумін, г/л	36,0–40,3	$37,4 \pm 0,40$	27,4–43,0	

Відомо, що в структурі загального кальцію містяться інші складові, зокрема кальцій іонізований, частка якого становить 42–44 % ультрафільтрованої фракції [7, 8]. У дослідних бугаїв-плідників концентрація іонізованого кальцію, як і загального, була незначною і становила лише  $0,37 \pm 0,02$  ммоль/л, що в 2,7 рази менше за нижню межу орієнтовної норми (1,0–1,3 ммоль/л). Однією із ймовірних причин низького вмісту загального та іонізованого кальцію у дослідних бугаїв-плідників могла бути низька забезпеченість тварин вітаміном D (69%).

На відміну від обміну кальцію, зниження обміну неорганічного фосфору у бугаїв-плідників не спостерігалось. Вміст його у сироватці крові усіх тварин коливався в межах 1,47–1,90 ммоль/л, що відповідає нормативним показникам (1,45–2,10 ммоль/л), і в середньому становив  $1,65 \pm 0,04$  ммоль/л. Подібна тенденція була й з вмістом іншого макроелемента – магнію, кількість якого ( $0,92 \pm 0,02$  ммоль/л) відповідала нормі для великої рогатої худоби (0,82–1,23 ммоль/л).

Важливим показником білкового обміну у тварин є вміст загального білка у сироватці крові. Встановлено, що його кількість у 3-х дослідних тварин була в межах норми (72–86 г/л) і коливалася

від 76,4 до 82,4 г/л, у решти бугаїв-плідників (7) вміст загального білка був вищим (86,8–100 г/л), в середньому його кількість становила  $88,8 \pm 2,5$  г/л. Очевидно, що гіперпротеїнемія у дослідних тварин є абсолютною, оскільки в раціоні була надмірна кількість перетравного протеїну (124,7 % від потреби). Водночас підвищення вмісту загального білка у сироватці крові можливе й за хронічного гепатиту чи гепатодистрофії, однак вміст альбуміну, який міг би підтвердити таке припущення, в усіх тварин не виходив за межі норми ( $27,4\text{--}43,0$  г/л) і в середньому становив  $37,4 \pm 0,4$  г/л. З іншого боку, у 2-х тварин все ж спостерігалось зниження вмісту альбумінів у відносних величинах, яке становило 36,4 та 37,7 % відповідно, хоча загалом середній вміст альбумінів не перевищував  $42,5 \pm 1,5$  %, що відповідає відомій нормі (38–50 %).

**Висновки.** 1. У раціоні бугаїв-плідників голштинської червоно- і чорно-рябої порід міститься надмірна кількість енергії: кормових одиниць – 110,8 %, обмінної енергії, мДж – 116,2 %, клітковини (159,8 %), крохмалю (125,8 %), кальцію та магнію (у 2,8 та 1,4 рази відповідно) та деяких мікроелементів (феруму – в 4,7 рази, купруму – 118 %), у ньому не вистачає цукру (80 %), фосфору (13 %), сульфору (15 %), більшості мікроелементів (від 12 до 68 %), каротину (16 %) та вітаміну D (69 %).

2. У дослідних тварин встановили поліцитемію (еритроцитів –  $7,93 \pm 0,2$  Т/л) та гіперхромемію ( $134,2 \pm 1,7$  г/л гемоглобіну) відносно нормативних показників для дорослої великої рогатої худоби. Колірний показник ( $0,97 \pm 0,03$ ), ВГЕ ( $17,0 \pm 0,5$  пг) та гематокритна величина ( $40,2 \pm 0,75$  %) знаходилися в межах норми для великої рогатої худоби.

3. Білковий обмін у бугаїв-плідників характеризувався підвищеним умістом загального білка ( $88,8 \pm 2,5$  г/л), що, ймовірно, залежить від забезпечення тварин надмірною кількістю перетравного протеїну (124,7 % від потреби) та достатньою кількістю альбуміну ( $37,4 \pm 0,4$  г/л, або  $42,5 \pm 1,5$  %).

4. Обмін макроелементів характеризувався низьким рівнем у сироватці крові загального ( $2,11 \pm 0,03$  ммоль/л) та іонізованого ( $0,37 \pm 0,02$  ммоль/л) кальцію, оптимальним рівнем неорганічного фосфору ( $1,65 \pm 0,04$  ммоль/л) та магнію ( $0,92 \pm 0,02$  ммоль/л).

Таким чином, зважаючи на наведені результати досліджень крові у бугаїв-плідників, доцільним є вивчення інших показників та їх вплив на організм тварин, що буде корисним за андрологічної диспансеризації.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ветеринарная диспансеризация сельскохозяйственных животных: Справочник / В.И. Левченко, Н.А. Судаков, Г.Г. Харута и др.; Под ред. В.И. Левченко. – К.: Урожай, 1991. – 304 с.
2. Кондрахин И.П. Диспансеризация сельскохозяйственных животных (учебно-методическое пособие) / И.П. Кондрахин. – Симферополь, 1995. – 30 с.
3. Абрамов С.С. Диспансеризация – основа профилактики незаразных болезней / С.С. Абрамов, А.Ф. Могиленко, А.А. Белко // Учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины, слушателей ФПК. – Минск, 1997. – 32 с.
4. Надточій В.М. Гемопоез і деякі показники неспецифічної резистентності у бугаїв-плідників симентальської породи / В.М. Надточій, В.П. Надточій, А.М. Дубін, М.М. Мацаца // Розведення і генетика тварин: міжвід. темат. наук. зб. – Вип. 35. – К.: Аграрна наука, 2003. – С. 104–108.
5. Надточій В.П. Показники стану гемопоезу та неспецифічної резистентності у бугаїв-плідників симентальської породи / В.П. Надточій // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини та біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2009. – Т.11, №2 (41), ч.1. – С. 397–400.
6. Надточій В. Показники крові у бугаїв-плідників за андрологічної диспансеризації / В. Надточій, В. Безух // Розвиток країн в умовах глобалізації: технологічні, економічні, соціальні та екологічні проблеми: програма міжнарод. наук.-практ. конф., 15–16 берез. 2012 р. – Тернопіль, 2012. – С. 64–66.
7. Методи лабораторної клінічної діагностики хвороб тварин / [В.І. Левченко, В.І. Головаха, І.П. Кондрахін та ін.]. – К.: Урожай, 2010. – 437 с.
8. Vitamin D status and its adequacy in healthy Danish perimenopausal women; relation to dietary intake, sun exposure and serum parathyroid hormone / C. Brot, P. Vestergaard, N. Kolthoff et. al. // J. Nutr. – 2001. – 86. – № 1. – P. 97–103.
9. Насонов Е.Л. Дефицит кальция и витамина D: новые перспективы и гипотезы / Остеопороз и остеопатия // Е.Л. Насонов. – 1998. – № 3. – С. 42–47.
10. Riis B.J. Biochemical markers of bone turnover. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis // J. Med. – 1993. – 95. – P. 17–21.
11. Interaction between the vitamin D receptor gene and collagen type I alpha gene in susceptibility for fracture / A.G. Uitterlinden, A.E. Weel, H. Burger et. al // J. Bone Miner. Res. – 2001. – № 2. – P. 379 – 385.

#### **Показатели гемопоеза, белкового и минерального обмена у быков-производителей**

**В.П. Надточій, А.Ю. Мельник, В.М. Безух**

В статье отмечается, что у клинически здоровых быков-производителей голштинской красно- и черно-пестрой пород наблюдали высокий уровень в крови общего количества эритроцитов, гемоглобина и общего белка. Некоторые

показатели минерального обмена (общий и ионизированный кальций) были сниженными, другие – неорганический фосфор и магний находились в пределах физиологических колебаний для крупного рогатого скота.

**Ключевые слова:** эритроциты, гемоглобин, цветовой показатель, содержание гемоглобина в одном эритроците, гематокрит, лейкоциты, общий кальций, ионизированный кальций, неорганический фосфор, общий белок, альбумин.

#### **Hematopoietic indices, protein and mineral metabolism in bulls**

**V. Nadtochiy, A. Melnyk, V. Bezukh**

The article notes that in clinically healthy Holstein bulls of red-and black-motley breed the high level in the blood of the total number of red blood cells, hemoglobin, and total protein was observed. Some indicators of mineral metabolism (total and ionized calcium) were reduced, others like inorganic phosphorus and magnesium were within the physiological fluctuations in cattle.

**Key words:** red blood cells, hemoglobin, color index, hemoglobin in one erythrocyte, hematocrit, white blood cells, total calcium, ionized calcium, inorganic phosphorus, total protein, albumin.

**УДК: 619:616.988.6:578:636.2**

**ОСМОЛА В.В.**, лікар ветеринарної медицини

**КОЗІЙ В.І.**, д-р вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **ВІКОВА ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗАХВОРЮВАНОСТІ КОРІВ У ДІЛЯНЦІ ПАЛЬЦІВ**

У статті відзначено, що у процесі вивчення вікової залежності захворюваності корів у ділянці пальців було встановлено, що найбільш схильними до неї є корови під час другої та третьої лактацій. Кореляція між кількістю лактацій та захворюваністю корів у ділянці пальців за Спірманом (*Sperman correlation*) склала 0,171 зі статистичною значущістю  $p \leq 0,0001$ , що вказує на наявність значимого позитивного кореляційного відношення між цими двома факторами.

Враховуючи результати проведених досліджень, вважаємо, що подальші пошуки та впровадження ефективних методів профілактики хвороб корів у ділянці пальців мають проводитися із врахуванням їх вікової схильності до цих захворювань.

**Ключові слова:** захворюваність корів у ділянці пальців, кількість лактацій, виразка, міжпальцева флегмона, ППД.

**Постановка проблеми.** Хвороби корів у ділянці пальців завдають значних економічних збитків галузі сільськогосподарського тваринництва через недоотриману продукцію та вибракування тварин [1–3]. Під час розробки профілактичних і лікувальних заходів важливо враховувати існуючі групи ризику і фактори, що сприяють розвитку захворювань у ділянці пальців. Одним із потенційно значущих факторів може бути вік тварин [4].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Концепція превентивної ветеринарної медицини передбачає надання першочергової уваги профілактиці хвороб тварин. Зважаючи на те, що здійснення профілактичних заходів потребує значних матеріальних витрат і часто важко визначити їх економічну ефективність, особливої уваги потребує належне обґрунтування пропонованих змін. На думку Т. Manske та співавт. [1], деформації та інші патології у ділянці пальців у корів часто асоціюються, а це значить, що вони мають багато спільних етіологічних чинників. У зв'язку з цим, автори вважають, що, наприклад, пошук шляхів підтримання нормальної фізіологічної форми ратиць може бути економічно виправданим завдяки суттєвому зменшенню загальної кількості хвороб кінцівок. Разом з тим, Т. Fjeldaas та співавт. [2] встановили, що ефективність рутинної обробки ратиць (два рази на рік у всіх тварин) в окремих випадках може бути економічно не виправданою. На думку авторів, це залежить від умов утримання та годівлі корів. Це означає, що існує низка інших важливих факторів, які можуть суттєво впливати на захворюваність корів у ділянці пальців.

Такі фактори часто важко піддаються економічним розрахункам. Наприклад, ризик розвитку кульгавості у корів на фермі значно збільшується, коли фермер планує згорнути молочно-товарний бізнес у найближчі 5 років [3], корови із захворюванням кінцівок мають у 2 і більше разів більшу ймовірність бути вибракуваними до кінця або по завершенні лактації [4].

У зв'язку з цим, моделювання економічних наслідків впровадження лікувальних і профілактичних заходів, у тому числі за захворювань у ділянці пальців у корів, слід вважати важливим завданням ветеринарної медицини [5].

Відсоток тварин із захворюваннями кінцівок також підвищується у разі збільшення кількості тварин на фермі [6], використання електропастухів [7], грубого ставлення до тварин обслуговуючого персоналу [8], низького рівня обізнаності власників тварин із проблемами кульгавості [9].

R.G. Eddy та С.P. Scott [10] у ході дослідження 150 ферм протягом 12 місяців встановили, що 92,2% випадків кульгавості спричинювалися патологією в ділянці ратиць. За даними авторів, найбільш критичним періодом щодо кульгавості у корів є рання лактація, найбільш благополучним – сухостійний період. Виразки підошви частіше трапляються з лютого до травня, некробактеріоз і розшарування білої лінії – восени, абсцеси білої лінії і травми рогу підошви – в осінні та зимні місяці.

Керуючись наведеними даними, вважаємо актуальним вивчення залежності захворюваності корів у ділянці пальців від віку тварин.

**Мета дослідження** – вивчення вікової залежності захворюваності корів у ділянці пальців.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проводились у СТОВ «Агросвіт» с. Карпиші Миронівського району Київської області. Для досліду були відібрані дійні корови (762 гол). В усіх корів кількість лактацій та перелік захворювань фіксували за допомогою облікової програми контролю «Арго», селекційно-плеємної програми «Орсек» та амбулаторного журналу розчищення ратиць корів протягом 2008–2012 рр. У тварин із патологією у ділянці пальців (виразка підошви, міжпальцева флегмона та папіломатозний пальцевий дерматит (ППД)) визначали номер лактації, під час якої було зареєстроване захворювання.

Кореляцію між кількістю лактацій та захворюваністю корів у ділянці пальців визначали за методом Спірмана (*Sperman correlation*).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Встановлено, що найбільш розповсюдженим захворюванням корів у ділянці пальців у господарстві був ППД – 18% (табл. 1). Захворювання на виразку підошви та міжпальцеву флегмону реєструвалися відповідно у 10 та 8% тварин у стаді.

Таблиця 1 – Динаміка захворюваності корів у ділянці пальців залежно від кількості лактацій

Хвороби	Кількість лактацій					Разом по стаду n= 762
	1 n = 309	2 n = 204	3 n = 150	4 n = 65	5 та більше n = 34	
Виразка підошви, гол. %	8 3%	33 16%	18 12%	10 15%	4 11%	73 10%
Міжпальцева флегмона, гол. %	19 6%	20 10%	15 10%	4 6%	3 9%	61 8%
ППД, гол. %	35 11%	58 17%	30 20%	10 15%	6 18%	139 18%
Разом, гол. %	62 20 %	111 54%	63 42%	24 37%	13 38%	273 35%

Було встановлено, що найбільш схильними до хвороб у ділянці пальців є тварини під час другої лактації – 54%. По досягненні третьої лактації захворюваність корів зменшується до 42%, але залишається значно більшою за середній показник у стаді. Захворюваність тварин з 4 та 5 і більше лактацій була близькою до середньостатистичного показника, відповідно 37%, 38 та 35%. Найменш схильними до хвороб в ділянці пальця були корови з першою лактацією.

Тварини на першій лактації були найбільш схильними до ППД – 11%. Також у тварин цієї групи міжпальцеву флегмону реєстрували у два рази частіше ніж виразку підошви.

Серед корів з другою лактацією значно збільшувалася кількість тварин із виразкою підошви та міжпальцевою флегмоною і складала відповідно 16 та 10%.

У тварин з третьою лактацією динаміка рівня захворюваності корів на виразку підошви починає зменшуватися. Рівень захворюваності на ППД та виразку підошви у цей період вірогідно не змінювався.

У групі корів із четвертою лактацією відмічали стійке зменшення захворюваності тварин на міжпальцеву флегмону до 6%. Зворотні, але невірогідні тенденції спостерігали у корів під час 5 і більше лактацій.

Під час статистичної обробки даних було встановлено, що кореляція між кількістю лактацій та захворюваністю за Спірманом (*Sperman correlation*) склала 0,171 за статистичної значущості  $p \leq 0,0001$ . Це вказує на наявність суттєвого позитивного кореляційного відношення між віком корів та рівнем їх захворюваності у ділянці пальців.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Найбільш схильними до захворювань у ділянці пальців є корови під час другої та третьої лактацій.

2. Кореляція між кількістю лактацій та захворюваністю корів у ділянці пальців за Спірманом (Sperman correlation) склала 0,171 зі статистичною значущістю  $p \leq 0,0001$ , що вказує на наявність позитивного кореляційного відношення між цими двома факторами.

Враховуючи результати проведених досліджень, вважаємо, що подальші пошуки та впровадження ефективних методів профілактики хвороб корів у ділянці пальців мають проводитися із врахуванням їх вікової схильності до цих захворювань.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Manske T. Prevalence and interrelationships of hoof lesions and lameness in Swedish dairy cows / T. Manske, J. Hultgren, C. Bergsten // Preventive Veterinary Medicine, 2002. – Vol. 54 (3). – P. 247–263.
2. Fjeldaas T. Claw trimming routines in relation to claw lesions, claw shape and lameness in Norwegian dairy herds housed in tie stalls and free stalls / T. Fjeldaas, A.M. Sogstad, O. Osteras // Preventive Veterinary Medicine, 2006. – Vol. 73 (4). – P. 255–271.
3. Alban L. Lameness in Danish dairy cows: frequency and possible risk factors / L. Alban // Preventive Veterinary Medicine, 1995. – Vol. 22 (3). – P. 213–225.
4. Booth C.J. Effect of Lameness on Culling in Dairy Cows / C.J. Booth, L.D. Warnick, Y.T. Gröhn et al. // Journal of Dairy Science, 2004. – Vol. 87 (12). – P. 4115–4122.
5. Ettema J. Modelling the economic impact of three lameness causing diseases using herd and cow level evidence / J. Ettema, S. Østergaard, A. R. Kristensen // Preventive Veterinary Medicine, 2010. – Vol. 95 (1-2). – P. 64–73.
6. Whitaker D.A., Kelly J.M., Smith S. Disposal and disease rates in 340 British dairy herds // Vet. Rec. – Vol. 146(13). – P. 363–367.
7. Oltenacu P.A., Hultgren J., Algers B. Associations between use of electric cow-trainers and clinical diseases, reproductive performance and culling in Swedish dairy cattle // Prev. Vet. Med. – 1998. – Vol. 37(1–4). – P. 77–90.
8. Vermunt J.J., Twiss D.P. Managing herd lameness – a perspective from down under // Proc. of the 12<sup>th</sup> Intern. Symp. on Lameness in Ruminants, 9<sup>th</sup> – 12<sup>th</sup> January, 2002, Orlando, FL, USA. – P. 295–297.
9. Mill J.M., Ward W.R. Lameness in dairy cows and farmers' knowledge, training and awareness // Vet. Rec. – 1994. – Feb, 12. – Vol. 134(7). – P. 162–164.
10. Eddy R.G., Scott C.P. Some observations on the incidence of lameness in dairy cattle in Somerset // Vet. Rec. – 1980. – Feb, 16. – Vol. 106(7). – P. 140–144.

#### **Возрастная зависимость заболеваемости коров в области пальцев**

**В.В. Осмола, В.И. Козий**

В статье отмечено, что в ходе изучения возрастной зависимости заболевания коров в области пальцев установлено, что наиболее склонными к нему были коровы во время второй и третьей лактации. Корреляция между количеством лактаций и заболеваемостью коров в области пальцев по Спирману (*Sperman correlation*) составила 0,171 со статистической значимостью  $p \leq 0,0001$ , что указывает на наличие существенного позитивного корреляционного отношения между этими двумя условиями.

Учитывая результаты проведенных исследований, считаем, что дальнейший поиск и внедрение эффективных методов профилактики заболеваний коров в области пальцев должны проводиться с учетом их возрастной склонности к этим заболеваниям.

**Ключевые слова:** болезни коров в области пальцев, количество лактаций, язва, межпальцевая флегмона, ППД.

#### **Cows digital area morbidity dependence on their age**

**V. Osmola, V. Koziy**

The main purpose of the investigation was to study the age dependence of cows' morbidity in digital region. There was established that the most susceptible to have digital pathology were the cows during second and third lactation. Sperman correlation between the number of lactation and morbidity in digital region was 0.171 with significance of  $p \leq 0,0001$  that indicates the existence of the positive correlative connection between these two conditions.

Taking into account the results of the research we think that the further search for effective preventive measures for digital diseases in cows should be done with age susceptibility consideration.

**Key words:** digital diseases in cows, lactation number, ulcer, interdigital phlegmon, DD.

**УДК: 636.09:612.1:636.2**

**ПАСКА М.З.**, канд. вет. наук

Науковий керівник – **ГУФРІЙ Д.Ф.**, д-р вет. наук

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

#### **БІЛКОВІ ФРАКЦІЇ СИРОВАТКИ КРОВІ БУГАЙЦІВ ВОЛИНСЬКОЇ М'ЯСНОЇ ПОРОДИ РІЗНИХ ТИПІВ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ**

У статті наведено результати вивчення впливу кормової добавки «Мікроліповіт» на білковий статус бугайців волинської м'ясної породи різних типів вищої нервової діяльності. Встановлено, що задавання кормової добавки «Мікроліповіт» сприяє зростанню вмісту білка в сироватці крові бугайців, підвищенню відносного вмісту альбумінів та

$\beta$ -глобулінів, зростанню альбуміно-глобулінового коефіцієнта та зниженню вмісту  $\alpha$ -глобулінів у бугайців усіх типів вищої нервової діяльності. Найбільш оптимальними були значення показників у бугайців сильного врівноваженого інертного типу вищої нервової діяльності.

**Ключові слова:** бугайці, волинська м'ясна порода, типи вищої нервової діяльності, білки сироватки крові.

**Постановка проблеми.** Білки крові відіграють важливе значення у процесах життєдіяльності. Вони виконують поживну, пластичну і захисну функції, підтримують колоїдно-осмотичний тиск і сталість величини рН середовища крові; відіграють транспортну роль, сприяють обміну інших життєво важливих сполук і забезпечують процеси згортання крові [2]. Згідно з літературними даними проведено дослідження вмісту білка та білкових фракцій у бугайців і телиць породи абердин-ангус, у бугайців породи шароле і у телиць української м'ясної породи [3, 5, 6]. Проте досліджень обміну білків великої рогатої худоби Волинської м'ясної породи залежно від типів ВНД не проводилось, що нині є досить актуальним.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** У процесі життя на організм тварин впливають різноманітні дії довкілля, зокрема антропогенні, що залишає сліди на характері функціонування нервової системи. Вивчення формування вищої нервової діяльності у процесі індивідуального розвитку дозволяє зрозуміти механізми пристосування організму тварин до умов навколишнього середовища та можливості впливу на них [8, 9, 10].

Білки сироватки крові – достатньо велика група білків, які відрізняються між собою структурою, фізико-хімічними властивостями та функціями [1, 4]. Вміст загального білка в сироватці крові та співвідношення білкових фракцій характеризують інтенсивність синтезу білка, що, в свою чергу, впливає на м'ясну продуктивність та залежить від ряду факторів, у тому числі від типу вищої нервової діяльності (ВНД). Оскільки концентрація білка є сумою усіх його фракцій, тому нами проведено визначення кількісного їх співвідношення у сироватці крові молодняка [11,12].

**Мета і завдання досліджень** – вивчення показників білкового статусу в сироватці крові бугайців волинської м'ясної породи залежно від типу вищої нервової діяльності.

**Матеріал і методика досліджень.** Дослідження проводили в ТОВ Агрофірма „Добросин” Жовківського району Львівської області на бугайцях м'ясного напрямку продуктивності початкового періоду відгодівлі у віці 6 місяців.

Типи ВНД у бугайців визначали, застосовуючи позакамерну методику вироблення рухово-харчових умовних рефлексів А.С. Макарова (1968) [4].

На основі проведених досліджень умовно-рефлекторної діяльності 80 бугайців сформовано чотирі дослідні групи тварин по п'ять найтипівіших представників визначених типів ВНД у кожній.

Перша група – тварини сильного врівноваженого рухливого (СВР) типу ВНД.

Друга група – тварини сильного врівноваженого інертного (СВІ) типу ВНД.

Третя група – тварини сильного неврівноваженого (СН) типу ВНД.

Четверта група – тварини слабкого (С) типу ВНД.

Тварини усіх груп отримували основний раціон, в якому частину зернової основи раціону заміняли 5% рослинно-вітамінно-мінеральної добавки «Мікроліповіт».

Встановлено, що показники крові у тварин у всіх дослідних груп були в межах величини фізіологічної норми [12].

Вивчення показників обміну білків у сироватці крові проводили у даному віці. З цією метою вранці до годівлі відбирали кров з яремної вени. У сироватці крові визначали: загальний білок – з біуретовим реактивом за методом Делекторської Л.М. та ін. (1971); співвідношення білкових фракцій (%) через електрофорез на пластинах 7,5 % поліакриламідного гелю (ПААГ). Зафарбовували фореграми 1 % розчином амідочорного 10 Б. Знебарвлення фону проводили в 7 % оцтової кислоті. Вміст білкових фракцій визначали прямим скануванням пластин ПААГ на аналізаторі фореограм “АФ-1” за довжини хвилі 610 нм.

**Результати досліджень та їх обговорення.** З аналізу вмісту білка (рис. 1) встановлено, що на початку досліду він знаходився практично на одному рівні у тварин усіх дослідних груп і коливався в межах від  $74,78 \pm 0,60$  у тварин С типу до  $75,46 \pm 0,44$  г/л у тварин СВІ типу ВНД. По закінченні експерименту значення показника було різним у тварин різних типів ВНД.

Найвищою концентрація білка була у тварин СВІ типу і становила  $79,6 \pm 0,63$  г/л, що вірогідно ( $p < 0,001$ ) на 5,5 % більше, порівняно з початком досліду та на 2,6 ( $p < 0,05$ ), 3,3 ( $p < 0,05$ ) та 5,3 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з тваринами СВР, СН та С типів ВНД. Найнижчим було значення показника у

тварин С типу ВНД –  $75,62 \pm 0,68$ , що, крім тварин СВІ типу, було вірогідно менше, порівняно з тваринами СВР типу на 2,6 % ( $p < 0,05$ ). Різниця з тваринами СН типу ВНД була невірогідною.

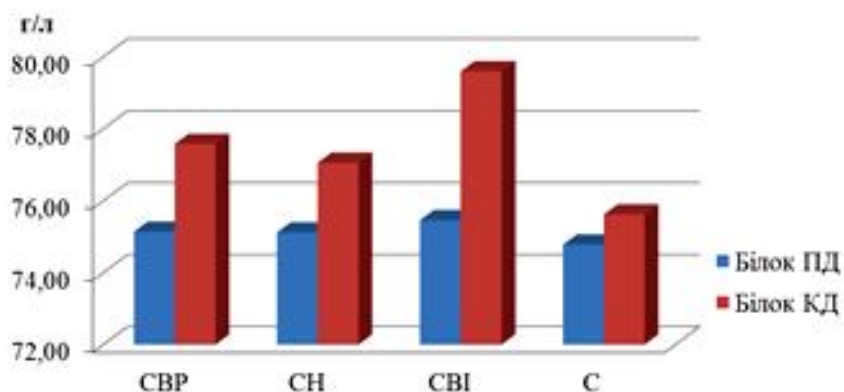


Рисунок 1 – Вміст білка в сироватці крові бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи різних типів ВНД.

Відносний вміст альбумінів (рис. 2) на початку дослідження знаходився в межах від  $40,78 \pm 0,34$  % у тварин С типу до  $41,98 \pm 0,22$  % у тварин СВІ типу ВНД. Причому, вірогідною ( $p < 0,05$ ) була різниця лише між значеннями показника у тварин С та СВІ типів. Після закінчення експерименту відносний вміст альбуміну у тварин СВР, СН, СВІ та С типів ВНД був вірогідно вищим, порівняно з початком дослідження відповідно на 4,1 ( $p < 0,01$ ), 1,3 ( $p < 0,01$ ), 5,0 ( $p < 0,001$ ) та 1,6 % ( $p < 0,01$ ).

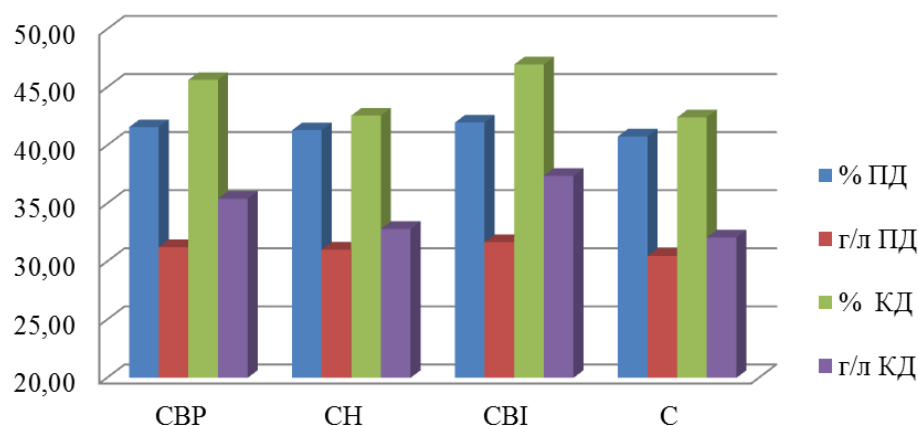


Рисунок 2 – Вміст альбумінів у сироватці крові бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи різних типів ВНД.

Крім того, нами відмічено вірогідні відмінності відносного вмісту альбуміну у тварин різних груп по закінченні експерименту. Так, найвищим було значення показника у тварин СВІ типу ВНД –  $46,98 \pm 0,23$  %, що вірогідно ( $p < 0,001$ ) більше, порівняно з тваринами СН та С типів ВНД на 4,4 та 4,6 %. Різниця з тваринами СВР типу була незначною (+1,3) та невірогідною.

Вміст  $\alpha$ -глобулінів (рис. 3) на початку дослідження коливався в межах від  $16,34 \pm 0,21$  у тварин СВІ типу до  $17,78 \pm 0,39$  % у тварин С типу ВНД. Причому значення показника у тварин СВІ типу ВНД було вірогідно ( $p < 0,05$ ) нижчим порівняно з тваринами СВР, СН та С типів відповідно на 0,7, 0,8 та 1,4 %.

У кінці дослідження відмічено вірогідне зниження відносного вмісту  $\alpha$ -глобулінів, порівняно з початком дослідження у тварин СВР, СН та СВІ типів ВНД відповідно на 2,4 ( $p < 0,001$ ), 1,3 ( $p < 0,05$ ) та 2,3 ( $p < 0,01$ ) %. У тварин С типу ВНД зниження показника порівняно з початком дослідження не було вірогідним.

За порівняння відносного вмісту  $\alpha$ -глобулінів у тварин різних типів ВНД в кінці дослідження нами встановлено його найнижче значення тварин СВІ типу ( $14,06 \pm 0,44$  %), що вірогідно менше порівняно з тваринами СН та С типів ВНД на 1,7 ( $p < 0,05$ ) та 3,0 % ( $p < 0,01$ ). Різниця з тваринами СВР типу ВНД була невірогідною.

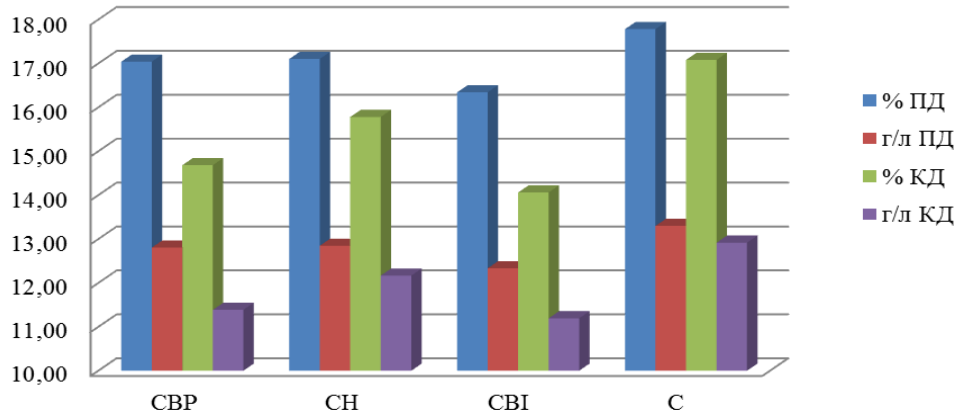


Рисунок 3 – Вміст  $\alpha$ -глобулінів у сироватці крові бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи різних типів ВНД.

Відносний вміст  $\beta$ -глобулінів (рис. 4) на початку дослідів знаходився в межах від  $10,82 \pm 0,16\%$  у тварин С типу до  $11,90 \pm 0,35\%$  у тварин СВІ типу ВНД. Причому вірогідною була різниця ( $p < 0,05$ ) лише між значеннями показника у тварин С та СВІ типів.

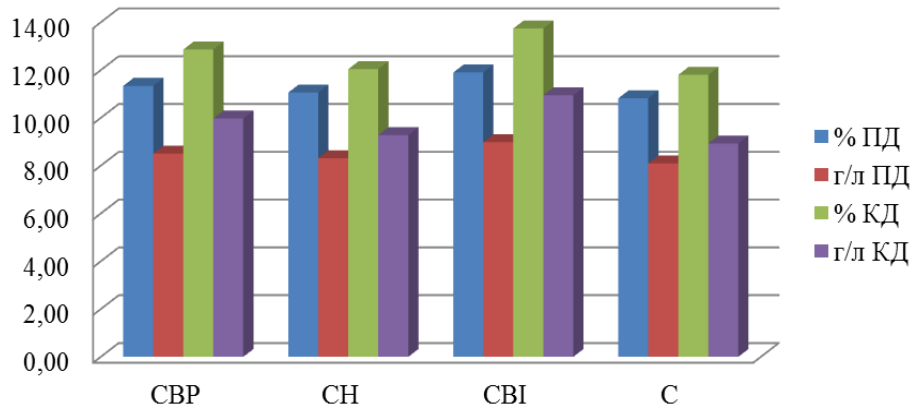


Рисунок 4 – Вміст  $\beta$ -глобулінів у сироватці крові бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи різних типів ВНД.

Після закінчення експерименту відносний вміст альбуміну у тварин СВР, СН, СВІ та С типів був вірогідно вищим, порівняно з початком дослідів, відповідно на 1,5 ( $p < 0,05$ ), 0,98 ( $p < 0,05$ ), 1,8 ( $p < 0,01$ ); та 0,9% ( $p < 0,01$ ).

Крім цього, відмічено вірогідні відмінності відносного вмісту  $\beta$ -глобулінів у тварин різних груп по закінченні експерименту. Так, найвищим було значення у СВІ типу  $13,74 \pm 0,28\%$ , що вірогідно більше порівняно з тваринами СН та С типів ВНД на 1,7 ( $p < 0,01$ ) та 1,94% ( $p < 0,001$ ). Різниця з тваринами СВР була незначною (+0,8%).

Відносний вміст  $\gamma$ -глобулінів (рис. 5) на початку дослідів знаходився в межах від  $29,78 \pm 0,59\%$  у тварин СВІ типу до  $30,62 \pm 0,58\%$  у тварин С типу ВНД. Після закінчення експерименту відносний вміст  $\gamma$ -глобулінів у тварин СВР, СН, СВІ та С типів вірогідно зменшився, порівняно із початком дослідів, відповідно на 3,2 ( $p < 0,01$ ), 0,92%, 4,56 ( $p < 0,001$ ) та 1,92% ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи динаміку альбуміно-глобулінового коефіцієнта (рис. 6) нами встановлено, що на початку експерименту найвище значення було у СВІ типу ВНД  $0,724 \pm 0,007$ , найнижче значення –  $0,689 \pm 0,010$  у С типу ВНД. Причому вірогідною була різниця ( $p < 0,05$ ) лише між значеннями показника у тварин С та СВІ типів. Після закінчення експерименту відносний вміст альбуміно-глобулінового коефіцієнта у тварин СВР, СН, СВІ та С типів був вірогідно вищим, порівняно з початком дослідів відповідно на 1,12% ( $p < 0,01$ ), 0,03% ( $p < 0,05$ ); 1,16 ( $p < 0,001$ ) та 0,04 ( $p < 0,01$ ).

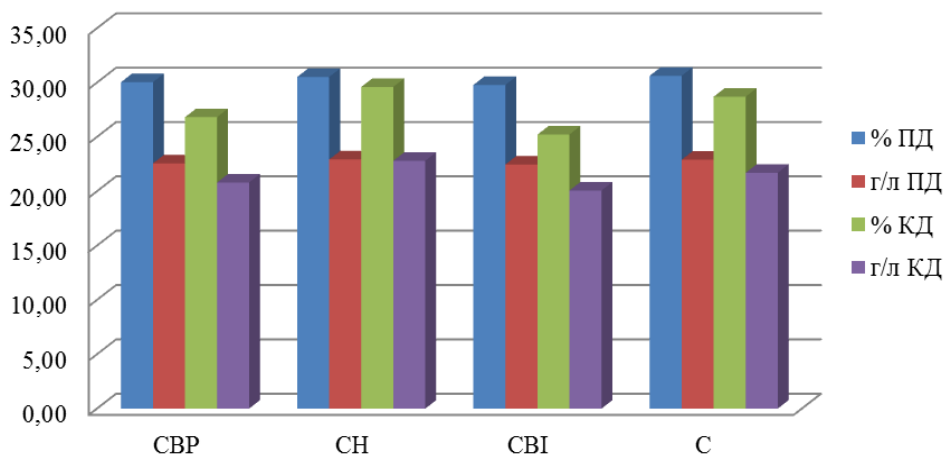


Рисунок 5 – Вміст  $\alpha$ -глобулінів у сироватці крові бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи різних типів ВНД.

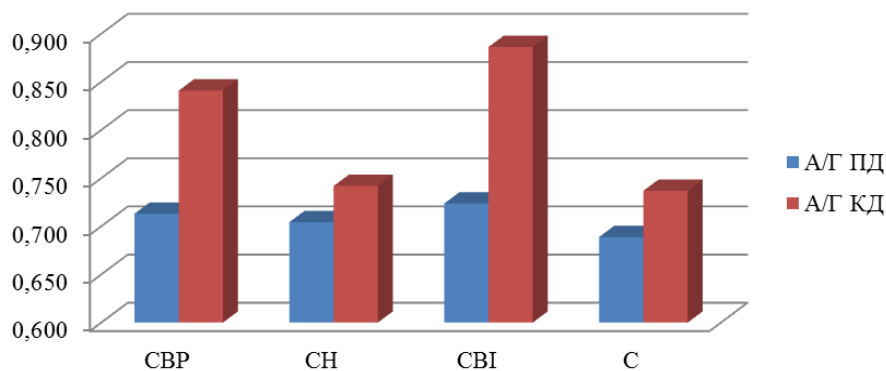


Рисунок 6 – Альбуміно-глобуліновий коефіцієнт у сироватці крові бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи різних типів ВНД.

Крім цього, відмічено вірогідні відмінності відносного вмісту альбуміно-глобулінового коефіцієнта у тварин різних груп по закінченні експерименту. Так, найвищим було значення у SVI типу  $0,886 \pm 0,008$ , що вірогідно більше порівняно з тваринами SH та C типів ВНД на 1,14 ( $p < 0,001$ ) та 0,149 ( $p < 0,001$ )%. Різниця з тваринами SVR була незначною (+0,04).

**Висновки.** У бугайців на відгодівлі волинської м'ясної породи відмічено чіткі відмінності вмісту білка, білкових фракцій та альбуміно-глобулінового коефіцієнта залежно від типу ВНД меншою мірою перед початком досліду та більш значні після задавання кормової добавки «Мікроліповіт».

Задавання кормової добавки «Мікроліповіт» сприяє зростанню вмісту білка в сироватці крові бугайців, підвищенню відносного вмісту альбумінів та  $\beta$ -глобулінів, зростанню альбуміно-глобулінового коефіцієнта та зниженню вмісту  $\alpha$ -глобулінів у бугайців усіх типів ВНД.

Після задавання кормової добавки «Мікроліповіт» найбільш оптимальними були значення вмісту білка ( $79,6 \pm 0,63$  г/л), альбумінів ( $46,98 \pm 0,23$  %) та А/Г коефіцієнта ( $0,886 \pm 0,008$ ) у бугайців SVI типу ВНД.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Головач П.І. Вплив піридоксину гідрохлориду на обмін білка та продуктивність телят молочного періоду вирощування/ П.І. Головач, О.В. Яремко//Науковий вісник ЛНУВМ та БТ імені С.З. Гжицького. – Львів, 2007. – Т.9, Ч.2. – С.27–30.
2. Губський Ю.І. Біологічна хімія. – Київ, 2000. – С.425–430.
3. Зубець М.В. Стратегія розвитку м'ясного скотарства в Україні у контексті національної продовольчої проблеми / М.В. Зубець, В.П. Буркат, І.В. Гузев [та ін.]. – К.: Аграрна наука, 2005. – С.78–82.
4. Лебенгарц Я. З. Возрастные особенности реактивности и обмена веществ крупного рогатого скота / Я. З. Лебенгарц // Сельскохозяйственная биология. – 1994. – № 6. – С. 66–76.
5. Свириденко Н.П. Морфологические и биохимические показатели крови молодняка крупного рогатого скота мясных пород / Наукові доповіді НАУ / Н. П. Свириденко. – 2007. – 2 (7). – С. 36–39.

6. Селекційно-генетичні та біологічні особливості абердин-ангуської породи в Україні : Монографія / Й. З. Сірацький, В. О. Пабат, Є. І. Федорович та ін.; За ред. Й. З. Сірацького і Є. І. Федорович. – К.: Наук. світ, 2002. – С.120–125.
7. Klinische Propädeutik der inneren Krankheiten und Hautkrankheiten der Haus-und Heimtiere/ W.Baumgartner 6. – Auflage, 2005, Parey, Stuttgart. – S 220–240.
8. Карповський В.І. Особливості змін показників білкового обміну у корів різних типів вищої нервової діяльності при згодовуванні їм твердого розчину дигідрофосфатів магнію-цинку / В.І. Карповський, Д.І. Криворучко, В.О. Трокоз, В.М. Костенко, В.А. Тіщенко // Вісник Сумського національного аграрного університету. – 2007. – № 8(19). – С. 49–52.
9. Ильин Е.П. Изучение свойств нервной системы / Е.П. Ильин. – Ярославль: Ярославск. гос. ун-т, 1978. – 68 с.
10. Криворучко Д.І. Вміст загального білка та альбумінів у крові корів з різним типом вищої нервової діяльності / Д.І. Криворучко, В.І. Карповський, В.О. Трокоз // Науковий вісник Львів. нац. акад. вет. мед. ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т.8. – № 4(31). – Ч. 2. – С. 116–119.
11. Паска М.З. Фізіологічний статус організму бугайців Волинської м'ясної породи залежно від типів вищої нервової діяльності / Науково-технічний бюлетень// В.12, № 3,4.– Львів,2011.– С. 29–35.
12. Паска М.З. Білковий статус сироватки крові молодняка Волинської м'ясної породи / Збірник наукових праць «Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини».– Харків.– В. 23.– Ч.2.– Т.1.– С.120–126.

**Белковые фракции сыворотки крови бычков волинской мясной породы разных типов высшей нервной деятельности**

**М.З.Паска**

В статье приведены результаты изучения влияния кормовой добавки «Микролипovit» на белковый статус бычков волинской мясной породы разных типов высшей нервной деятельности. Установлено, что скормливание кормовой добавки «Микролипovit» способствует увеличению содержания белка в сыворотке крови бычков, повышению относительного содержания альбуминов и  $\beta$ -глобулинов, увеличению альбумино-глобулинового коэффициента и снижению содержания  $\alpha$ -глобулинов у бычков всех типов высшей нервной деятельности. Наиболее оптимальными были значения показателей у бычков сильного уравновешенного инертного типа высшей нервной деятельности.

**Ключевые слова:** бычки, волинская мясная порода, типы высшей нервной деятельности, белки сыворотки крови.

**Protein fractions of bull-calves serum of Volyn meat breed of different types of higher nervous activity**

**M. Paska**

The paper deals with the results of studying the influence of feed additive "Mikrolipovit" on the protein status of bull-calves of Volyn Meat breed different types of higher nervous activity. Feeding "Mikrolipovit" promotes increase in protein content in serum bull, of the relative content of albumin and  $\beta$ -globulins, albumin-globulin ratio and decrease in of  $\alpha$ -globulin content in bull-calves of all types of higher nervous activity. The optimal parameters were observed in a strong balanced inert type of higher nervous activity bulls.

**Key words:** bull-calves, Volyn meat breed, types of higher nervous activity, serum proteins.

**УДК 619:618.19–071:636.2**

**ПЛАХОТНЮК І.М.**, канд. вет. наук

**ОРДІН Ю.М.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

**ПОШИРЕНІСТЬ ІНДУРАЦІЇ ВИМ'Я У КОРІВ**

У статті висвітлено дані щодо поширеності та частоти виникнення індурації молочної залози після субклінічного і клінічного маститу у різних частках вим'я корів. Встановлено, що індурація молочної залози реєструється у 19,5 % корів із запаленням вим'я, а частота її виникнення збільшується на 1,5; 26,4 ( $p < 0,01$ ) і 16,5 ( $p < 0,05$ ) % у тварин, в яких маститом було уражено дві, три та чотири чверті відповідно. У 9,5 % випадків частки молочної залози, що були уражені маститом, зазнають індурації. З їх кількості частота виникнення цього ускладнення у передніх та задніх частках складає 30,6 і 69,4 ( $p < 0,001$ ) %, а правих і лівих – 47,2 та 52,8 % відповідно. Ймовірність розвитку індурації залежить цілком від форми клінічного маститу та збільшується на 69,5 % ( $p < 0,001$ ) після гнійно-катарального запалення та абсцесу вим'я.

**Ключові слова:** корова, молочна залоза, мастит, індурація.

**Постановка проблеми.** Одним із головних чинників, який гальмує зростання молочної продуктивності корів і призводить до втрати санітарної якості молока у господарствах з різною формою власності, є патологічні процеси в молочній залозі, особливо запального характеру [1]. Причини виникнення маститу досить різноманітні, але провідну роль має мікробний фактор (стрептококи, стафілококи, ентеробактерії тощо), оскільки на його частку припадає 85–90 % усіх випадків запалення молочної залози [2–5]. Проте, виникнення маститу залежить не лише від хвороботворного агента та його потенційної здатності зумовлювати патологічний процес, а й значною мірою – від імунологічної реактивності організму тварини. Тому один і той же фактор за різних умов утримання і експлуатації та повноцінності годівлі корів може спричинювати різні перебіг і форми маститу та його ускладнення [6].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Найбільш поширеним ускладненням запалення молочної залози у корів є індурація, яка характеризується ущільненням паренхіми вим'я внаслідок розростання сполучної тканини [7–9]. Вона виникає у 4–20 % корів, які хворіли на мастит, і призводить до незворотних морфологічних змін у молочній залозі, порушення синтезу молока та, як наслідок, до передчасної вибраковки продуктивних тварин [2, 3, 8–10].

Однак, серед наукових даних літератури інформація щодо частоти виникнення індурації молочної залози у різних частках вим'я та залежно від форми маститу ще недостатньо висвітлена.

**Мета дослідження** – визначити поширеність індурації молочної залози та частоту її виникнення після субклінічного і клінічного маститу у різних частках вим'я корів.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводили в ПСП «Гейсиське» Ставищенського району Київської області на 164 коровах української чорно-рябої молочної породи із продуктивністю 4–6,5 тис. кг молока. У кожній тварини протягом 2009 і 2010 років, щоденно, проводили клінічне дослідження молочної залози, а один раз на місяць – діагностику субклінічного маститу.

Для діагностики субклінічного маститу використовували електронний визначник маститу у корів та мастидин [11]. Діагностику різних форм клінічної стадії маститу та індурації вим'я проводили оглядом, пальпацією і візуальною оцінкою секрету за методикою А.П. Студенцова [10]. Пальпацією визначали температуру шкіри молочної залози, консистенцію тканин паренхіми, цистерн і сосків, а візуальною оцінкою секрету – колір, запах і консистенцію. Таким чином, було забезпечено своєчасне виявлення клінічного і субклінічного маститу та індурації вим'я.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Ймовірність виникнення індурації молочної залози у корів залежно від кількості уражених маститом часток подано у таблиці 1.

Таблиця 1 – Поширеність індурації молочної залози у корів залежно від кількості часток, уражених маститом

Група тварин	Кількість тварин у групі	Кількість тварин, у яких діагностували індурацію молочної залози	
		n	%
В яких маститом уражено одну частку	54	5	9,3
В яких маститом уражено дві частки	37	4	10,8
В яких маститом уражено три частки	42	15	35,7**
В яких маститом уражено чотири частки	31	8	25,8*
Всього	164	32	19,5

**Примітка:** p – відносно групи корів, у яких маститом уражено одну частку, \* < 0,05; \*\* < 0,01.

Як видно з даних таблиці, індурацію однієї або двох часток молочної залози виявили у 19,5 % корів, що протягом досліду хворіли на мастит.

Залежно від кількості часток, уражених маститом, поширеність індурації вим'я у корів була різною. Так, у групі тварин, в яких маститом було уражено одну частку, це ускладнення діагностували у 9,3 % випадків. Збільшення на 1,5; 26,4 (p < 0,01) і 16,5 (p < 0,05) % поширеності індурації спостерігалось у групах тварин, в яких маститом було уражено відповідно дві, три та чотири частки молочної залози порівняно із попередньою групою корів.

Частоту виникнення індурації частки вим'я після субклінічного і різних форм клінічного маститу подано у таблиці 2.

З даних табл. 2 видно, що зі 378 часток вим'я, в яких діагностували запалення у 36 (9,5 %), – наслідком маститу була індурація. В свою чергу, таке ускладнення не виникало у чвертях молочної залози, де виявляли субклінічний мастит. Однак, індурація частки вим'я у корів виникала у 36,4 % випадків клінічного прояву запалення молочної залози.

Таблиця 2 – Частота виникнення індурації частки вим'я після субклінічного і клінічного маститу

Група тварин	Кількість часток з маститом	Кількість часток, у яких діагностували індурацію	
		n	%
Із субклінічним маститом	279	0	–
Із клінічним маститом, у т.ч.:	99	36	36,4
– серозним та катаральним	55	3	5,5
– гнійним	44	33	75,0***
Всього	378	36	9,5

**Примітка:** p – відносно часток із серозним та катаральним маститом, \*\*\* < 0,001.

Частота виникнення індурації залежала від форми клінічного маститу. Так, кількість часток, у яких діагностували індурацію після серозного та катарального запалення молочної залози, склала 5,5 %. За гнійного (гнійно-катарального запалення і абсцесу вим'я) маститу частота виникнення цього ускладнення збільшувалася на 69,5 % ( $p < 0,001$ ).

Частоту виникнення індурації молочної залози у різних частках вим'я корів подано у табл. 3.

Таблиця 3 – Частота виникнення індурації молочної залози у різних частках вим'я корів

Форма клінічного маститу	Кількість часток, в яких діагностували індурацію								
	всього	передніх		задніх		лівих		правих	
		п	%	п	%	п	%	п	%
Серозна та катаральна	3	1	33,3	2	66,7	1	33,3	2	66,7
Гнійна	33	10	30,3	23	69,7***	16	48,5	17	51,5
Разом	36	11	30,6	25	69,4***	17	47,2	19	52,8

**Примітка:** р – відносно передніх часток \*\*\*  $< 0,001$ .

З даних табл. 3 видно, що кількість передніх часток вим'я, в яких діагностували індурацію молочної залози, склала 30,6 %. У задніх частках спостерігалось збільшення на 38,8 % ( $p < 0,001$ ) частоти виникнення цього наслідку запалення молочної залози порівняно із передніми. Кількість лівих і правих чвертей вим'я, в яких виявляли індурацію після маститу, вірогідно не відрізнялася і склала відповідно 47,2 та 52,8 %.

**Висновки:** 1. Індурація молочної залози реєструється у 19,5 % корів із запаленням вим'я, а поширеність її збільшується на 1,5; 26,4 ( $p < 0,01$ ) і 16,5 ( $p < 0,05$ ) % у тварин, в яких маститом було уражено відповідно дві, три та чотири частки.

2. Індурація виникає у 9,5 % часток вим'я, що були уражені маститом. З їх кількості частота виникнення індурації у передніх та задніх частках складає 30,6 і 69,4 ( $p < 0,001$ ) %, а правих і лівих – 47,2 та 52,8 % відповідно.

3. Частота виникнення індурації залежить від форми клінічного маститу та збільшується на 69,5 % ( $p < 0,001$ ) після гнійно-катарального запалення та абсцесу вим'я.

Надалі передбачається розробка заходів із профілактики хвороб молочної залози корів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Байдевятова Ю.В. Серозний мастит корів різних порід: поширеність, діагностика, терапія та профілактика: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. вет. наук: 16.00.07 «Ветеринарне акушерство» / Ю.В. Байдевятова. – К., 2010. – 20 с.
2. Івашура А.И. Мастити коров / А.И. Івашура – М.: Колос, 1972. – 192 с.
3. Івашура А.И. Система заходів по боротьбі з маститами коров / А.И. Івашура – М.: Росагропромиздат, 1991. – 240 с.
4. Мастит сільськогосподарських тварин: методичні рекомендації / [Г.Г. Харута, В.В. Касянчук, В.І. Хоменко та ін.]. – К., 1997. – 28 с.
5. Безух В.М. Якість молозива корів, хворих на мастит, та стан здоров'я телят / В.М. Безух // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2000. – В. 13. – Ч. 2. – С. 18–23.
6. Дойц А. Здоров'я вымени и качество молока / А. Дойц, В. Орітцхаузер – К.: ООО «Аграр Медиен Украина», 2010. – 174 с.
7. Словник термінів з відтворення тварин / [Г.Г. Харута, М.В. Вельбівець, С.С. Волков та ін.]; за ред. Харути Г.Г. – К.: Центр учбової літератури, 2010. – 100 с.
8. Мутовин В.И. Борьба с маститами коров / В.И. Мутовин – М.: Изд-во с.-х. литературы, журналов и плакатов, 1963. – 159 с.
9. Мутовин В.И. Борьба с маститами коров / В.И. Мутовин – М.: Колос, 1974. – 255 с.
10. Ветеринарное акушерство и гинекология / [А.П. Студенцов, В.С. Шипилов, Л.Г. Субботина, О.Н. Преображенский]; под ред. В.С. Шипилова. – [6-е изд.]. – М.: Агропромиздат, 1986. – 480 с.
11. Лотоцький В.В. Порівняльна оцінка сучасних методів діагностики субклінічного маститу у корів / В.В. Лотоцький, В.Г. Харута // Аграрні вісті. – 2003. – № 3. – С. 13–15.

#### Распространенность индурации вымени у коров

**И.Н. Плахотнюк, Ю.Н. Ордин**

В статье отражены данные относительно распространенности и частоты возникновения индурации молочной железы после субклинического и клинического мастита в разных частях вымени коров. Установлено, что индурация молочной железы регистрируется у 19,5 % коров с воспалением вымени, а частота ее возникновения увеличивается на 1,5; 26,4 ( $p < 0,01$ ) и 16,5 ( $p < 0,05$ ) % у животных, у которых маститом было поражено две, три и четыре четверти соответственно. В 9,5 % случаев доли молочной железы, которые были поражены маститом, подвергаются индурации. Из

их числа частота виникнення цього ускладнення в передніх і задніх долях становить 30,6 і 69,4 ( $p < 0,001$ ) %, а правих і лівих – 47,2 і 52,8 % відповідно. Вероятність розвитку індурації залежить повністю від форми клінічного маститу і збільшується на 69,5 % ( $p < 0,001$ ) після гнійно-катарального запалення і абсцеса вимени.

**Ключевые слова:** корова, молочна залоза, мастит, індурація.

#### **Prevalence of udder induration in cows**

**I. Plahotnuk, Y. Ordin**

The article highlights the information on prevalence and frequency of induration of mammary gland after subclinical and clinical mastitis in different parts of udder in cows. There has been found out that induration of mammary gland is registered in 19,5 % of cows with udder inflammation, and its frequency increases on 1,5; 26,4 ( $p < 0,01$ ) and 16,5 ( $p < 0,05$ ) % for animals in which two, three and four quarters are staggered with mastitis accordingly. In 9,5 % cases lobes of mammary gland staggered with mastitis suffer induration. The frequency of this complication in front and back lobes is 30,6 and 69,4 ( $p < 0,001$ ) %, and in right and left ones it is 47,2 and 52,8 % accordingly. Probability of induration development depends mainly on the form of clinical mastitis and increases on 69,5 % ( $p < 0,001$ ) after suppurative catarrhal inflammation and abscess of udder.

**Key words:** cow, mammary gland, mastitis, induration.

### **УДК 619.618.11:636.1**

**ПОДВАЛЮК Д.В.**, канд. вет. наук

**ВЕЛЬБИВЕЦЬ М.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **СОНОГРАФІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ЯЄЧНИКІВ ЗА АНАФРОДИЗІЇ У КОБИЛ**

У статті висвітлено дані щодо морфологічної характеристики статевих залоз за анафродизії кобил у різні пори року. Виявлено, що за результатами ультразвукового дослідження можна встановити причину анафродизії за показниками яєчників. У самок в осінньо-зимову пору року за допомогою сонографії виявляються від 2 до 5 дрібних фолікулів; жовті тіла не локуються. Упродовж парувального сезону діаметр фолікулів вірогідно ( $P < 0,001$ ) більший, а жовті тіла мають розмір до 1 см.

**Ключові слова:** кобила, репродуктивна функція, статевий цикл, яєчники, анафродизія.

**Постановка проблеми.** Основою розвитку тваринництва, підтримання чисельності поголів'я та відповідного рівня його продуктивності є відтворення тварин. Саме завдяки розумінню цієї аксіоми в країні були створені численні масиви різних видів тварин і запроваджені прогресивні технології виробництва продуктів тваринництва. Поряд з цим, тваринництво зазнавало і зазнає відчутних збитків від неплідності.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Проблема неплідності не нова. Їй приділяли увагу багато вчених [1–6]. Вивчено причини неплідності, розроблено її класифікацію [7], запропоновано низку профілактичних та лікувальних заходів, а проблема залишається такою ж, як і 25–50 років тому.

Неплідність завдає значних збитків тваринництву як через недоотримання приплоду, так і непродуктивні витрати на утримання та лікування самок [9–11].

Відомо, що гонади у кобил, на відміну від самок сільськогосподарських тварин інших видів, мають особливу будову, завдяки якій такі структури як дрібні та середнього розміру фолікули і жовті тіла знаходяться не на поверхні, у глибині фолікулярного шару. Вони не пальпуються, тому є потреба у більш детальному, порівняно із трансректальною пальпацією, їх обстеженні.

Враховуючи наведене, актуальним є застосування приладу УЗД з метою вивчення змін у гонадах за анафродизії впродовж парувального і непарувального сезонів, що дасть змогу об'єктивно проводити діагностику та обґрунтовувати методи корекції статевої функції кобил.

**Мета дослідження** – вивчити морфологічний стан статевих залоз кобил, які знаходились у стані анафродизії.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводили на кінній фермі ННДЦ БНАУ. Обстеженню підлягали самки в осінньо-зимову пору року ( $n=10$ ) та ті, які протягом парувального сезону не проявляли статевої охоти більше одного місяця ( $n=6$ ). У самок встановлювали ехоцильність паренхіми, кількість, розміри фолікулів та наявність жовтих тіл у статевих залозах.

Спочатку проводили трансректальну пальпацію гонад, а потім виконували ультразвукове дослідження.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Спостерігали, що у самок, які не проявляли статевої циклічності більше одного місяця від початку парувального сезону, розміри яєчників скла-

дали за довжиною, шириною і товщиною  $4,0 \times 2,0 \times 2,0$  см (значення інтегрального показника розмірів було  $8,0 \pm 0,5$  ( $6,5-9,5$ ) см). Поряд з цим, нами було встановлено, що статеві залози мали бобоподібну форму, щільну консистенцію та горбкувату поверхню. Враховуючи дані досліджень, можна стверджувати, що анафродизія у кобил зумовлена порушенням функції яєчників. Але результати трансректального дослідження дають змогу визначити лише показники, які неточно розкривають характер змін, що відбуваються у гонадах. Зокрема, бобоподібна форма та щільна консистенція яєчників можуть свідчити про відсутність везикулярних фолікулів, жовтих тіл, тоді як наявність горбкуватої поверхні вказувала на ймовірність зворотного.

У тварин в осінньо-зимову пору року консистенція яєчників була щільною, а їхня поверхня горбкуватою. Водночас флуктуацію, яка б вказувала на наявність дозріваючих фолікулів, ми не відчували. Розміри гонад були за довжиною, шириною і товщиною  $3,5 \times 2,0 \times 2,0$  см (в середньому  $7,0 \pm 0,5$  см), а форма бобоподібною.

Встановлено, що різниці показників стану яєчників за анафродизії кобил, яка б мала об'єктивне прогностичне значення, за результатами трансректального дослідження ми не виявили.

Ехографією обстежували статеві залози неплідних тварин в осінньо-зимову пору року.

Встановлено, що ехогенність яєчників у тварин, котра залежала від звукопровідності їхніх тканин, змінювалась. Так, у статевих залозах виявляли 2–5 анехогенних дрібних фолікулів округлої форми діаметром від 0,3 до 0,6 см (в середньому  $0,4 \pm 0,03$ ) (рис. 1).

За даними наших досліджень, ехоцильність паренхіми статевих залоз у всіх кобил була однаковою (мала світло-сірий колір), що може свідчити як про відсутність лютеїнової тканини, так і про те, що вона знаходилась у стані глибокої інволюції.

На відміну від тварин, у яких сонографію яєчників проводили в осінньо-зимовий період, у статевих залозах самок ( $n=6$ ), що не проявляли статевої циклічності більше одного місяця протягом парувального сезону, візуалізувалося від 3 до 6 антральних фолікулів (рис. 2) діаметром 0,5–1,2 см (в середньому  $0,9 \pm 0,1$ ). Слід відмітити, що їхній розмір був більший на 0,5 см ( $P < 0,001$ ), ніж у тварин в осінньо-зимову пору року.

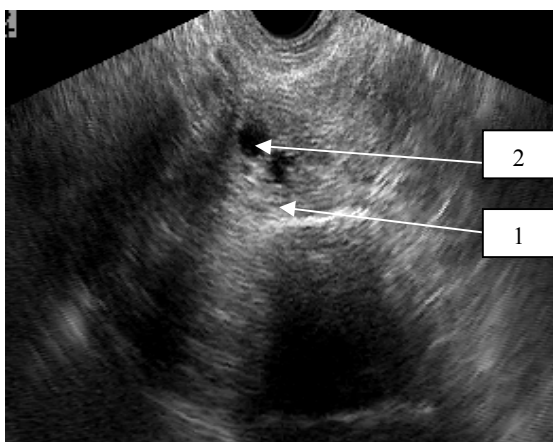


Рис. 1. Ультрасонограма яєчника кобили:  
1 – дрібні фолікули; 2 – тканини статевої залози.

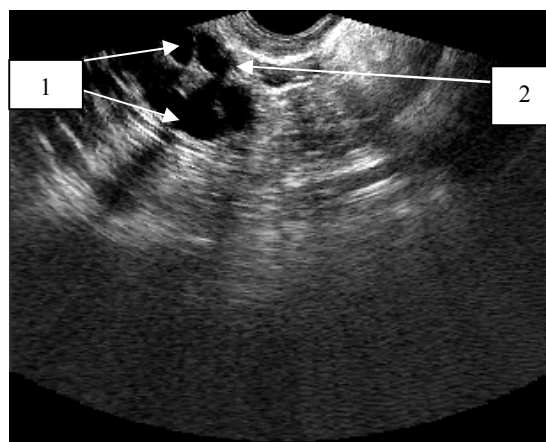


Рис. 2. Ультрасонограма яєчника кобили:  
1 – фолікули; 2 – тканини статевої залози.

Отже, збільшення кількості та розміру фолікулів у яєчниках неплідних кобил, яких сонографічно досліджували протягом парувального сезону, може свідчити про те, що фолікулогенез у них проявляється на більш високому рівні. Проте, він недостатньо повноцінний, оскільки ріст і розвиток везикулярних фолікулів не призводять до прояву статевої циклічності.

**Висновки.** 1. Ультразвукове дослідження яєчників кобил дає можливість візуально оцінювати їх морфофункціональний стан та визначати причини анафродизії у кобил. Натомість, об'єктивної різниці показників гонад за результатами трансректального дослідження, яка б мала прогностичне значення, не виявили. 2. У самок за анафродизії у непарувальний сезон в яєчниках виявляються лише 2–5 дрібних фолікулів діаметром  $0,4 \pm 0,03$  ( $0,3-0,6$ ) см, жовті тіла не візуалізуються. У кобил за анафродизії впродовж парувального сезону діаметр фолікулів вірогідно ( $P < 0,001$ ) більший –  $0,9 \pm 0,1$  см, а також локалізуються дрібні жовті тіла.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Зверева Г.В. Гинекологические болезни коров / Г.В. Зверева, С.И. Хомин. – К.: Урожай, 1976. – 152 с.
2. Логвинов Д.Д. Беременность и роды у коров / Д.Д. Логвинов. – К.: Урожай, 1975. – 240 с.
3. Сергиенко А.И. Интенсификация воспроизводства крупного рогатого скота / А.И. Сергиенко. – М.: Колос, 1978. – 225 с.
4. Хомин С.П. Етіопатогенез і значення акушерської патології в етіології неплідності корів / С.П. Хомин // *Наук. вісник Львівської держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького*. – Львів, 2002. – Т.4(№5). – С. 222–225.
5. Косенко М.В. Диспансеризация в системе профилактики бесплодия и контроля воспроизводительной функции крупного рогатого скота / М.В. Косенко. – К.: Урожай, 1989. – 248 с.
6. Яблонский В.А. Профилактика бесплодия скота в хозяйствах промышленного типа / В.А. Яблонский. – Каменец-Подольский, 1989. – 59 с.
7. Студенцов А.П. К учению о половом цикле у сельскохозяйственных животных / А.П. Студенцов // *Сов. зоотехния*. – 1953. – № 4. – С. 69–73.
8. Рекомендації з профілактики неплідності худоби / [Г.В. Зверева, В.А. Яблонський та ін.]. – К., 2000. – 22 с.
9. Endocrinological and pathological changes following fetal death between days 44 and 62 of pregnancy in mares / P.F. Daels, J.P. Hughes, M. Jorge DeMoraes [et al.] // *Proceedings of the Thirty-Seventh Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Francisco, California, December 1–4, 2010*. – P. 173–182.
10. Correlations between ultrasonography findings and hormonal profiles at oestrus in pure Spanish breed mares / J.C. Illera, M.J. Illera, G. Silvan [et al.] // *Australian Vet. J.* – 2011. – Vol. 70. – № 7. – P. 273–275.
11. Tischner M. Proba oceny wplwu masazu jajników na dlugosc zimowego anestrus i cyklu rujowego u klaczy / M. Tischner, J. Niezgodna // *Medycyna Weterynaryjna*. – 2009. – Т. 52. – № 1. – P. 49–50.

### **Сонографический мониторинг яичников при анафродизии у кобыл**

**Д.В. Подвалюк, Н.В. Вельбивец**

В статье отражены данные морфологической характеристики яичников кобыл при анафродизии в разные времена года. Выявлено, что по результатам ультразвукового исследования можно установить причину анафродизии по показателям гонад. У животных в осенне-зимний сезон при помощи сонографии установлены от 2 до 5 мелких фолликулов; желтые тела имеют размер до 1 см.

**Ключевые слова:** кобыла, репродуктивная функция, половой цикл, яичники, анафродизия.

### **Sonographic monitoring of the ovaries in anafrodesia in mares**

**D. Podvalyuk, M. Velbivets**

The paper highlights the morphological characteristics of mares ovaries with anafrodesia in different seasons. The results of sonographic examination allow to determine the cause of afrodesia according to gonads indexes. Sonographic monitoring during autumn-winter season revealed 2–5 small follicles, yellow bodies were not identified. During the mating season the follicles diameter was significantly ( $p < 0,001$ ) bigger and yellow bodies size was up to 1 sm.

**Key words:** mare, reproductive function, mating circle, ovaries, anafrodesia.

**УДК 619:616.995.132.2-085:615.284**

**ПОНОМАР С.І.**, канд. біол. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **ДЕЗИНВАЗІЙНА АКТИВНІСТЬ БРОВАДЕЗУ-ПЛЮС ЩОДО *STRONGYLOIDES RANSOMI***

У статті викладені результати експериментальних досліджень з визначення дезінвазійної активності бровадезу-плюс щодо *Strongyloides ransomi* та розробки умов застосування засобу для дезінвазії об'єктів довкілля. Встановлено, що бровадез-плюс є ефективним як дезінвазант у 2 % концентрації та експозиції 60 хвилин щодо яєць стронгілоїд, у концентрації 1,5 % та експозиції 40 хвилин – відносно рабдитоподібних, а 60 хвилин – філярієподібних личинок. До загибелі стронгілоїдозних самок та самців вільноживучої генерації засіб призводить за 60 хвилин у концентрації 2 %. Яйця в статевих шляхах самок вільноживучої генерації гинуть за 2 % концентрації дезінвазанту за 100 хвилин.

**Ключові слова:** стронгілоїдозна інвазія, стронгілоїдоз, дезінвазія, бровадез-плюс, дезінвазійна активність.

**Постановка проблеми.** Стронгілоїдозна інвазія свиней має значне поширення [1–2]. Аналіз стану проблеми дозволяє відмітити, що в переважній більшості має місце стронгілоїдозне паразитоносійство та латентний перебіг стронгілоїдозу, рідше свині хворіють хронічно, а за умови зниження рівня імунобіологічного захисту – гостро [3–4]. Звертає на себе увагу прояв феномену антигельмінтної резистентності [5].

Зважаючи на біологічні особливості стронгілоїд – їх розвиток, розмноження і навіть тривале „автономне“ (без наявності сприйнятливої свинопоголів'я) проживання та збереження інвазійної спроможності у довкіллі – ставить у розряд актуальних розробку ефективних дезінвазійних засобів, які б володіли стронгілоїдоцидними властивостями [6–10].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Для знезараження довкілля у свинарських господарствах, неблагополучних з нематодозної інвазії, запропонований значний арсенал засобів дезінвазії. Та практика показує, що останній потребує значного оновлення із причини звикання гельмінтів до препаратів.

Науково-виробничою фірмою „Бровафарма“ розроблені та знайшли широке застосування у практиці ветеринарної медицини дезінфектанти бровадез-20 та бровадез-плюс. Вони мають високу ефективність відносно бактерій, вірусів та патогенних грибів, одночасно проявляють добрі мийні властивості, не втрачають своєї активності в присутності органічних решток, не призводять до корозії металів та володіють пролонгованою дією, є дешевими та зручними у застосуванні [11–13]. У цих засобів також виявлені дезінвазійні властивості: у бровадезу-20 – за еймеріозів птахів [14], гельмінтозів м'ясоїдних [15], аскарозної та езофагостомозної інвазії свиней [16], гетеракозної інвазії індиків [17]; у бровадезу-плюс – за еймеріозу курей [18] та аскарозу свиней [19]. В літературі відсутні відомості про стронгілоїдоцидну активність зазначених засобів дезінвазії.

**Мета і завдання досліджень** – встановити параметри використання бровадезу-плюс для ефективною дезінвазії довкілля, забрудненого стронгілоїдозним інвазійним початком.

Для реалізації мети необхідно вивчити стронгілоїдоцидні дезінвазійні властивості бровадезу-плюс, визначити оптимальну концентрацію та експозицію застосування робочого розчину препарату.

**Матеріали і методи досліджень.** Бровадез-плюс, властивості якого вивчали, розроблений на основі бровадезу-20 та в своєму складі містить синергічну композицію із четвертинних амонійних сполук, допоміжні компоненти для емульгації, піноутворення, стабілізації, забарвлення та демінералізовану воду – до 100 %.

Дезінвазійну активність бровадезу-плюс визначали *in vitro*, вносячи його в культури *S. ransomi* різного ступеня диференціювання: яєць, рабдитоподібних та філярієподібних личинок, а також особин вільноживучої генерації.

Яйця стронгілоїд отримували, флотаціюючи їх за допомогою насиченого розчину аміачної селітри із фекалій інвазованих свиней (з наступним 5-разовим відмиванням дистильованою водою). Рабдитоподібні личинки культивували зі стронгілоїдозних яєць, а філярієподібні личинки отримували за методом Т.І. Попової [20]. Для культури самців та самок вільноживучої генерації останніх змивали зі стін, огорожі та дерев'яних настилів станків, де утримували свиней, хворих на стронгілоїдоз.

Стронгілоїдоцидну здатність бровадезу-плюс оцінювали, випробовуючи його у 1,5 та 2 % концентраціях за експозицій 20, 40, 60, 80 та 100 хвилин. Для цього до стронгілоїдозних культур, поміщених у чашки Петрі, додавали препарат у відповідних концентраціях. Для дотримання зазначених експозицій дію препарату на стронгілоїд відповідного ступеня диференціювання зупиняли додаванням дистильованої води та 4-разовим промиванням культури у ній. Чашки Петрі з культурами протягом періоду спостережень тримали в термостаті за температури 26 °С, зволожуючи їх та здійснюючи аерацію. У визначені строки (з 1-ї до 25-ї доби) проби культур відбирали піпеткою та мікроскопували, контролюючи таким чином їх стан після дії на них бровадезу-плюс. Контролем слугували культури стронгілоїд різного ступеня диференціювання, які підлягали таким маніпуляціям, як і дослідні, але без додавання до них бровадезу-плюс.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В контрольних культурах протягом 25-добового постдезінвазійного періоду спостережень стронгілоїди були життєздатними та розвивались відповідно до своїх біологічних особливостей.

В дослідних культурах у стронгілоїд після дії на них бровадезу-плюс (залежно від його концентрації та експозиції) спостерігали наступні зміни. В яйцях личинка, не вилупившись, знерухомлювалась, а пізніше деструктуризувалась (рис. 1). Зниження та втрату рухливості, а пізніше й деструктивні зміни констатували також у тілі рабдитоподібних та філярієподібних личинок, а також у статевозрілих особин вільноживучої генерації (рис. 2 та 3). Яйця у статевих шляхах самок реагували на бровадез-плюс неоднаково (залежно від характеру його дезінвазуючої дії, якій підлягали їх „матері“): частину з них самки відклали й тоді з яєць вилуплювались личинки, що розвивались надалі до інвазійної стадії, або диференціювались у статевозрілих особин вільноживучої генерації, частина яєць гинула ще в тілі самки (личинки в них не розвивались, знерухомлювались та втрачали структуру свого тіла), у незначної частки таких яєць спостерігали не властивий стронгілоїдам „феномен ендегенного вилуплення личинок“ – личинки вилуплювались у статевих шляхах „матері“ за її життя, або ж після її загибелі (рис. 4).

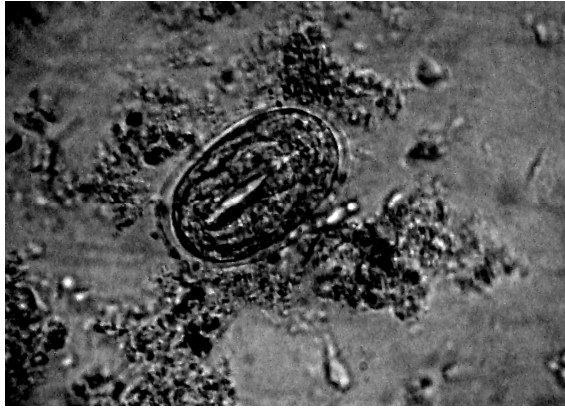


Рисунок 1. **Мікрофото:** яйце *S. ransomi* з мертвою личинкою, в тілі якої розпочалися деструктивні зміни (окуляр 12 х, об'єктив 5 х та зум фотокамери).



Рисунок 2. **Мікрофото:** деструктуризоване тіло мертвої личинки *S. ransomi* (окуляр 12 х, об'єктив 5 х та зум фотокамери).

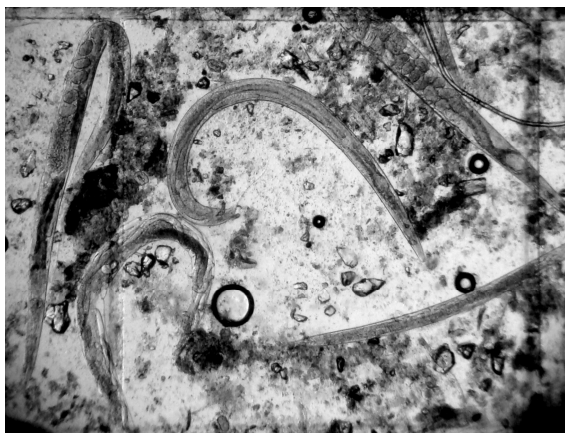


Рисунок 3. **Мікрофото:** мертві стронгілоїди вільноживучої генерації різної статі та ступеня диференціювання (окуляр 12 х, об'єктив 5 х та зум фотокамери).

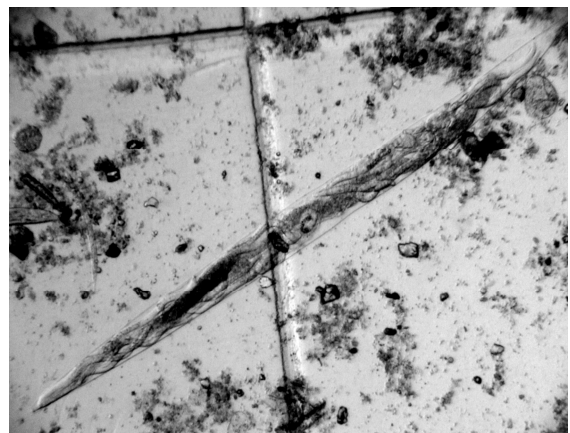


Рисунок 4. **Мікрофото:** самка *S. ransomi* вільноживучої генерації з вилупленими в її статевих шляхах личинками (окуляр 12 х, об'єктив 5 х та зум фотокамери).

Зважаючи на те, що нерухливість стронгілоїд не є абсолютним свідченням їх загибелі, оцінюючи дезінвазійний ефект бровадезу-плюс, мертвими вважали личинок (в тому числі й тих, що загинули в стронгілоїдозних яйцях), преімагінальних форм та статевозрілих особин тільки тоді, коли в їх знерухомленому тілі констатували деструктивні зміни. Свідченням смерті самок вільноживучої генерації була також міграція в різних відділах їх тіла (поза статевими шляхами) „ендогенно вилуплених“ личинок (рис. 4).

Закономірно, що констатований рівень та динаміка загибелі стронгілоїд різного ступеня розвитку залежали від концентрації робочих розчинів бровадезу-плюс та тривалості його дії на гельмінтів (від експозиції).

Так, втрату структури личинок в яйцях стронгілоїд (у 4 %) спостерігали, починаючи з 2-ї доби після 60-хвилинної дії на них бровадезу-плюс в 2 % концентрації. За таких умов загинули всі яйця на 3-тю добу після дезінвазії.

Рабдитоподібні личинки починали деструктуризуватись (33 %) на 2-гу добу після додавання до них препарату в 1,5 % концентрації за експозиції 40 хвилин. Цей показник із 3-ї доби був на рівні 100 %.

Найменшою концентрацією бровадезу-плюс, яка забезпечила 100 % дезінвазуючий ефект відносно філярієподібних личинок (через 4 доби) була також 1,5 %, але за експозиції 60 хвилин. При цьому перші деструктуризовані інвазійні личинки виявили на 2-гу добу (у 16 %), а на 3-тю – у 45 %.

Порушення структури тіл всіх знерухомлених самців та самок вільноживучої генерації констатували на 5-ту добу за 2 % концентрації бровадезу-плюс та експозиції 60 хвилин. Розпочалась загибель преімагінальних форм та імаго стронгілоїд після такої дезінвазійної обробки з 2-ї доби (у 2 %). Відсоток мертвих особин на 3-тю добу склав 16, на 4-ту – 42.

Таблиця 1 – Дезінвазійна активність бровадезу-плюс щодо стронгілоїд (n=100)

Стадії розвитку стронгілоїд	Концентрація засобу, %	Експозиція, хв	Відсоток загибелі стронгілоїд через						10 діб	15 діб
			1 добу	2 доби	3 доби	4 діб	5 діб			
Яйця	1,5	20	0	0	0	0	0	яєць не виявляли		
		40	0	0	3	7	11			
		60	0	0	5	9	19			
		80	0	2	14	22	39			
		100	0	3	21	41	64			
	2	20	0	2	8	25	41			
		40	0	2	16	62	88			
		60	0	4	100	100	100			
		80	0	4	100	100	100			
		100	0	9	100	100	100			
Рабдито-подібні личинки	1,5	20	0	0	67	71	75	82	94	
		40	0	33	100	100	100	100	100	
		60	0	39	100	100	100	100	100	
		80	0	46	100	100	100	100	100	
		100	0	54	100	100	100	100	100	
	2	20	0	41	44	59	69	72	96	
		40	0	39	100	100	100	100	100	
		60	0	54	100	100	100	100	100	
		80	0	59	100	100	100	100	100	
		100	0	68	100	100	100	100	100	
Філяріє-подібні личинки	1,5	20	0	0	6	27	31	44	51	
		40	0	3	22	61	71	84	91	
		60	0	16	45	100	100	100	100	
		80	0	26	58	100	100	100	100	
		100	0	32	66	100	100	100	100	
	2	20	0	7	12	100	100	100	100	
		40	0	14	29	100	100	100	100	
		60	0	22	49	100	100	100	100	
		80	0	31	55	100	100	100	100	
		100	0	37	63	100	100	100	100	
Самці та самки вільноживучої генерації	1,5	20	0	0	0	0	4	4	7	
		40	0	0	0	2	4	9	12	
		60	0	0	3	11	19	28	30	
		80	0	0	6	17	20	31	42	
		100	0	0	15	24	39	51	69	
	2	20	0	0	4	11	16	26	51	
		40	0	0	7	18	44	61	87	
		60	0	2	16	42	100	100	100	
		80	0	6	22	62	100	100	100	
		100	0	4	29	74	100	100	100	
Яйця та личинки у статевих шляхах самок вільноживучої генерації	1,5	20	0	0	0	0	0	не визначали		
		40	0	0	0	3	27			
		60	0	0	0	5	29			
		80	0	0	3	20	47			
		100	0	0	13	23	57			
	2	20	0	0	1	6	17			
		40	0	0	4	18	41			
		60	0	0	27	42	74			
		80	0	0	24	63	92			
		100	0	0	24	57	100			

За період досліджень загибелі (за ознакою деструктуризації) усіх личинок в яйцях та тих, що вилупились в тілі самок вільноживучої генерації, виявляли з 5-ї доби тільки за додавання бровадезу-плюс у 2 % концентрації за експозиції 100 хвилин. Почали гинути яйця та личинки в тілі самок із 3-ї доби (24 %).

**Висновки і перспективи подальших досліджень.** 1. Викладені вище результати досліджень свідчили про те, що бровадез-плюс є ефективним засобом дезінвазії для знезараження довкілля за його забруднення *S. ransomi* різного ступеня диференціювання. 2. Враховуючи те, що 100 % дезінвазуючий ефект щодо стронгілоїдозних личинок констатували за 1,5 % концентрації, відносно яєць та особин вільноживучої генерації – за 2 %, а також беручи до уваги біологічні особливості стронгілоїд (досить короткий термін розвитку від яйця до статевозрілих особин), можна стверджувати, що ефективними та такими, що можуть бути рекомендовані до впровадження, умовами застосування бровадезу-плюс, є 2 % концентрація та експозиція не коротше 100 хвилин. 3. Зважаючи на те, що в господарствах з виробництва свинини стронгілоїдозна інвазія переважно зустрічається у вигляді змішаних інвазій різних за набором своїх компонентів, доцільним є подальше вивчення дезінвазійних властивостей бровадезу-плюс та розробка ефективних схем його застосування за змішаного інвазування свиней з участю *S. ransomi*.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Поживіл А.І. Паразитоценози свиней та заходи боротьби з ними / А.І. Поживіл, В.П. Литвин, Б.П. Беркута // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2002. – В. 23. – С. 127–134.
2. Фещенко Д.В. Нематодози свиней (епізоотологія, патогенез та заходи боротьби): автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.11 – паразитологія / Д.В. Фещенко; Національний університет біоресурсів і природокористування України. – К., 2010. – 22 с.
3. Пономарь С.И. Стронгилоидоз и стронгилоидоносительство у свиней / С.И. Пономарь, Ю.Г. Артеменко, Л.П. Артеменко // Материалы докл. науч. конф. „Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями“ (г. Москва, 24–26 мая 2006 г.). – Вып. 7. – Москва, 2006. – С. 316–318.
4. Пономар С.І. Епізоотологія стронгілоїдозної інвазії свиней у Лісостепу та Поліссі України / С.І. Пономар // Науковий вісник ветеринарної медицини: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2009. – Вип. 2 (68). – С. 56–60.
5. Borau J.C. Anthelmintic resistans in helminths: a dynamic global problem / J.C. Borau, R.F. Rolfe // Abstracts of the 8-th Inter. Congress of Parasitol., 10–14 october 1994, Izmir-Turkey, 1994. – Vol. 1. – P. 27.
6. Hale O.M. Influence of an experimental infection of Strongyloides ransomi on performance of Pigs / O.M. Hale, O.G. Marti // J Anim Sci., 1984. – Vol. 58 (5). – P. 1231–1235.
7. Максина Т.П. Биологические основы профилактики стронгилоидоза поросят / Т.П. Максина: Дисс. ... канд. вет. наук: 03.00.20. – М., 1988. – 189 с.
8. Stewart T.B. Losses to internal parasites in swine production / T.B. Stewart, O.M. Hale // J. Anim Sci, 1988. – Vol. 66 (10). – P. 2711.
9. Einsiedel L. Strongyloides stercoralis: risks posed to immigrant patients in an Australian tertiary referral centre / L. Einsiedel, D.Selman // Intern Med J. – 2006. – Vol. 36(10). – P. 632–637.
10. Ghoshal U.C. Strongyloides stercoralis infestation in a patient with severe ulcerative Colitis / U.C. Ghoshal, G. Alexander, U. Ghoshal, S. Tripathi, N. Krishnani // Indian J. Med Sci. – 2006. – Vol. 60 (3). – P. 106–110.
11. Фотіна Г.А. Визначення бактерицидних властивостей дезінфікуючого препарату Бровадез-плюс / Г.А. Фотіна, А.В. Березовський // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської ДЗВА. – Харків, 2007. – Вип. 15 (40), Ч.2, Т.1. – С. 91–95.
12. Фотина А.А. Санация инкубационных яиц и оборудования инкубатория дезинфектантом бровадез-плюс / А.А. Фотина // Тез. науч.-практ. конф. студентов, магистрантов и аспирантов, посвящ. 70-летию Витебской обл. – Витебск, 2007. – С. 139–143.
13. Касіч В. Визначення ефективності дезінфектанту бровадез-плюс щодо мікобактерій / В. Касіч, Т. Фотіна, Г. Фотіна, В. Дзюба // Ветеринарна медицина України, 2008. – №3. – С. 32–33.
14. Фотіна Г.А. Експериментальні дослідження бактерицидної ефективності та дезінвазійної дії бровадезу-20 / Г.А. Фотіна // Науковий вісник НАУ. – 2006. – № 98. – С. 215–218.
15. Павленко С.В. „Бровадез-20“ як дезінвазійний засіб в системі запобіжних заходів гельмінтозів домашніх тварин / С.В. Павленко, А.В. Березовський // Вісник Сумського аграрного університету / Серія: Ветеринарні науки. – Суми, 2004. – № 3 (12). – С. 136.
16. Довгій Ю.Ю. Нематододидні властивості дезінфектантів вітчизняного виробництва / Ю.Ю. Довгій, Д.В. Фещенко, О.І. Сергієчко // Ветеринарна медицина України. – 2010. – № 3. – С. 36–38.
17. Богач М.В. Кишкові інвазії індиків (поширення, діагностика, патогенез, профілактика) / М.В. Богач: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.11. – Харків, 2008. – 39 с.
18. Фотіна Г.А. Токсикологічна оцінка та дезінфекційна ефективність препарату Бровадез-плюс / Г.А. Фотіна: Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.04. – Львів, 2008. – 20 с.
19. Євстаф'єва В.О. Асоціативні інвазії свиней в умовах Лісостепу і Степу України / В.О. Євстаф'єва: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.11. – К., 2010. – 34 с.
20. Попова Т.И. Эпизоотологическое и биологическое изучение стронгилоидозной инвазии сельскохозяйственных животных в Кировской области и некоторых районах Удмуртской АССР: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук / Т.И. Попова. – Киров, 1941. – 19 с.

### Дезинвазійна активність бровадеза-плюс відносно *Strongyloides ransomi*

С.И. Пономарь

В статті наведено результати експериментальних досліджень по визначенню дезінвазійної активності бровадеза-плюс відносно *Strongyloides ransomi* і розробки умов застосування засобу для дезінвазії об'єктів оточуючої середовища. Встановлено, що бровадез-плюс – ефективний дезінвазійний засіб в 2% концентрації і експозиції 60 хвилин відносно яєць стронгілоїдів, в концентрації 1,5% і експозиції 40 хвилин – відносно рабдитовидних, а 60 хвилин – філярієвидних личинок. Кі загибелі стронгілоїдозних самок і самців вільноживучої генерації засіб приводить за 60 хвилин в концентрації 2%. Яйця в статевих шляхах самок вільноживучої генерації загинуть при 2% концентрації дезінвазійного засобу за 100 хвилин.

**Ключові слова:** стронгілоїдозна інвазія, стронгілоїдоз, дезінвазія, бровадез-плюс, дезінвазійна активність.

### Disinvasion activity of Brovadez-plus for *Strongyloides ransomi*

S. Ponomar

The paper presents the results of experimental studies on determining the disinvasion activity efficiency of Brovadez-plus for *Strongyloides ransomi* treatment and development of the conditions of using the prepartate for the environment disinvasion. We have found out that brovadez-plus is an efficient agent of disinvasion in 2% concentration and 60 min exposure against strongyloidid, in 1,5% concentration and 40 minutes exposure against rhabditiform; 60 minutes exposure against filariform larvae. The prepartate causes death of females and males of strongyloidid free-generation in 60 min at 2% concentration. The larvae in the genital tract of females free-generation die at 2% concentration of the disinvasion agent in 100 minutes.

**Key words:** invasion of strongyloidiasis, strongyloidiasis, disinvasion, Brovadez-plus, disinvasion activity.

УДК 619 : 617: 616. 636./.8

ПРІЛПКО О.В., канд. вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

### СТАБІЛІЗАЦІЯ ВИВИХУ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У СОБАК

У статті на основі літературних джерел та власних досліджень висвітлено статистичні дані, класифікацію та етіопатогенез травматичного вивиху; описані клінічні ознаки та методи оперативного втручання (стабілізації) вивиху кульшового суглоба у собак.

**Ключові слова:** собака, кістка, суглоб, вивих.

**Постановка проблеми.** Травматичний вивих кульшового суглоба у собак виникає за дії значної сили (зіткнення з автотранспортом, удари, падіння) [1]. Згідно із клінічними та літературними даними, від усієї хірургічної патології на кількість захворювань суглобів припадає 9%, з яких 30% – на вивихи суглобів [1, 2]. Розповсюдженість вивихів суглобів розподіляється наступним чином: 45% – вивих кульшового суглоба; 16% – вивих колінного суглоба; 13% – вивих плечового суглоба; 11% – вивих п'ясткового; 9% – вивих ліктьового та 6% – вивихи суглобів пальців [3].

**Мета досліджень** – дослідити розповсюдженість та характер вивихів суглобів у собак та висвітлити основні методики їх стабілізації.

**Матеріалом досліджень** слугували собаки різних порід та вікових груп. **Методи** досліджень: клінічний, рентгенологічний та оперативний.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Діагностика вивиху кульшового суглоба не складала труднощів, оскільки на рентгеновському знімку була добре видима зміщена стосовно суглобової западини голівки стегна. Вона мала проксимальний напрям, що свідчить про краніодорсальний вивих кульшового суглоба. Як правило, кругла зв'язка та щільна суглобова капсула за вивихів розриваються.

Консервативні методи лікування вивиху кульшового суглоба неефективні. Зменшення ризику інфекції, сучасні методи анестезії та техніки оперативного втручання сприяли розвитку хірургії кульшового суглоба і на сьогодні до вже опрацьованих методів додаються нові.

Лікування вивиху кульшового суглоба ускладнювалось у 87% випадків через несвочасне звертання власників собак за допомогою (7–10 діб після травми), у 8% випадків – вже із розвинутим несправжнім суглобом, у 5% випадків – із вивихом, ускладненим переломом шийки стегна [4].

На кафедрі хірургії ім. акад. І.О. Поваженка було апробовано та детально описано два методи оперативного лікування вивиху кульшового суглоба, а саме: протезування круглої зв'язки та остеотомія голівки стегна (рис. 1, 2).

На сьогодні хірургами також досить широко застосовується оперативна репозиція вивиху з наступною фіксацією голівки стегна та суглобової западини спицями Кіршнера, або шинування (рис. 3).

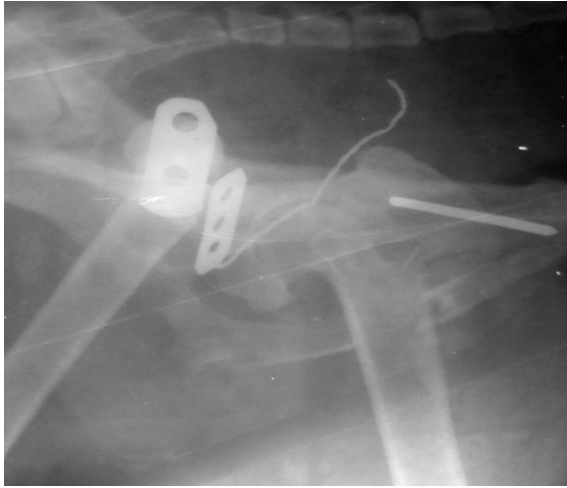


Рис. 1. Протезування круглої зв'язки за вивиху кульшового суглоба у собаки (рентгенограма).



Рис. 2. Остеотомія голівки стегна у собаки (рентгенограма).

Оперативне втручання виконували через латеральний доступ від великого вертлюга до колінного суглоба. Шинування проводили спицями Кіршнера діаметром 3–4 мм краніо-проксимально та медіально, через великий вертлюг, шийку та голівку стегна (по її середині), через суглобову западину у клубову кістку (рис. 3).

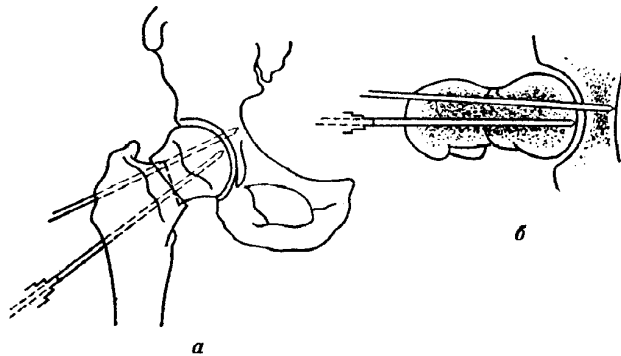


Рис. 3. Шинування кульшового суглоба та суглобової западини спицями Кіршнера.

У післяопераційний період, крім антибіотикотерапії, призначали гомеопатичні препарати: дискус композитум разом із препаратом «Traumell», або «Traumell» із препаратом «Celle». Через 2–2,5 місяці після операції – дозований тренінг. Спиці видаляли через 4–6 тижнів після операції, а через 5–7 діб у порожнину суглоба ін'єктували гідрокортизон з лінкаміцином та хімотрипсином.

Завдяки високим регенеративним властивостям судинної системи та добре вираженій васкуляризації голівки стегнової кістки у собак, ішемічна зона в ділянці вивиху швидше

регенерує за рахунок новоутворених кровоносних судин. Повне відновлення кровообігу у ділянці оперативного втручання завершується до кінця 3-го місяця.

Відновлення функції суглобів після шинування наступало у такий термін: за вивихів, яким було не більше 7-ми діб – протягом 1,5–2 місяців; у більш давнених випадках – через 3–4 місяці після операції; у разі ускладнень переломами шийки стегна – через 1–1,5 роки.

**Висновки.** 1. Серед усіх артропатологій у собак найбільш розповсюдженими є вивихи кульшового суглоба.

2. Найчастішим ускладненням у лікуванні вивиху кульшового суглоба є несвоєчасне звертання до лікарів власників тварин.

3. Найбільш ефективними є такі методики оперативної стабілізації кульшового суглоба у собак:

- а) протезування круглої зв'язки;
- б) остеотомія голівки стегнової кістки;
- в) шинування голівки стегна та суглобової западини спицями Кіршнера.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Петренко О.Ф. Хірургічне вправлення вивиху кульшового суглоба у собак // Ветеринарна медицина України – 1997. – №7. – 39 с.
2. Руденко В., Пекнич В. Дисплазія кульшового суглоба у собак// Вет. мед. України. – 2001. – № 6. – С. 34–37.
3. Carmichael S. Management of the lame dog// The Veterinary Annual.– 1990.–№ 30.–P.233–241.
4. McKellar Q.A., Pearson T., Bogan J.A. et al. Pharmacokinetics, tolerance and serum thromboxane inhibition of carprofen in the dog// J. Small. Anim. Pract.–1990.– JSfo 31.– P. 443–448.

### Стабілізація вивиха тазобедренного сугава у собак

**О.В. Прилипко**

В статті на основі літературних джерел і власних досліджень зображені статистичні дані, класифікація і етіопатогенез травматического вивиха; описані клінічні ознаки і методи оперативного втручання (стабілізації) вивиха тазобедренного сугава у собак.

**Ключевые слова:** собака, кістка, сугав, вивих.

### Stabilisation of hip dislocations in dogs

**O. Prilipko**

The article highlights statistics data, classification and etiopathogenesis of traumatic hip dislocations based on literary sources and own researches, clinical signs and methods of surgery (stabilisation) of in dogs.

**Key words:** dog, bone, articulation, dislocation.

УДК 619:616.981.51

**РУБЛЕНКО І.О.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВАКЦИНИ «АНТРАВАК» ПРОТИ СИБІРКИ СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН

У статті відзначено, що експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак», виготовлена в умовах Херсонського державного підприємства-біологічної фабрики, відповідає вимогам нормативної документації. Вакцина вільна від контамінації сторонньої бактеріальної та грибною мікрофлори, авірулентна, формує стійкий і напружений протисибірковий імунітет.

**Ключові слова:** сибірка, профілактика, вакцина, інфекційні захворювання.

**Постановка проблеми.** Сибірка тварин – гостре зооантропонозне захворювання, що спричиняється бацилою *Bac. anthracis* і належить до роду *Bacillus* сімейства *Bacillaceae*. Захворювання відоме з найдавніших часів під різними назвами: "*Furia internalis*", "священний вогонь", "перський вогонь", "чорна отрута", "змійний постріл", "вогневий веред", "злюкисні пустули", "антракс", "злюкисний карбункул" та ін.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Аналізуючи проблему захворювання на сибірку із публікацій, відомо, що його 300 років до нашої ери вивчав у людей Гіппократ. Перший науковий опис захворювання на сибірку було зроблено російськими лікарями Ешке А. та Ножевниковим Н. у середині XVIII ст. у Сибіру. Докладний опис цієї хвороби був зроблений французьким лікарем Мораном в 1766 році. У дореволюційній Росії, зважаючи на переважне розповсюдження в Сибіру, це захворювання отримало назву «сибирская язва». Український лікар С. Андрієвський (1788 рік) описав у творі «О сибирской язве» велику епідемію інфекції в західносибірських губерніях, а в експерименті із зараження самого себе встановив ідентичність сибірки тварин і людини, довівши можливість передачі збудника від тварин до людей [1–2].

У 1849 р. Pollend за мікроскопії крові тварин, що хворіли на сибірку, виявив нерухомі розгалужені бацили. Brauell (1857 р.), Pasteur L. (1888 р.), німецький бактеріолог Koch R. (1876 р.), Гамалій М.Л., Жуковський В.Г. та ряд інших видатних вчених також займалися питаннями вивчення збудника, його профілактики, лікування тощо, але незважаючи на удосконалення і посилення заходів боротьби та профілактики, це захворювання продовжує уражувати тварин та людей [3–4].

Якісні профілактичні заходи проти сибірки, що здійснювалися на території Української РСР роками, зумовили значне зниження захворюваності серед сільськогосподарських тварин [5], проте і на сьогодні іноді виникають спалахи захворювання. Світовий досвід останніх років засвідчує, що це захворювання є не лише ветеринарною проблемою, а й медичною, економічною, політичною, військовою [6–11].

**Мета роботи** – дослідити ефективність виготовленої нами вакцини «Антравак».

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводили на базі Херсонського державного підприємства-біологічної фабрики та Державного науково-контрольного інституту біотехнології і штамів мікроорганізмів (м. Київ).

Вивчення показників контамінації сторонньої бактеріальної та грибною мікрофлори здійснювали згідно з ДСТУ 4483:2005, методом № 4. Посів проб дослідних зразків здійснювали у тіогліколеве середовище, бульйон Сабуро. Культивували за температури 20–25 та 30–35 °C протягом 21 доби із проведенням пересівів.

Визначення кількості життєздатних спор із дослідних зразків препаратів здійснювали проведенням послідовних десятичних розведень від  $10^{-1}$  до  $10^{-6}$ . Із двох останніх розведень робили посів на бактеріологічні чашки зі щільним поживним середовищем МПА (м'ясо-пептонний агар) в кількості  $0,1 \text{ см}^3$ .

Залишкову вірулентність вивчали разом із визначенням імуногенності, при цьому на кожен препарат використовували по 4 морські свинки: двом морським свинкам вводили по 0,2 мл вакцини внутрішньочеревно, іншим двом – по 1,0 мл вакцини підшкірно. Для контрольних тварин використовували фізіологічний розчин замість вакцини, у тій же дозі.

Визначення імуногенної активності проводили визначенням  $\text{Імд}_{50}$  (імунізуюча доза) вакцинного штаму, цей показник вказує на кількість антигену, необхідного для досягнення ефекту захищеності 50 % тварин.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Розроблена нами експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак» виготовлена в умовах Херсонського державного підприємства-біологічної фабрики. Ефективність вакцини була досліджена за наступними показниками: контамінація сторонньою бактеріальною та грибною мікрофлорою, визначення кількості життєздатних спор, визначення залишкової вірулентності та імуногенної активності.

На бактеріологічних чашках зі щільним поживним середовищем МПА за посіву десятичних розведень вакцини проти сибірки тварин «Антравак» було виявлено ріст типових колоній *Bac. anthracis*, тобто вакцина вільна від контамінації сторонньою бактеріальною та грибною мікрофлорою (рис. 1).

Результати визначення кількості життєздатних спор вакцини «Антравак» проти сибірки тварин представлено в табл. 1.

Таблиця 1 – Визначення кількості життєздатних спор в  $1 \text{ см}^3$ , млн

Препарат	Кількість КУО в $1 \text{ см}^3$ препарату, млн	Кількість КУО в $1 \text{ см}^3$ препарату, млн, згідно з НД
Експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак»	27,87	$16 \pm 4$

Після дослідження залишкової вірулентності на морських свинках (рис. 2) (по закінченні терміну спостереження) усі дослідні тварини з усіх груп залишилися живими, тобто вакцина проти сибірки тварин «Антравак» авірулентна.

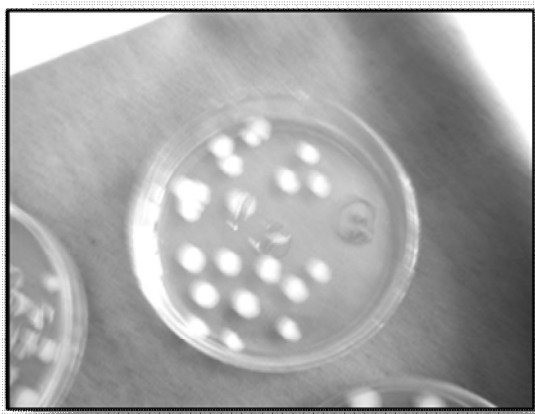


Рис. 1. Ріст типових колоній *Bac. anthracis* на МПА



Рис. 2. Вакцинація дослідних тварин вакциною «Антравак»

Вивчення імуногенної активності проводили визначенням  $\text{Імд}_{50}$  (імунізуюча доза) вакцинного штаму. За результатами визначення кількості життєздатних спор в дослідних препаратах для дослідження за показником «імуногенність» було відібрано зразки відповідно до таблиці 2.

Із кожного препарату було виготовлено в стерильному ізотонічному розчині хлориду натрію наступні розведення: 1:2, 1:10, 1:50 та 1:250. У кінцевому розрахунку дослідним групам тварин було введено дози відповідно до табл. 3 в об'ємі  $0,5 \text{ см}^3$ .

Таблиця 2 – Розрахунок середньої імунізуючої дози відповідно до вимог нормативної документації

Препарат	Кількість життєздатних спор в 1 см <sup>3</sup> препарату, млн		Об'єм препарату, см <sup>3</sup>	
	результат	згідно з НД	результат	згідно з НД
Експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак»	27,87	16±4	0,6	1,0

Таблиця 3 – Кількість спор, яку вводили різним групам тварин

Препарат	Розведення вакцини			
	1:2	1:10	1:50	1:250
	Кількість спор, млн			
Експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак»	4	0,8	0,16	0,032

Через 21 добу після щеплення дослідним тваринам вводили 100 МЛД (мінімальних летальних доз) контрольного штаму *Bac. anthracis M-71*, а контрольним – 10 МЛД зазначеного вище штаму (1 МЛД *Bac. anthracis M-71* складає 17 тис. спор). Спостереження за тваринами, на яких визначалась залишкова вірулентність та імуногенність, проводилося протягом 10 діб. Облік результатів відображено в табл. 4. Слід відмітити, що усі контрольні тварини загинули.

Таблиця 4 – Результати контрольного зараження лабораторних тварин

Препарат	Розведення							
	1:2		1:10		1:50		1:250	
	вакциновано	вижило	вакциновано	вижило	вакциновано	вижило	вакциновано	вижило
Експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак»	7	7	7	6	7	1	7	0

ІмД<sub>50</sub> дослідних препаратів розраховували за формулою:

$$\lg \text{ІмД}_{50} = K - 0,699 (\sum_{i=1}^n Li - 0,5),$$

де K – логарифм максимальної імунізуючої дози (залежить від препарату); 0,699 – логарифм кроку розведення препаратів, що дорівнює 5; Li – відношення кількості тварин, що вижили після зараження, до загальної кількості морських свинок, котрим було введено дози дослідного препарату; i – індекс, що відповідає номеру дози; 0,5 – постійний коефіцієнт.

$$\sum Li = 2,0; K = 6,6; \lg \text{ІмД}_{50} = 6,6 - 0,699 (2,0 - 0,5) = 5,56; 10^{5,56} = 363 \text{ тис. спор.}$$

Таким чином, вакцина проти сибірки тварин «Антравак» є ефективною і може бути надалі апробована на цільних тваринах різних видів у господарствах України.

**Висновки і перспективи подальших досліджень.** Експериментальна вакцина проти сибірки тварин «Антравак», виготовлена в умовах Херсонського державного підприємства-біологічної фабрики, відповідає вимогам нормативної документації. ІмД<sub>50</sub> дозволяє зменшувати кількість антигенного компонента (життєздатних спор) до 16±4 млн/см<sup>3</sup> КУО, що зменшує навантаження на імунну систему організму тварин, і таким чином полегшує формування стійкого та напруженого протисибіркового імунітету.

Зважаючи на результати проведених досліджень, важливим напрямом подальшої роботи є апробація вакцини проти сибірки тварин «Антравак» на цільових тваринах у господарствах.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бусол В. Епізоотичний моніторинг / В. Бусол, В. Постой, А. Блакко // Вет. медицина України. – 2002. – №3. – С.12–14.
2. Возианова Ж.И. Сибирская язва / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. – 2002. – С. 97–104.
3. Кучма М.В. Роль вітчизняних мікробіологів у боротьбі з особливо небезпечними інфекційними хворобами (на прикладі вчення про сибірку). Огляди та лекції. – С. 56–60.
4. Бобильова О.О. Сибірка в Україні / О.О. Бобильова, Л.М. Мухарська, Л.С. Некрасова, Л.П. Нестеренко // Сучасні інфекції. – 2002. – С. 5–10.
5. Завірюха А.І. До вивчення епізоотології сибірки в Українській РСР (1920–1970 рр.) / А.І. Завірюха, О.М. Харчук, В.У. Шепченко // Ветеринарія. – 1977. – С. 24–26.
6. Потоцький М. Сибірка (Anthrax, febris carbunculosa) / М. Потоцький // Вет. медицина України. – 2007. – № 1. – С. 23–26.

7. Dragon D.C. Spatial and temporal analyses of anthrax: An exploratory retrospective and prospective examination of outbreaks in Kazakhstan by Kracalik, Ian T., M.A., California State University, Fullerton, 2009. – P. 113.

8. Калашник О. Имуногенні властивості проти сибіркових вакцин / О. Калашник // *Вет. медицина України*. – 2001. – №10. – С.14–15.

9. Романов Г.И. Сравнительная патоморфологическая характеристика иммуногенного и инфекционного процессов у ягнят при сибирской язве / Г.И. Романов, Р.В. Складчиков // *Труды государ. научно-контрольного ин-та вет. препаратов*. – 1971. – Т. 17. – С. 222–225.

10. Завірюха Г.А. Розробка нової технології виготовлення антигену сибіркового стандартного / Г.А. Завірюха // *Автореф. дис... канд. с.-г. наук, спец. "Біотехнологія" (03.00.20)*. – Біла Церква, 2002. – 18 с.

11. Бакулов И. А. Сибирская язва (антракс). Новые страницы в изучении «старой» болезни / И. А. Бакулов, В.А. Гаврилов, В. В. Селивестров. – Владимир-Посад, 2001. – 282 с.

#### **Экспериментальные исследования вакцины «Антравак» против сибирской язвы сельскохозяйственных животных**

**И.А. Рубленко**

В статье отмечено, что экспериментальная вакцина против сибирской язвы животных «Антравак», изготовленная в условиях Херсонского государственного предприятия-биологической фабрики, отвечает требованиям нормативной документации. Вакцина свободна от контаминации посторонней бактериальной и грибной микрофлоры, авирулентна, формирует стойкий и напряженный противосибирезывенный иммунитет.

**Ключевые слова:** сибирская язва, профилактика, вакцина, инфекционные заболевания.

#### **Experimental studies of the vaccine "Antravak" against anthrax of farm animals**

**I. Rublenko**

The experimental vaccine against anthrax animals "Antravak" made in Kherson State biological factory enterprises meets the requirements of the documentation. The vaccine is not contaminated with extraneous bacterial and fungal microflora, avirulent, it creates a stable and tight antianthrax immunity.

**Key words:** anthrax, prevention, vaccine, infectious disease.

**УДК 619 :617 – 002.616**

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

*Білоцерківський національний аграрний університет*

**БЛІЙ Д.Д.**, канд. вет. наук

*Дніпропетровський державний аграрний університет*

### **ЭФЕКТИВНІСТЬ ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ ЗА ЗЛОЯКІСНИХ НОВОУТВОРЕНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СОБАК**

У статті відзначається, що післяопераційний період за раку молочної залози характеризується тим, що репаративна регенерація ран за первинним натягом реєструється у 75 % тварин, а у разі включення до схеми хіміотерапії – у 70 % пацієнтів. Рецидиви відзначали в першому випадку в 25 %, в другому – у 10 % випадків на фоні збільшення тривалості життя вдвічі, медіани тривалості життя – з 6 до 12 місяців, відсотка виживаності (до року – з 50 до 65 %, більше 12 місяців – з 15 до 50 %), безметастазного періоду – з 3 до 9 місяців у разі тривалості його з 6 до 12 місяців.

**Ключові слова:** новоутворення, собаки, оперативне втручання, молочна залоза, хіміотерапія.

**Постановка проблеми.** Проблема злоякісних неоплазій представляє цікавість як у біологічному, так і у медико-ветеринарному аспекті: онкологічні захворювання за частотою знаходяться на другому місці. Причому, останнім часом кількість реєстрацій таких пацієнтів неухильно збільшується [2].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Сучасна онкохірургія являє собою невід'ємну частину комплексного, мультидисциплінарного підходу до лікування злоякісних новоутворень. Її головною характеристикою є індивідуальний підхід до кожного пацієнта на основі об'єктивних даних щодо параметрів пухлини і коморбідного статусу онкохворого [4].

Оптимально ефективною з найменш токсичною дією для лікування собак з непласичними ураженнями молочних залоз є мастектомія на фоні хіміотерапії. Ефективність оперативного способу досягає 37,76 % на фоні рецидивів у 62,24 % випадках; хірургічне втручання і монохіміотерапія забезпечують отримання позитивного результату у 73,53 % пацієнтів у разі рецидивів у 26,47 % тварин; мастектомія та поліхіміотерапія (проспідин + доксорубіцин) призводять до видужання 91,49 % сук [1, 3].

Враховуючи, що у спеціальній медичній літературі наводяться суперечливі дані щодо виживаності тварин, метастазування та рецидивів у післяопераційний період за новоутворень молочної залози у дрібних домашніх тварин, ця проблема є актуальною і потребує подальшого вивчення.

**Мета дослідження** – визначити ефективність хірургічного лікування за новоутворень молочної залози у собак.

Для досягнення поставленої мети вирішували наступні завдання:

- провести лікування пухлини молочної залози за різними схемами (оперативне видалення та його поєднання з хіміотерапією);
- проаналізувати перебіг післяопераційного періоду (загоєння операційних ран, можливі ускладнення процесів репаративної регенерації);
- визначити виживаність тварин після оперативного втручання, ймовірність появи рецидивів та їх локалізацію.

**Матеріал і методи дослідження.** Дослідження проводили на базі державної лікарні ветеринарної медицини Жовтневого та Бабушкінського районів м. Дніпропетровська, а також клініки кафедри хірургії і акушерства сільськогосподарських тварин Дніпропетровського державного аграрного університету.

До дослідної та контрольної груп було включено по 20 сук різних порід та метисів, серед яких – по 5 стерилізованих тварин. У пацієнтів діагностували спонтанні поодинокі пухлини молочної залози. При цьому неоплазії характеризувались середнім ступенем інвазії щодо шкіри та незначним – до фасцій та м'язів. Їх мінімальний розмір становив 0,5 см, максимальний – більше 5 см. Вік пацієнтів коливався у межах від 7,5 до 8,5 років.

У тварин першої групи (контроль) проводили видалення новоутворення за загальноприйнятою методикою: в межах неоплазії, із максимально можливим видаленням оточуючих тканин. У сук другої групи додатково здійснювали ад'ювантну хіміотерапію доксорубцином та тамоксифеном.

Хіміотерапію проводили на фоні консервативної терапії (попереджувала/знижувала ймовірність прояву її ускладнень), яка включала антигістамінні препарати, кортикостероїди та протиблювотні засоби.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Аналіз статистичних даних щодо післяопераційного загоєння ран за спонтанних неоплазій молочної залози свідчить про те, що репаративна регенерація за первинним натягом спостерігалась у 75 % контрольних тварин та 70 % – у дослідних. Перебіг процесів утворення сполучнотканинного рубця у ділянці втручання за вторинним натягом реєстрували відповідно у 25 та 30 % пацієнтів, що пов'язано зі зниженням імунного статусу внаслідок несприятливого впливу на організм пухлини, а також негативної дії на неї хіміотерапевтичних засобів (табл. 1).

Таблиця 1 – Перебіг загоєння післяопераційних ран за новоутворень молочної залози у собак

Перебіг післяопераційного періоду	Кількість тварин			
	контроль		дослід	
Загоєння операційної рани за первинним натягом				
– без ускладнень	15	75	14	70
Загоєння операційної рани за вторинним натягом, в тому числі:				
– серома	1	5	1	5
– неспроможність швів	2	10	3	15
– гнійне запалення рани	2	10	2	10
Всього	20	100	20	100

Аналіз результатів проведеного лікування показав, що у контрольній групі тварин, незалежно від розміру неоплазійних вогнищ ураження, рецидиви відмічалися у 5 пацієнтів з 20, що становить 25 % від загальної кількості тварин цієї групи. У ході проведення у післяопераційний період хіміотерапії цей показник становив 10 % (були констатовані у двох тварин із двадцяти) (табл. 2).

Таблиця 2 – Аналіз кількісного прояву рецидивів

Розмір пухлинного вузла	Контроль (операція)		Дослід (операція + хіміотерапія)	
	кількість прооперованих тварин	кількість рецидивів	кількість прооперованих тварин	кількість рецидивів
До 0,5 см	3	-	3	-
2–3 см	7	1	7	-
4-5 см	6	2	6	1

Більше 5 см	4	2	4	1
Всього	20	5	20	2

У контрольній групі у післяопераційний період рецидиви реєстрували у більшості випадків у м'язах черевної стінки (60 % собак), значно рідше – в підшкірній клітковині та залишках функціональної тканини молочної залози (по 20 % тварин), причому у 80 % пацієнтів вони локалізувались в м'яких тканинах у зоні рубця. Включення до схеми лікування новоутворень молочної залози хіміотерапії спричиняло зниження ймовірності появи вогнищ рецидивів: їх виявляли у поодиноких випадках у поряд розташованих м'язових шарах та тканинах молочної залози у ділянці сполучнотканинного рубця (табл. 3).

Таблиця 3 – Локалізація рецидивів пухлин, виникаючих в ділянці первинного оперативного втручання

Локалізація рецидиву за пухлин	Об'єм первинного оперативного втручання			
	Контроль (операція)		Дослід (операція+хіміотерапія)	
	к-ть	%	к-ть	%
Особливості розташування у тканинах				
Підшкірна жирова клітковина	1	20	-	-
М'язи черевної стінки	3	60	1	50
Залишки тканин молочної залози	1	20	1	50
Всього	5	100	2	100
Локалізація стосовно післяопераційного рубця				
В товщі рубця	1	20	-	-
В м'яких тканинах у зоні рубця	4	80	2	100
Всього	5	100	2	100

Як свідчать результати застосування хіміотерапії після оперативного видалення новоутворень молочної залози, включення її до схеми лікування забезпечує тривалість життя вдвічі, а також збільшення: медіани тривалості життя з 6 до 12 місяців, відсотка виживаності (до року – з 50 до 65 %, більше 12 місяців – з 15 до 50 %), тривалість безметастазного періоду – з 3 до 9 місяців, а також з 6 до 12 місяців на фоні зменшення рецидивів з 25 до 10 % (таблиця 4).

Таблиця 4 – Порівняння ефективності лікування дослідної та контрольної груп собак із раком молочної залози

Критерії ефективності лікування	Контрольна група (n=20)	Дослідна група (n=20)
Тривалість життя, міс.	від 1 до 12	від 4 до 24 і більше
Медіана тривалості життя, міс.	6	>12
Виживаність, %	3 міс.	100
	6 міс.	95
	12 міс.	65
	> 12 міс.	50
Рецидиви	5	2
Тривалість безметастазного періоду, місяців	3	9
Тривалість безрецидивного періоду, місяців	6	12

**Висновки.** Післяопераційний період за оперативного видалення пухлин молочної залози перебігав за первинним натягом у 75 % пацієнтів, за включення до схеми лікування хіміотерапії – у 70 % тварин.

Хіміотерапія подовжує тривалість життя онкохворих собак вдвічі на фоні збільшення тривалості безметастазного періоду з 3 до 9 місяців і відсотка виживаності (до року – з 50 до 65 %, більше 12 місяців – з 15 до 50 %) та зменшення ймовірності рецидивів – з 25 до 10 %.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бибина И. Ю. Комбинированный метод лечения некоторых онкологических заболеваний у собак / И. Ю. Бибина, А. А. Волков, А. С. Рылов // Материалы VII Всерос. науч.-практ. конф. – Саратов, 2007. – С. 126–127
2. Бибина, И. Ю. Факторы риска опухолей молочной железы у собак /И. Ю. Бибина, А. С. Рылов // Актуальные проблемы ветеринарной патологии, физиологии, биотехнологии, селекции животных. Современные технологии пере-

работки сельскохозяйственной продукции // Сб. материалов науч.-практ. конф. 1–5 февраля 2010 г. – Саратов: ИЦ «Наука», 2010. – С. 96–97.

3. Якунина М.Н. Комплексное лечение при спонтанном раке молочной железы III стадии у собак / М.Н. Якунина // Ветеринария. – 2011. – № 3. – С. 52–54.

4. Янкин А.В. Хирургия злокачественных опухолей, год 2011 / А.В. Янкин // Практическая онкология. – 2012. – № 1, Т. 13. – С. 9–13.

#### **Эффективность оперативного вмешательства при злокачественных новообразованиях молочной железы у сук** **М.В. Рубленко, Д.Д. Белый**

В статье отмечается, что послеоперационный период при раке молочной железы характеризуется тем, что репаративная регенерация ран по первичному натяжению регистрируется у 75 % животных, а при включении в схему химиотерапии – у 70 % пациентов. Рецидивы отмечали в первом случае в 25 %, во втором – в 10 % случаев на фоне продолжительности жизни вдвое, а также увеличении медианы продолжительности жизни от 6 до 12 месяцев, процента выживаемости (до года – от 50 до 65 %, больше 12 месяцев – от 15 до 50 %), безметастазного периода – с 3 до 9 месяцев, при продолжительности его от 6 до 12 месяцев.

**Ключевые слова:** новообразования, собаки, оперативное вмешательство, молочная железа, химиотерапия.

#### **Surgical operation efficiency at malignant neoplasm of breast in female dogs**

**M. Rublenko, D. Belyi**

Postoperative period in breast cancer is characterized with regeneration of wounds primary intention in 75% of animals, and with chemotherapy inclusion into the scheme it is registered in 70%. Relapses were observed in 25% of animals in the first case and 10% in the second cases against the background of double life span duration and increase in lifespan median from 6 to 12 months, the survival rate (up to the year – from 50 to 65%, more than 12 months – from 15 to 50%), non-metastasis period from 3 to 9 months with its duration from 6 to 12 months.

**Key words:** neoplasms, dogs, surgery, breast, chemotherapy.

**УДК 619:577.121:619:617.57:636.7**

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

**СРОШЕНКО О.В.**, аспірант

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **СТАН МАРКЕРІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ ЗА ЗАСТОСУВАННЯ АЦЕЛІЗИНУ ПІСЛЯ ОСТЕОСИНТЕЗУ В СОБАК**

У статті досліджено закономірності динаміки вмісту в сироватці крові собак маркерів метаболізму сполучної тканини за остеосинтезу переломів стегнової кістки. Встановлено, що застосування ацелізіну у післяопераційний період ефективно корегує їх уміст та сприяє прискоренню репаративних процесів у кістковій тканині.

**Ключові слова:** загальні гексози, глікопротеїни, глікозаміноглікани, переломи, остеосинтез, собаки

**Постановка проблеми.** У собак основною причиною хірургічної патології є травматизм, частота якого складає 42–55 % [1]. Найбільш складними наслідками травм є різноманітні за анатомо-топографічною локалізацією та ступенем складності переломи трубчастих кісток, що становить 71,4 % у структурі кістково-суглобової патології собак [2].

Процес загоєння переломів кісток є досить складним і включає появу клітин різноманітних диферонів, їх проліферацію, диференціювання і розвиток тканин у ділянці регенерата. Кожна стадія репаративного остеогенезу ініціюється компетентними факторами і регулюється специфічною послідовністю локальних і системних регуляторів [3].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Проте більшість дослідників звертають основну увагу на удосконалення методів оперативного лікування переломів кісток [4–8], не приділяючи достатньої уваги патогенетичним механізмам репаративного остеогенезу. На жаль, патоморфологічній і реактивній фазам запально-регенеративного процесу у загоєнні переломів присвячено лише поодинокі роботи. Зокрема, стан системи гемостазу, фібринолізу та протеолізу за фрактур довгих трубчастих кісток у собак [9]. Останнім часом [10, 11] встановлено закономірності динаміки концентрації білків гострої фази в сироватці крові собак за переломів трубчастих кісток на різних стадіях репаративного остеогенезу. При цьому встановлено, що перебіг запально-регенеративного процесу після остеосинтезу трубчастих кісток у собак супроводжується недостатньо компенсованою інгібіторами протеїназ кініногенезною реакцією та претромботичним станом з дефіцитом антитромбінової ємності крові, які усуваються у разі застосування метаболіто-тропних та імуномодельюючих препаратів. Водночас динаміка сполучнотканинних маркерів

виявляється двофазною [12], тобто їх уміст у сироватці крові підвищується на стадії запальної резорбції травмованої кістки та в період її ремоделювання після консолідації перелому.

Поряд з цим, встановлено [10], що реакція гострої фази після остеосинтезу переломів стегнової кістки досягає свого піку на 3-тю добу після операції.

Переваги остеосинтезу перед консервативним лікуванням переломів є незаперечними. Проте, зважаючи на зазначені закономірності патохімічної фази запально-регенеративного процесу, зрозумілим є необхідність її корекції в бік помірною перебігу. При цьому залишається дискусійним питання доцільності та ефективності застосування нестероїдних протизапальних препаратів після остеосинтезу [13, 14].

**Мета дослідження** – визначити стан маркерів сполучної тканини та їх динаміку за умов корекції запально-регенеративного процесу нестероїдним протизапальним засобом після остеосинтезу переломів стегнової кістки у собак.

**Матеріали та методи дослідження.** Дослідження виконували на собаках зі спонтанними діафізарними переломами стегнової кістки (n=10), яких розділили на контрольну (n=5) та дослідну групи (n=5). Тварини надходили до хірургічної клініки Білоцерківського національного аграрного університету. Діагноз на перелом кісток встановлювали за сукупністю клінічних та рентгенологічних ознак.

Тваринам обох груп після ацепромазин-кетамінового наркозу та місцевого знеболювання проводили інтрамедулярний остеосинтез з використанням титанових штифтів. За ними проводились клінічні спостереження та рентгенологічний контроль. У післяопераційний період тваринам виконували антибіотикотерапію цефазоліном у загальноприйнятих дозах протягом 7 днів. Собакам дослідної групи додатково протягом 5-ти днів внутрішньом'язово в дозі 30 мг/кг застосовували нестероїдний протизапальний препарат Ацелізін.

Проби крові відбирали до операції, а також на 3, 10, 30 та 60-ту добу після оперативного лікування. У сироватці крові фракційним методом за Н. В. Невєровим та Н.І. Титаренко визначали вміст загальних гексоз, з'єднаних з білками (ЗГ), глікопротеїнів (ГП) і глікозаміногліканів (ГАГ) [15].

**Результати досліджень та їх обговорення.** За результатами клініко-рентгенологічних досліджень застосування ацелізіну супроводжується скороченням терміну загоєння переломів стегнової кістки після остеосинтезу в 1,4 раза. Сполучна тканина в організмі становить близько 50% маси тіла. До її складу входять клітинні елементи, волокнисті структури, утворені з фібрилярних білків та основної міжклітинної речовини, що складається з колагену й вуглеводно-білкових полімерів [16]. Останні – це група складних білків, побудованих із простого білка та простетичної групи, представленої вуглеводом. До цієї групи належать глікопротеїни і глікозаміноглікани, які вважаються достатньо інформативними маркерами сполучнотканинного обміну [17]. У зв'язку з цим, вони є біохімічними критеріями стану регенерації кісткової тканини [18, 19].

За результатами проведених досліджень переломи трубчастих кісток у собак супроводжуються (табл. 1) збільшенням вмісту у сироватці крові загальних гексоз –  $1,21 \pm 0,06$  г/л ( $p < 0,001$ ), глікопротеїнів  $0,90 \pm 0,05$  г/л ( $p < 0,001$ ) та глікозаміногліканів –  $0,31 \pm 0,02$  г/л, порівняно із таким у клінічно здорових тварин –  $0,92 \pm 0,03$  г/л,  $0,65 \pm 0,03$  г/л та  $0,27 \pm 0,01$  г/л відповідно.

На 3-тю добу після операції у тварин контрольної групи спостерігали подальше збільшення концентрації загальних гексоз –  $1,32 \pm 0,08$  г/л ( $p < 0,001$ ), ГП –  $0,97 \pm 0,05$  г/л ( $p < 0,001$ ) та ГАГ –  $0,33 \pm 0,03$  г/л ( $p < 0,05$ ), порівняно із групою здорових тварин.

Таблиця 1. – Вміст у сироватці крові собак маркерів сполучної тканини після остеосинтезу переломів стегнової кістки

Термін дослідження		Загальні гексози, г/л	Глікопротеїни, г/л	Глікозаміноглікани, г/л
До операції (n=10)		$1,21 \pm 0,06^{***}$	$0,90 \pm 0,05^{***}$	$0,31 \pm 0,02$
Після операції	3 доба	$1,32 \pm 0,08^{***}$	$0,97 \pm 0,05^{***}$	$0,35 \pm 0,03^*$
		$1,17 \pm 0,04^{***}$	$0,86 \pm 0,03^{***}$	$0,31 \pm 0,01^*$
	10 доба	$1,51 \pm 0,12^{***}$	$1,14 \pm 0,1^{***}$	$0,37 \pm 0,03^{**}$
		$1,13 \pm 0,06^{**\dagger}$	$0,83 \pm 0,07^{***\dagger}$	$0,3 \pm 0,01^*$
30 доба	$1,11 \pm 0,04^{**}$	$0,8 \pm 0,01^{***}$	$0,31 \pm 0,03$	
	$1,03 \pm 0,03^*$	$0,75 \pm 0,04$	$0,28 \pm 0,01$	
60 доба	$1,35 \pm 0,07^{***}$	$1,1 \pm 0,09^{***}$	$0,34 \pm 0,04$	

		0,98±0,03 <sup>++</sup>	0,71±0,03 <sup>++</sup>	0,27±0,02
Клінічно здорові тварини (n=20)		0,92±0,03	0,65±0,03	0,27±0,01

**Примітки:** 1) чисельник – контроль, знаменник – дослід; 2) \* – p<0,05; \*\* – p<0,01; \*\*\* – p<0,001, порівняно з показниками клінічно здорових тварин; 3) + – p<0,05; ++ – p<0,01, порівняно із контрольною групою.

Проте, у тварин дослідної групи, навпаки, саме в цей період відмічено зниження рівня маркерів сполучної тканини стосовно тварин контрольної групи та доопераційного періоду, що пов'язано із протизапальними властивостями ацелізіну і відповідно меншим рівнем деструктивних процесів. Так, концентрація загальних гексоз становила 1,17±0,04 г/л, глікопротеїнів – 0,86±0,03 г/л та глікозаміногліканів – 0,31±0,01 г/л. Разом з тим, їх уміст у сироватці крові, порівняно із клінічно здоровими собаками, залишався вірогідно вищим – (p<0,001), (p<0,001), (p<0,05) відповідно.

На 10-ту добу після операції у собак контрольної групи, порівняно з клінічно здоровими, спостерігали подальше збільшення зазначених маркерів: загальних гексоз у 1,6 раза – 1,51±0,12 г/л (p<0,001), глікопротеїнів в 1,7 раза – до 1,14±0,1 г/л (p<0,001) та глікозаміногліканів в 1,4 раза – до 0,37±0,03 г/л (p<0,01). Саме цей період у контрольних тварин виявився піковим для цих показників.

У тварин дослідної групи на 10-ту добу репаративного остеогенезу, порівняно із тваринами контрольної, спостерігали значно нижчі показники як загальних гексоз – 1,13±0,06 г/л (p<0,05), так і глікопротеїнів – 0,83±0,07 г/л (p<0,05) та глікозаміногліканів – 0,3±0,01 г/л. Проте, вони залишалися ще дещо вищими за показники у здорових тварин – (p<0,01), (p<0,001), (p<0,05) відповідно.

На 30-ту добу після остеосинтезу у собак дослідної групи і надалі вміст у сироватці крові маркерів сполучної тканини поступово знижується до показників клінічно здорових тварин. Так, щодо загальних гексоз, він становив 1,03±0,03 г/л (p<0,05), глікопротеїнів – 0,75±0,04 г/л та глікозаміногліканів – 0,28±0,01 г/л.

У цей період у тварин контрольної групи також спостерігалась тенденція до зменшення концентрації біохімічних маркерів сполучної тканини. Однак, вони ще залишалися вищими за показники дослідних тварин та мали вірогідну різницю, порівняно із клінічно здоровими тваринами: загальні гексози – 1,11±0,04 г/л (p<0,01), глікопротеїни – 0,80±0,01 г/л (p<0,001) та глікозаміноглікани – 0,31±0,03 г/л.

Проте на 60-ту добу після операції у собак контрольної групи знову відмічали нову хвилю підвищення вмісту в сироватці крові загальних гексоз – 1,35±0,07 г/л (p<0,001), глікопротеїнів – 1,1±0,09 г/л (p<0,001) та глікозаміногліканів – 0,34±0,04 г/л. В цей же період маркери метаболізму сполучної тканини у тварин дослідної групи знаходились на рівні клінічно здорових собак та у 1,4 (p<0,01), 1,5 (p<0,01) та 1,3 разів відповідно були нижчими за показники контрольних тварин.

Таким чином, загальні гексози, глікопротеїни та глікозаміноглікани є достатньо інформативними показниками перебігу запально-регенеративного процесу, а застосування ацелізіну справляє корегуючий вплив на їх рівень без порушень процесу репаративної регенерації та прискорює її в кістковій тканині.

**Висновок.** Відповідно до динаміки біохімічних маркерів сполучної тканини та клініко-рентгенологічних даних короткочасне застосування нестероїдних протизапальних засобів після остеосинтезу стегнової кістки у собак не порушує перебіг запально-регенеративного процесу, прискорює його запальну фазу та зменшує рівень деструктивних явищ в ділянці перелому, що сприяє швидшому загоєнню.

**Перспектива подальших досліджень** полягає у підтвердженні встановлених закономірностей за інших нозологічних форм фрактур у собак.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква. – 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
2. Рубленко С.В., Єрошенко О.В. Моніторинг ветеринарної допомоги і структура хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин в умовах миської клініки / С.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2012. – Вип. 1 (30). – С. 150–154.
3. Корж Н.А. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Стадии регенерации (Сообщение 1) / Н. А. Корж, М. В. Дедух // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – № 1. – С. 77–84.
4. Петренко О.Ф. Рациональні методи остеосинтезу та стимуляція репаративного остеогенезу у тварин: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія” / О. Ф. Петренко – Біла Церква, 2002. – 34 с.

5. Смурна О.В. Застосування екстракорткального остеосинтезу та гідроксилапатиту "КЕРГАП" при переломах клубової кістки у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарна хірургія”./О.В. Смурна – Біла Церква, 2009. – 20 с.
6. Транквилевский Д. В. Сравнительная оценка заживления переломов трубчатых костей у собак после применения аппарата внешней фиксации и интрамедуллярного остеосинтеза: автореф. дис. на соиск. ученой степени канд. вет. наук : спец. 16.00.05 „Ветеринарная хирургия” / Д. В. Транквилевский – Воронеж, 2000. – 22 с.
7. Шевцова В.И. Метод чрезкостного остеосинтеза / В.И. Шевцова, А.А. Шрейнер, Л.А. Попова // Ветеринария. – 2000. – № 2. – С. 56–60.
8. Степанов М. А. Способ лечения проксимальных эпифизеолитов плечевой кости у мелких домашних животных / М. А. Степанов // Материалы XV Московского международного конгресса по болезням мелких домашних животных, 21–23 апреля 2007 г. : тезисы докл. – М., 2007. – С. 87–88.
9. Пустовіт Р.В. Гемостаз та його корекція при переломах трубчастих кісток у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / Р.В. Пустовіт. – Біла Церква, 2008. – 22 с.
10. Рубленко М.В. Реакція гострої фази у собак з переломами стегнової кістки / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2011. – Вип. 8 (87). – С. 138-143.
11. Єрошенко О.В. Реакція гострої фази у собак із переломами кісток передпліччя / О.В. Єрошенко // Біологія тварин – Львів, 2012. – Том 14. – № 1-2. – С. 387-393.
12. Рубленко М.В. Маркери метаболізму сполучної тканини за переломів трубчастих кісток у собак / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // Ветеринарна медицина. – Харків, 2012. Вип. 96. – С 321-324.
13. The Effect of Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug Administration on Acute Phase Fracture-Healing: A Review / P. K. Andrew, P. K. Timothy, X. Justin O’Brien et al. // J Bone Joint Surg Am., 2012 – Vol.94 – P. 815-823.
14. Vuolteenaho K. Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs, Cyclooxygenase-2 and the Bone Healing Process / K. Vuolteenaho, T. Moilanen, E. Moilanen // Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology., 2007. – Vol. 102. – P. 10–14.
15. Неверов Н.В., Титоренко Н.И. Фракционное определение содержания гексоз, связанных с белками, в сыворотке крови. / Н.В. Неверов, Н.И. Титоренко // Лаб. дело. – 1979. – № 6. – С. 323–325.
16. Глікопротеїни та протеоглікани в діагностиці внутрішніх хвороб тварин / М.І. Карташов, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало та ін. // Вісник Білоцерківського держ. аграрн. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 40. – С. 68-75.
17. Тимошенко О.П., Леонтєва Ф.С., Сегодін О.Б. Рівень білково-вуглеводних компонентів у сироватці крові тварин як показник стану кістково-хрящової системи / О.П. Тимошенко, Ф.С. Леонтєва, О.Б. Сегодін // Проблеми зооінж. та вет. медицини: Зб. наук. праць Харківського зоовет. ін-ту. – Харків: ПБВ ХЗВІ, 2001. – Вип. 8, ч.2. – С. 36-39.
18. Salgado A.J., Coutinho O.P., Reis R.L. Bone Tissue Engineering: State of the Art and Future Trends / A.J. Salgado, O.P. Coutinho, R.L. Reis // Macromol. Biosci., 2004. – Vol. 4. – P. 743–765.
19. Kalfas I. H. Principles of bone healing / I. H. Kalfas // Neurosurg. Focus 2001.– Vol. 10. P.7-11.

**Состояние маркеров соединительной ткани при применении атселизина после остеосинтеза у собак.**

**М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко**

В статье исследованы закономерности динамики содержания в сыворотке крови собак маркеров метаболизма соединительной ткани при остеосинтезе переломов бедренной кости. Установлено, что применение атселизина в послеоперационный период эффективно корректирует их содержание и способствует ускорению репаративных процессов в костной ткани.

**Ключевые слова:** общие гексозы, гликопротеины, гликозаминогликаны, переломы, остеосинтез, собаки

**State of markers in applying connective tissue atselizynu followed osteosynthesis in dogs.**

**M. Rublenko, O. Yeroshenko**

The relationships of the dynamic content in the blood serum of dogs markers of connective tissue metabolism by osteosynthesis of fractures of the femur. Established that the use atselizynu in the postoperative period effectively adjusts their content and accelerates regeneration processes in the tissue.

**Key words:** common hexoses, glycoproteins, glycosaminoglycans, fractures, osteosynthesis, dogs

**УДК 619:617.271–089:615.37:636.7**

**РУБЛЕНКО М.В.**, д-р вет. наук, академік НААНУ; **МЕЛЬНИКОВ В.В.**, аспірант

*Білоцерківський національний аграрний університет*

**УШКАЛОВ В.О.**, д-р вет. наук, чл.-кор. НААНУ; **ПІНЧУК Н.Г.**, канд. вет. наук

*Державний науково-контрольний інститут біотехнології і штамів мікроорганізмів*

**ЦИТОКИНИ І БІЛКИ ГОСТРОЇ ФАЗИ ЗА ГНІЙНИХ РАН  
ТА ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЮЮЧИХ ПРЕПАРАТІВ У СОБАК**

У статті досліджено динаміку рівня гострофазних білків і цитокінів у собак з інфікованими гнійними ранами за застосування імуномодулюючих препаратів. Встановлено корегуючий вплив імуномодулюючих препаратів Імуном-депо і Тіотриазолін на рівень білків гострої фази та цитокінів у часовому аспекті.

**Ключові слова:** гнійні рани, імуном-депо, тіотриазолін, гострофазні білки, цитокіни, собаки.

**Постановка проблеми.** Травматизм серед собак достатньо поширений і становить близько 42–55 % від усіх випадків хірургічної патології [1]. Його наслідком є рани (9,0 %), флегмони (7,0 %), суглобова патологія (6,9 %), абсцеси (6,5 %) та переломи (5,7 %) [2]. За іншими авторами [3, 4] рани у хірургічно хворих тварин складають близько 18 % у структурі хірургічної патології. Травмування собак найчастіше спричинене зіткненням з автомобільним транспортом, укусами інших тварин, випадковими травмами. Нерідко травмування зумовлює шоковий стан, який у 7–73 % випадків спричиняє загибель собак [5, 6].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Для лікування гнійних ран у собак з успіхом використовують різноманітні мазі на гідрофільній основі [7]. Наявність поліетиленоксидів у їх складі надає їм унікальних властивостей, оскільки вони діють багатофакторно [8, 9]. Завдяки цьому знижується стійкість мікробної клітини до антимікробних препаратів. Разом з антибіотиками поліетиленоксиди утворюють комплексні сполуки, які транспортуються у глибину тканин, де створюють дегідратаційний, некролітичний та антибактеріальний ефекти. Водночас патогенетично гнійна рана є одним із випадків гнійно-запальних процесів, зумовленого дією ранової інфекції. Згідно з нашими попередніми дослідженнями при цьому виникає необхідність корекції медіаторних систем запальної реакції, зокрема калікреїн-кінінової, макроциркуляційного гемостазу та комплементарної [10–12]. Також встановлено [13, 14], що поєднання мазей на поліетиленоксидній основі з коректорами судинно-тромбоцитарного гемостазу сприяє прискоренню загоєння інфікованих ран. Нещодавно обґрунтовано застосування за хірургічної інфекції препарату Імуном-депо, який відновлює NO-залежний механізм клітинної регуляції, активує ферментативний та неферментативний антиоксидантний захист, має у своєму складі есенціальні імунотропні мікроелементи та біоактивні імунорегулюючі субстанції [15].

Водночас маловідомими залишаються цитокиновий статус та його клініко-діагностичні і прогностичні критерії за хірургічної інфекції у тварин. Цитокини, головним чином, виконують роль медіаторів міжклітинних взаємодій у процесі імунної відповіді. Разом з тим, ФНП- $\alpha$  і ІЛ-6 ініціюють гостру фазу запального процесу, посилюючи продукцію гепатоцитами білків гострої фази. ФНП- $\alpha$ , як прозапальний цитокін, продукується моноцитами та макрофагами, регулює імунні процеси, бере участь у процесах деструкції і репарації. ІЛ-1 $\beta$  – ключовий прозапальний цитокін, який також продукується макрофагами і фагоцитами, стимулює синтез білків гострої фази, простагландинів та має пірогенну дію. При цьому ІЛ-10 є протизапальним цитокіном, який гальмує активність продуцентів ФНП- $\alpha$  та ІЛ-1 $\beta$  [16].

У процесі запальної реакції, залежно від її фази, відбувається підвищення рівня гострофазних білків, які класифікуються за ступенем збільшення їх концентрації на п'ять груп: I – це білки, концентрація яких збільшується дуже швидко (С-реактивний та А-амілоїдний білки); II – білки, концентрація яких істотно підвищується ( $\alpha$ 1-кислий глікопротеїн,  $\alpha$ 1-антитрипсин, гаптоглобін, фібриноген); III – білки, концентрація яких протягом 48 год незначно збільшується (церулоплазмін, С3-комплемет, С4-комплемет); IV – «нейтральні» реактанти гострої фази (ГФ), концентрація яких залишається в межах норми, проте вони беруть участь у реакціях ГФ запалення ( $\alpha$ 2-макроглобулін, гемопексин, амілоїдний Р-білок сироватки крові, імуноглобуліни); V – «негативні» реактанти гострої фази (альбумін, трансферин, преальбумін). Незважаючи на різний механізм впливу, в цілому дія білків гострої фази спрямована на знищення пошкоджувального чинника, локалізацію вогнища пошкодження, відновлення порушеної структури та функції органів і тканин [17, 18].

На жаль, у ветеринарній медицині клініко-патогенетична роль цитокінів і білків гострої фази, їх клініко-діагностичне та прогностичне значення, особливо у видовому аспекті та щодо конкретних нозологічних форм хвороб, залишаються недостатньо дослідженими, що не дозволяє оптимізувати лікувальні заходи, зокрема стосовно корекції запально-регенеративного процесу.

**Мета дослідження** – вивчити динаміку рівня цитокінів і гострофазних білків за гнійних ран у собак та у ході застосування імуномодулюючих препаратів різних груп.

**Матеріали та методи дослідження.** Матеріалом для досліджень слугували собаки різного віку (15 гол.) з гнійними ранами, які надходили на лікування в хірургічну клініку Білоцерківського національного аграрного університету. Тварин розділили на три групи: у контрольній (5 гол.) – застосовували стандартне лікування з використанням мазі на гідрофільній основі „Левосин”; у

I дослідній (5 гол.) додатково використовували препарат Імуном-депо; II дослідній (5 гол.) додатково препарат Тіотриазолін. Перший вводили підшкірно по 1 мл через добу до зняття швів, а другий – внутрішньом'язово у дозі 2-4 мг/кг маси тіла через добу до зняття вторинних швів. Також була сформована група клінічно здорових собак (n=15), які надходили у клініку для диспансерного обстеження.

Кров для досліджень відбирали із вени сафени до операції на 3-тю, 7-му і 12-ту добу лікування, яку стабілізували 3,8% розчином цитрату натрію у співвідношенні 1:9. Плазму отримували центрифугуванням крові за 3000 об/хв протягом 15 хв, в якій досліджували уміст гострофазних білків фібриногену (Fg) [19],  $\alpha$ 1-інгібітора протеїназ ( $\alpha$ 1-ІІ) і  $\alpha$ 2-макроглобуліну ( $\alpha$ 2-М) [20]. Кров для отримання сироватки відбирали в одноразові пробірки „Vacuette”, відстоювали 30 хв за кімнатної температури, після чого центрифугували 10 хв за 3000 об/хв. У сироватці визначали уміст гострофазних білків гаптоглобіну і церулоплазміну [21–23], фактора некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіна-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), інтерлейкіна-1 $\alpha$  (ІЛ-1 $\alpha$ ) та інтерлейкіна-10 (ІЛ-10) тест-системами для імуноферментного аналізу фірми „Цитокін” (Росія). Бактеріологічні дослідження проб гнійного ексудату проводили у Державному науково-контрольному інституті біотехнології і штамів мікроорганізмів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** У тварин з гнійними ранами відмічали пригнічений стан, підвищення температури тіла в середньому на 0,4–0,7 °С. Місцева температура в ділянці ран була підвищена, краї їх припухлі, набряклі, гіперемійовані, відмічалась сильна больова реакція. За пальпації спостерігались флюктуація і виділення великої кількості гнійного ексудату сіро-червоного кольору з різким неприємним запахом. На стінках та дні ран відмічали змертвіння тканин з нашаруванням фібрину сірого кольору. Під час бактеріологічного дослідження проб гнійного ексудату були виділені наступні мікробні асоціації: 27,2% – *Peptostreptococcus spp.*, *Bacteroides spp.*, *Candida spp.*, *Bacillus spp.*, *Clostridium spp.*, по 18,2% – *Bacillus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Serratia spp.*; *Bacillus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Clostridium spp.*, *Serratia spp.*, *Proteus spp.*; по 9,1% – *Staphylococcus spp.*, *Candida spp.*; *Clostridium spp.*, *Bacillus spp.*, *Streptococcus spp.*; *Bacillus spp.*, *Enterobacter spp.*; *Enterococcus spp.*, *Candida spp.* Виділені асоціації відносять до 11 родів мікроорганізмів, з яких до складу асоціацій входили: *Bacillus spp.* у 18,7% випадків, *Peptostreptococcus spp.* – 16,3%, *Clostridium spp.* – 13,9%, *Candida spp.* – 11,6%, *Proteus spp.* та *Serratia spp.* – по 9,3%, *Staphylococcus spp.* та *Bacteroides spp.* – по 7%, *Streptococcus spp.*, *Enterobacter spp.* та *Enterococcus spp.* – по 2,3%. Під час встановлення чутливості мікробних асоціацій до груп антибактеріальних препаратів виявлено, що найбільшу чутливість вони проявляють до аміноглікозидів, нітрофуранів і карбенемів.

Рану промивали 3 % розчином перексиду водню, просушували ватно-марлевым тампоном і ставили пасивний дренаж із маззю на гідрофільній основі строком на три дні. Краї рани два рази на день змазували розчином йоддицерину. В середньому в контрольній групі очищення ран відбувалося за 5–6 діб, а їх повне загоєння – за 8–14 діб. За додаткового застосування імуном-депо очищення ран відбувалося за 2–4 доби, а їх повне загоєння за 8–10 діб, тіотриазоліну – 2–3 та 8–10 відповідно.

Щодо рівнів гострофазних білків у сироватці крові клінічно здорових собак, то вони збігаються із попередніми даними [24].

Фібриноген – ключовий білок системи згортання крові та джерело фібринопептидів, що володіють протизапальною активністю [25]. Концентрація його у плазмі крові здорових собак становила 2,3 $\pm$ 0,04 г/л (табл. 1). До лікування найвищим рівень фібриногену виявився у тварин контрольної групи – 4,1 $\pm$ 0,46 г/л (p<0,001), дещо нижчим у 2-й дослідній – 3,2 $\pm$ 0,21 г/л (p<0,001). У тварин контрольної групи гіперфібриногенемія мала місце протягом сіми діб – 3,9 $\pm$ 0,35 г/л (p<0,001). У 1-й дослідній групі рівень фібриногену на третю добу лікування становив 3,3 $\pm$ 0,33 г/л (p<0,01), що в 1,4 раза більше, ніж у клінічно здорових собак. Проте вже на сьому добу він знижувався до 2,7 $\pm$ 0,14 г/л (p<0,05). У 2-й дослідній групі його рівень також виявився максимальним на третю добу лікування – 3,7 $\pm$ 0,26 г/л (p<0,001), а далі поступово знижувався до дванадцятої доби – 2,5 $\pm$ 0,19 г/л. Тобто за концентрацією фібриногену в обох дослідних групах встановлено виражений протизапальний ефект застосованих препаратів.

Функція  $\alpha 1$ -ІІ і  $\alpha 2$ -МГ полягає в інгібуванні активності еластазоподібних та хімотрипсино-подібних протеїназ, які надходять із нейтрофільних гранулоцитів у тканини і спричинюють їх вторинне пошкодження [26]. У контрольних тварин найвищий рівень  $\alpha 1$ -ІІ встановлено на сьому добу лікування –  $85,7 \pm 1,04$  мкмоль/л ( $p < 0,01$ ), із подальшим зниженням до дванадцятої доби –  $84,3 \pm 1,26$  мкмоль /л ( $p < 0,05$ ). У 1-й дослідній групі концентрація  $\alpha 1$ -ІІ збільшувалася з третьої до сьомої доби лікування –  $90,6 \pm 1,43$  мкмоль /л ( $p < 0,001$ ), а на дванадцяту добу вона вже не відрізнялася від показника здорових тварин. Водночас у 2-й дослідній групі відмічалось поступове збільшення вмісту в крові  $\alpha 1$ -ІІ з досягненням пікової величини на дванадцятий день лікування –  $95,4 \pm 0,71$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), що свідчить про його посилений синтез у печінці під впливом тіотриазоліну.

Таблиця 1 – Динаміка вмісту гострофазних білків у сироватці крові собак за різних методів лікування гнійних ран

Термін дослідження (доба)	Fg, г/л	$\alpha 1$ -ІІ, мкмоль/л	$\alpha 2$ -МГ, г/ л	Гаптоглобін, г/ л	Церулоплазмін, мг/ л	
До лікування	I	$4,1 \pm 0,46^{***}$	$89,2 \pm 2,40^{**}$	$2,2 \pm 0,06^*$	$1,9 \pm 0,05^{***}$	$108,6 \pm 6,60$
	II	$2,6 \pm 0,17$	$88,6 \pm 1,44^{***}$	$2,1 \pm 0,10$	$1,8 \pm 0,22$	$100,5 \pm 4,67$
	III	$3,2 \pm 0,21^{***}$	$88,9 \pm 1,25^{***}$	$2,3 \pm 0,09^{**}$	$1,8 \pm 0,05^{**}$	$115,4 \pm 7,08$
3-тя	I	$3,9 \pm 0,30^{***}$	$71,9 \pm 3,77$	$2,3 \pm 0,03^{***}$	$1,9 \pm 0,02^{***}$	$133,2 \pm 4,98^{***}$
	II	$3,3 \pm 0,33^{**}$	$89,3 \pm 1,03^{***}$	$2,0 \pm 0,10$	$1,8 \pm 0,04^{***}$	$130,0 \pm 11,31^*$
	III	$3,7 \pm 0,26^{***}$	$87,6 \pm 0,28^{***}$	$2,0 \pm 0,07$	$1,7 \pm 0,04$	$180,1 \pm 4,33^{***}$
7-ма	I	$3,9 \pm 0,35^{***}$	$85,7 \pm 1,04^{**}$	$1,6 \pm 0,06^{***}$	$1,9 \pm 0,03^{***}$	$158,7 \pm 1,58^{***}$
	II	$2,7 \pm 0,14^*$	$90,6 \pm 1,43^{***}$	$2,0 \pm 0,22$	$1,7 \pm 0,07$	$131,8 \pm 3,54^{***}$
	III	$2,6 \pm 0,16$	$92,9 \pm 1,88^{***}$	$2,1 \pm 0,05$	$1,7 \pm 0,03^*$	$186,2 \pm 2,27^{***}$
12-та	I	$3,1 \pm 0,42$	$84,3 \pm 1,26^*$	$2,1 \pm 0,07$	$1,8 \pm 0,08^*$	$104,8 \pm 3,27$
	II	$2,9 \pm 0,38$	$79,3 \pm 1,78$	$2,0 \pm 0,06$	$1,6 \pm 0,06$	$117,2 \pm 5,18^{**}$
	III	$2,5 \pm 0,29$	$95,4 \pm 0,71^{***}$	$2,1 \pm 0,05$	$1,6 \pm 0,06$	$182,9 \pm 4,35^{***}$
Клінічно здорові (n=15)		$2,3 \pm 0,04$	$79,1 \pm 1,61$	$2,0 \pm 0,05$	$1,6 \pm 0,03$	$101,0 \pm 0,45$
		$2,10-2,60$	$67,70-89,40$	$1,80-2,32$	$1,30-1,70$	$79,50-126,18$

**Примітки:** I – контрольна (n=5), II– перша дослідна (імуно-депо) (n=5), III– друга дослідна (тіотриазолін) (n=5)  $p < 0,05^*$ ;  $p < 0,01^{**}$ ;  $p < 0,001^{***}$  (порівняння із клінічно здоровими тваринами)

Щодо вмісту в крові іншого інгібітора протеїназ з імунорегуляторними властивостями –  $\alpha 2$ -МГ, то до лікування він виявився вірогідно дещо підвищеним у тварин контрольної та 2-ї дослідної груп. Проте у першій на 7-му добу лікування його вміст вірогідно зменшився до  $1,6 \pm 0,06$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), тоді як у дослідній утримувався на рівні здорових тварин. Це свідчить у першому випадку про розвиток інгібіторного дефіциту в умовах гнійно-запального процесу, а у другому про його усунення завдяки застосуванню імуномодуючих препаратів.

Гаптоглобін не тільки зв'язує гемоглобін, а й ефективно інгібує катепсину G, B, L, бере участь в утилізації деяких патогенних бактерій [27]. За результатами проведених досліджень встановлено, що його рівень у клінічно здорових собак –  $1,6 \pm 0,03$  г/л, за гнійних ран збільшився в середньому до  $1,8-1,9$  г/л. В контрольній групі цей показник протягом лікування майже не змінювався і становив  $1,9 \pm 0,02$  г/л ( $p < 0,001$ ),  $1,9 \pm 0,03$  г/л ( $p < 0,001$ ) та  $1,8 \pm 0,08$  г/л ( $p < 0,05$ ) відповідно. Водночас у дослідних групах його вміст поступово зменшувався і вже на 12-ту добу не мав вірогідної різниці з показником клінічно здорових тварин.

Церулоплазмін інактивує супероксидні аніонні радикали, що виникають у разі запалення, виконуючи функцію захисту біологічних мембран [28]. У клінічно здорових собак його вміст у крові становив  $101,0 \pm 0,45$  мг/л. За гнійних ран прослідковується тенденція до його підвищення. Проте у тварин контрольної групи він починає суттєво збільшуватися з третьої –  $133,2 \pm 4,98$  мг/л ( $p < 0,001$ ), до сьомої доби –  $158,7 \pm 1,58$  мг/л ( $p < 0,001$ ). Водночас у 1-й дослідній групі концентрація церулоплазміну в цей період становить –  $130,0 \pm 11,31$  мг/л ( $p < 0,05$ ) та  $131,8 \pm 3,54$  мг/л ( $p < 0,001$ ), а далі на дванадцяту добу починає зменшуватися –  $117,2 \pm 5,18$  мг/л ( $p < 0,01$ ), тоді як у тварин 2-ї дослідної групи його рівень весь час був високим –  $180,1 \pm 4,33$  мг/л ( $p < 0,001$ ),  $186,2 \pm 2,27$  мг/л ( $p < 0,001$ ). Останнє, швидше за все, пов'язане з посиленням синтезу церулоплазміну під впливом тіотриазоліну, що відображає його антиоксидантні властивості.

Рівень прозапального цитокіну ФНП- $\alpha$  у клінічно здорових тварин (табл. 2) становив  $1,9 \pm 0,05$  пг/мл, що в 5,2 рази менше, ніж у тварин 1-ї дослідної групи до надання лікувальної допомоги –

9,8±0,65 пг/мл (p<0,001), показник яких був найбільшим у цей період. Його значення в 2-й дослідній і контрольній групах становило – 9,2±0,52 пг/мл (p<0,001) і 8,8±0,71 пг/мл (p<0,001) відповідно. У контрольній групі надалі вміст ФНП-α дещо зменшувався і коливався протягом лікування в межах 7–8,4 пг/мл.

Водночас у 1-й дослідній групі вміст у крові ФНП-α коливався в межах 9,1–10,4 пг/мл, що, швидше за все, зважаючи на позитивну клінічну динаміку в групі, зумовлено посиленням його продукції під впливом інтерферону, що входить до складу імуном-депо. Навпаки, в 2-й дослідній групі тіотриазолін зумовлював антицитокіновий ефект, оскільки вміст ФНП-α різко зменшувався вже на 3-тю добу лікування.

Таблиця 2 – Динаміка вмісту в крові цитокінів у собак за різних методів лікування ран

Термін дослідження (доба)	ФНП-α, пг/мл	ІЛ-1α, пг/мл	ІЛ-1β, пг/мл	ІЛ-10, пг/мл	
До лікування	I	8,8±0,71***	4,5±0,28*	82,1±10,99***	21,9±2,98
	II	9,8±0,65***	6,5±0,19**	64,9±6,26***	19,1±1,98
	III	9,2±0,52***	4,5±0,22*	61,0±11,34***	19,3±1,27
3-тя	I	7,5±0,73***	6,1±0,24*	109,5±1,20***	26,4±1,63***
	II	10,3±0,50***	6,0±0,63	79,8±2,44***	16,0±1,18
	III	1,4±0,17*	5,5±0,19	14,5±1,29*	56,2±1,77***
7-ма	I	8,4±0,72***	5,4±0,12	101,99±1,76***	15,7±0,89
	II	10,4±0,51***	6,4±0,06***	44,4±1,28***	17,1±0,49
	III	1,5±0,19	3,7±0,23***	11,28±0,27	22,4±0,59***
12-та	I	7,0±0,67***	6,3±0,36*	93,3±1,63***	15,8±0,50
	II	9,1±0,36***	7,1±0,11***	24,4±1,50***	23,9±1,75***
	III	2,1±0,24	5,0±0,09	14,4±0,72***	29,3±2,12***
Клінічно здорові (n=15)		1,9±0,05	5,3±0,25	11,0±0,64	16,8±0,89
		1,50–2,20	4,07–7,53	7,84–15,79	11,09–23,75

**Примітки** : I – контрольна (n=5), II – перша дослідна (імуном-депо) (n=5), III – друга дослідна (тіотриазолін) (n=5) p<0,05\*; p<0,01\*\*; p<0,001\*\*\* (порівняння з клінічно здоровими тваринами)

Як виявилось, не всі групи цитокінів можуть мати патогенетичне значення в умовах гнійно-запального процесу. Так, у представлених дослідженнях зміни вмісту ІЛ-1α хоча в ряді випадків і були вірогідними, але не дозволили виявити певних закономірностей.

Зміни вмісту ІЛ-1β виявилися значно динамічними. Якщо його вміст у крові клінічно здорових тварин становив – 11,0±0,64 пг/мл, то у собак контрольної групи він до надання лікувальної допомоги виявився в 7,5 рази більшим – 82,1±10,99 пг/мл (p<0,001). Його значення у 1-й та 2-й дослідних групах становило 64,9±6,26 пг/мл (p<0,001) і 61,0±11,34 пг/мл (p<0,001) відповідно. На третю – 109,5±1,20 пг/мл (p<0,001), сьому – 101,99±1,76 пг/мл (p<0,001) і дванадцяту – 93,3±1,63 пг/мл (p<0,001) доби лікування відмічалось поступове зниження концентрації цього інтерлейкіну в собак контрольної групи. Більш інтенсивніше зменшувався рівень цитокінемії ІЛ-1β у собак 1-ї дослідної групи. Проте найнижчою вона виявилася за застосування тіотриазоліну – в межах 11,28–14,5 пг/мл.

До певної міри механізми корегуючого впливу імуностимулюючих препаратів дозволяють зрозуміти рівень протизапального цитокіну ІЛ-10. У клінічно здорових собак він становив 16,8±0,89 пг/мл. У контрольних тварин найвище його значення встановлено на третю добу лікування – 26,4±1,63 пг/мл (p<0,001), що в 1,6 рази вище, ніж у здорових собак. В 1-й дослідній групі з третього до дванадцятого дня лікування відмічається поступове збільшення рівня ІЛ-10 до 23,9±1,75 пг/мл (p<0,001). Проте в 2-й дослідній групі він досягає максимального значення вже на третю добу – 56,2±1,77 пг/мл (p<0,001), потім залишається досить високим у межах 2,4–29,3 пг/мл протягом всього періоду спостереження.

Таким чином, інфікування випадкових ран у собак з наступним розвитком у них гнійно-запального процесу зумовлює високий рівень флогогенної цитокінемії ФНП-α та ІЛ-1β за дефіциту протизапального цитокіна ІЛ-10. Це супроводжується гіперфібриногенемією, гаптоглобінемією та помірним збільшенням концентрації в крові інгібіторів протеїназ. Натомість вміст в крові церулоплазміну починає збільшуватися лише в період очищення гнійних ран. Корегуючий вплив

тіотриазоліну характеризується його протизапальним і антиоксидантним ефектами за рахунок антицитокінової дії через посилення продукції ІЛ-10 та синтезу церулоплазміну. Водночас лікувальна ефективність імуном-депо реалізується за рахунок посилення координації в імунній системі за помірного збільшення продукції цитокінів різних груп.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Гнійно-запальний процес у м'яких тканинах собак характеризується гіперфібриногенемією і підвищенням рівня таких гострофазних білків, як  $\alpha 1$ -ІІІ,  $\alpha 2$ -МГ, гаптоглобін.

2. Збільшення вмісту в крові собак церулоплазміну за гнійних ран маніфестує фазу їх очищення, що є позитивним прогностичним критерієм.

3. Інфікування ран у собак з наступним розвитком гнійного запалення характеризується цитокінемією флогогенних ФНП- $\alpha$  та ІЛ-1 $\beta$ , але не ІЛ-1 $\alpha$ , із формуванням дефіциту антифлогогенного ІЛ-10.

4. Застосування імуномодельючих (імуном-депо) та метаболітотропних (тіотриазолін) препаратів ефективно корегує цитокіновий статус та реакцію гострої фази у собак в умовах гнійно-запального процесу.

5. У перспективі необхідні дослідження щодо рівня цитокінемії за гнійного запалення у собак з визначенням найбільш вагомих мікробних факторів її індукції.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Авраменко Т. О. Лікування травм у собак / Т. О. Авраменко, Л. Г. Стецюра, В. Б. Борисевич // Збірник матеріалів VI міжнар. наук.-практ. конф. 2007 р.: тези допов. – Київ, 2001. – С. 48–51.
2. Пустовіт Р.В. Моніторинг хірургічної патології серед дрібних домашніх тварин ДЛВМ у Київському районі м. Одеси за 2003–2005 роки / Р.В. Пустовіт, Ю.М. Данилейко, М.В. Рубленко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 36. – С. 132–137.
3. Виденин В.Н. О хирургических болезнях у собак и кошек в условиях большого города / В.Н. Виденин, А.Т. Вошевоз // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: Сб. науч. трудов. – Санкт-Петербург. – 1998. – №129. – С. 10–12.
4. О хирургической патологии собак и кошек / А.Я. Бахтурин, Г.А. Колганова, А.И. Бледнов, С.М. Коломийцев // Актуальные проблемы ветеринарной хирургии: Сб. науч. трудов. – Санкт-Петербург, 1998. – №129. – С. 5–6.
5. Авраменко Т. О. Шокові реакції у собак / Т. О. Авраменко // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 10. – С. 30–31.
6. Mortality in over 350 000 Insured Swedish dogs from 1995–2000: I. Breed-, Age- and Cause-specific Rates / V.N. Bonnett, A. Egenvall, A. Hedhammar et al. // Acta Vet. Scand. – 2005. Vol. 46. – P. 105–120.
7. Власенко В.М. Обоснование средств местного лечения гнойных ран у собак / В.М. Власенко, М.В. Рубленко, В.В. Ханеев // Материалы междунар. науч.-практ. конф. “Современные проблемы ветеринарной хирургии”. – Санкт-Петербург, 2004. – С.18–20.
8. Яремчук А.В. Тканинний гемостаз у собак і великої рогатої худоби за лікування гнійних ран із застосуванням мазей на гідрофільній основі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / А.В. Яремчук. – Біла Церква, 2006. – 21 с.
9. Ханеев В.В. Гемостаз та його корекція при хірургічній інфекції у собак: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.05 “Ветеринарна хірургія” / В.В. Ханеев. – Біла Церква, 2004. – 23 с.
10. Рубленко М.В. Застосування вірутрициду при запальних процесах у свиней / М.В. Рубленко, М.Г. Ільницький // Вчені Білоцерк. с.-г ін-ту – виробництву: наук.-практ. конф.: тези доповідей.– Біла Церква, 1994. – С. 99–100.
11. Рубленко М.В. Метод лікування свиней при запальних процесах з використанням вірутрициду та ізатизону / М.В. Рубленко // Неінфекційна патологія тварин : наук.-практ. конф. 7-8 червня: тези доп. – Біла Церква, 1995. – Ч. 2. – С. 181–182.
12. Издепский В.И. Иммунотерапия как способ регуляции воспалительных процессов у животных / В.И. Издепский, М.В. Рубленко, Н.Г. Ильницкий // Актуальные проблемы вет. хирургии : Сб. науч. труд. – Санкт-Петербург, 1998. – № 129. – С. 19–21.
13. Рубленко М.В. Клінічні та гематологічні показники перебігу ранового процесу в собак за комплексного застосування мазі „Левосин” і дезагрегантів / М.В. Рубленко, С.Г. Матвієнко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2008. – Вип. 57. – С. 102–105.
14. Матвієнко С.Г. Вплив фібринолітичних факторів тромбоцитів на перебіг загоєння гнійних ран у собак за комплексного використання мазі „Левосин” і дезагрегантів // Вісник Білоцерків. нац. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2010. – Вип. 4 (76). – С. 127–130.
15. Квачов В.Г. Патогенетичне обґрунтування рецептури нового імуномодельючого препарату для підвищення збереженості молодняку / Ветеринарна біотехнологія – 2008. – № 13(1). – С. 25–33.
16. Козлов В.К. Цитокиноterapia: патогенетическая направленность при инфекционных заболеваниях и клиническая эффективность: Руководство для врачей / В.К. Козлов; ГОУВПО С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова [и др.]. – Санкт-Петербург: Альтер Эго, 2010. – 148 с.
17. Шевченко О.П. Белки острой фазы воспаления / О.П. Шевченко / Лаборатория. – 1996. – № 1. – С. 3–7.
18. Фомин В.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике / В.В. Фомин, Л.В. Козловская // Журн. доказательной медицины для практикующих врачей. – 2003 – Т.5. – № 5 – С. 237–242.

19. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремеєнко та ін. // *Лабор. діагностика.* – 1997. – № 2. – С. 52–55.
20. Методы определения прекалликреин-калликреиновой системы в крови человека / К.Н. Веремеєнко, Л.И. Волохонская, А.И. Кизим и др. // *Метод. рекомендації.* – К., 1978. – 14 с.
21. Нормативні директивні правові документи. Клінічна лабораторна діагностика. – Київ: МВЦ „Медінформ”, 2003.
22. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. Под редакцией Н.Тица. – Москва; Лабинформ, 2000.
23. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М.: Медпресс-информ, 2004.
24. Рубленко М.В. Реакція гострої фази у собак із переломами стегнової кістки / М.В. Рубленко, О.В. Єрошенко // *Вісник Білоцерків. нац. аграр. ун.ту.* – Біла Церква, 2011. – Вип. 87. – С. 138–142.
25. Фомин В.В. С-реактивный белок и его значение в кардиологической практике / В.В. Фомин, Л.В. Козловская // *Журнал доказательной медицины для практикующих врачей.* – 2003. – Т. 5, № 5. – С. 126–129.
26. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women / P.M. Ridker, C.H. Hennekens, J.E. Buring, N. Rifai et al. // *N Engl J. Med.* – 2000. – 342:836–843.
27. Nunomura W. C-reactive protein (CRP) in animals: its chemical properties and biological functions. / W. Nunomura *Zoo Sci.* – 1992. – 9: p.499-513.
28. J.E. Human C-reactive protein: expression, structure, and function. / J.E. Volanakis // *Mol. Immunol.* – 2001. – 38: P. 189-197.

**Цитокины и белки острой фазы при гнойных ранах и использовании иммуномодулирующих препаратов у собак**  
**М.В. Рубленко, В.В. Мельников, В.О. Ушкалов, Н.Г. Пинчук**

В статье исследована динамика уровня белков острой фазы и цитокинов у собак с инфицированными ранами при использовании иммуномодулирующих препаратов. Установлено регулирующее влияние иммуномодулирующих препаратов Иммуном-депо и Тиотриазолина на уровень белков острой фазы и цитокинов в аспекте времени.

**Ключевые слова:** гнойные раны, иммуном-депо, тиотриазолин, белки острой фазы, цитокины, собаки.

**Cytokines and acute phase proteins at purulent wounds and the use of immunomodulating preparations in dogs**  
**M. Rublenko, V. Melnikov, V. Ushkalov, N. Pinchuk**

The dynamics of the level of acute phase proteins and cytokines indexes in dogs with infected wounds with immunomodulating drugs use is studied in the paper. There was established the influence of Imunom-depot and Tiotriazolin immunomodulating drugs on the level of acute phase proteins and cytokines in time aspect.

**Key words:** purulent wounds, Imunom-depot, Tiotriazolin, acute phase proteins, cytokines, dogs.

**УДК 619:616.12-008.3:617-053.2**

**РУБЛЕНКО С.В.**, д-р вет. наук  
**ЯРЕМЧУК А.В.**, канд. вет. наук  
**РУБЛЕНКО М.В.**, д-р вет. наук  
**МЕЛЬНИКОВ В.В.**, аспірант

*Білоцерківський національний аграрний університет*

**АНЕСТЕЗИОЛОГІЧНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ КАСТРАЦІЇ, ГЕМАТОЛОГІЧНЕ І ГЕМОСТАЗОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ДИКИХ КАБАНІВ**

У статті вперше запропоновано використання ненаркотичного анальгетика «Акупан» в комбінації з ацепромазином для анестезіологічного забезпечення за кастрації диких кабанів. Встановлено вірогідно вищий ( $p < 0,001$ ) рівень  $\alpha_2$ -макроглобуліну та знижені показники фібринолізу у диких свиней, що може вказувати на виражену фібринозну запальну реакцію, властиву цьому виду тварин.

**Ключові слова:** дикі кабани, кастрація, акупан, бупівакаїн, гемостаз.

**Постановка проблеми.** Стрімке зменшення популяції диких тварин на території мисливських господарств України протягом останніх років спонукає до застосування нових підходів щодо репродукції поголів'я. Успіхи окремих, в першу чергу, приватних мисливських господарств, де проводяться інтенсивна охорона, годівля, регулювання чисельності хижаків, не дозволяють досягти колишньої чисельності диких копитних через незначну їх площу на тлі загальної площі мисливських угідь.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** У ситуації, що склалася, як альтернатива низької чисельності диких тварин, стали утворюватися окремі господарства паркового типу, спрямовані на вирощування дичини в напіввільних умовах з наступним її поверненням в природні умови існування. Біологічні особливості диких свиней: скоростиглість, багатоплідність, відносна стійкість до захворювань, здатність харчуватися різноманітними дешевими кормами, слугували передумовами для розведення кабанів в обгороджених і відкритих мисливських угіддях.

За утримання тварин та отримання приплоду в умовах вольєрів спрощується контроль за популяцією, стає можливим застосування штучного добору та контроль за екстер'єрними показниками. Водночас постає питання: як уникнути близькоспорідненого схрещування та подальшого вирощування вибрактованих тварин? Одним із методів, який дозволяє за вольєрного отримання приплоду не допустити розмноження небажаних тварин, є їх кастрація в ранньому віці. Надалі такі тварини маркуються, вирощуються у вольєрах і не випускаються в дику природу.

Водночас іншим популярним напрямком використання відбракованих диких кабанів та їх гібридів є розведення в умовах фермерських господарств. Це пов'язано з розвитком агротуризму та популяризацією екологічного сільського господарства [1].

Дискусійним нині є питання щодо доцільності кастрації та проведення знеболювання у разі цієї операції у свиней. З одного боку, це жорсткий осуд хірургічної кастрації з боку організацій та рухів із захисту прав тварин. З іншого боку, позиція виробників свинини, коли постає питання зміни технології утримання, ускладнення маніпуляцій, відповідно і збільшення собівартості, більшість споживачів і переробників не хочуть мати справи з м'ясом некастрованих свиней.

Проведення будь-яких маніпуляцій, транспортування та хірургічні втручання у диких тварин потребують належного анестезіологічного забезпечення. Питання анестезії диких тварин мало вивчені, хоча зустрічаються окремі повідомлення про анестезію зоопаркових тварин [2].

Водночас у диких тварин є невивченими фізіологічні показники діяльності основних систем організму. Зустрічаються окремі іноземні повідомлення про гематологічні дослідження за інфекційної та інвазійної патології у диких свиней. Однак, вивчення фізіологічного стану системи гемостазу та основних гематологічних показників не проводилося.

**Мета дослідження** – вивчення фізіологічних особливостей диких кабанів, розробка ефективних методик анестезіологічного забезпечення для проведення оперативних втручань у диких тварин.

**Матеріали та методи досліджень.** Матеріалом для досліджень слугували 6 диких кабанів віком 2,5 місяці, масою 13–15 кг, які надійшли до науково-навчально-виробничої клініки факультету ветеринарної медицини Білоцерківського національного аграрного університету. Їх розподілили на дослідну ( $n=3$ ) та контрольну групи ( $n=3$ ). Тварини були відбраковані за господарськими показниками за вольєрного утримання та мали бути кастровані. Тваринам обох груп було введено нейролептик “Комбістрес” (ацепромазин) в дозі 0,2 мг/кг, внутрішньом'язово за 20–25 хвилин до оперативного втручання. В дослідній групі одночасно вводили ненаркотичний анальгетик “Акупан” у дозі 0,25 мг/кг. Місцеве знеболювання в дослідній групі проводили 0,5% розчином бупівакаїну, максимальна доза 2 мг/кг у контрольній – 2% розчином лідокаїну – 2–4 мг/кг. Після чого проводилася кастрація тварин, яку виконували відкритим кровавим методом на лігатуру. Анальгетичну та місцево анестезувальну дію перевіряли методом больової стимуляції.

Гематологічне дослідження проводилося до анестезії та включало визначення кількості еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів і виведення лейкоформули загальноприйнятими методами, концентрацію гемоглобіну – уніфікованим гемоглобінціанідним методом.

Водночас вивчали стан системи гемостазу, зокрема її коагуляційної ланки за допомогою протромбінового часу (ПЧ) за А.І. Quick [3] та тромбінового часу (ТЧ) уніфікованою методикою. Фібриноген в плазмі крові визначали спектрофотометричним методом В.О. Беліцера зі співавт. [4], розчинний фібрин за методом Т.В. Варецької зі співавт. [5], активність фібриностабілізуючого фактора (ФХІІІ) визначали уніфікованим методом за допомогою реактивів фірми “Simko-Ltd” (Львів, Україна). Активність фібринолізу досліджували методом фібринових пластин за Т. Astrup et S. Miillertz [6]. Активність плазмових інгібіторів:  $\alpha_1$ -інгібітор протеїназ ( $\alpha_1$ -ІІІ) та  $\alpha_2$ -макроглобулін ( $\alpha_2$ -М) досліджували за методами К.М. Веремієнка зі співавт. [7].

**Результати досліджень та їх обговорення.** Через 20 хвилин після введення препаратів тварини обох груп заспокоювалися, намагалися лягти, реакція на сторонні подразники послаблювалася, відмічали дезорієнтацію та сонливість. Під час проведення оперативного втручання тварини контрольної групи реагували на болісні маніпуляції, тоді як у дослідній больова реакція відмічалася лише за розриву перехідної зв'язки. Оскільки дикі тварини зазнають значного стресу під час відлову та власне оперативному втручанні й схильні до розвитку шоків реакцій, то для забезпечення знеболювання в дослідній групі використовували нейролептик Комбістрес, а оскільки він не володіє анальгетичною дією – додатково застосовували ненаркотичний анальгетик акупан та місцевий анестетик бупівакаїн. В обох групах відновлення рухової активності наставало в се-



Рисунок 1– Накладання лігатури на сім'яний канатик

рожнини мошонки фібрино-клітинною масою. Надалі спостерігали гнійно-секвестраційний тип очищення ран та закриття їх струпом на  $7,7 \pm 1,4$  доби, повне загоєння та епітелізація тривали до  $14,3 \pm 1,6$  доби.

Проведений аналіз основних гематологічних показників (табл.1) виявив вірогідно нижчі рівні лейкоцитів –  $10,3 \pm 1,1$  Г/л та тромбоцитів –  $178,8 \pm 14,8$  Г/л, у диких свиней порівняно зі свійськими водночас спостерігається тенденція до зниження рівня гемоглобіну що, скоріш за все, зумовлено стресовою реакцією (через відлов та відлучення) та відсутністю збалансованого харчування.

Після вивчення лейкоформули (табл. 2) у диких кабанів вірогідно нижчим виявився лише рівень паличкоядерних нейтрофілів, у решти показників істотних відмінностей не виявляли.

редньому через  $1,1 \pm 0,3$  год. Тварини спиралися на ноги, хода була хиткою та невпевненою. Анальгетичний ефект на різних ділянках тіла в дослідній групі тривав  $3,2 \pm 0,3$  год, чого не відмічали у контрольній. Місцево анестезувальна дія у дослідній групі тривала до  $5 \pm 0,5$  год, тоді як у контрольній –  $1 \pm 0,3$  год.

Застосування запропонованої комбінації забезпечує належний анальгетичний ефект за хірургічних маніпуляцій. Властивий акупану тривалий анальгетичний ефект та значна тривалість дії місцевого анестетика бупівакаїну сприяє усуненню первинного післяопераційного болю.

Методика відкритого способу кастрації диких свиней (рис. 1) принципово не відрізняється від свійських, однак слід звернути увагу на значно меншу за розмірами мошонку та сім'яники, які щільно прилягають до шкіри мошонки, що за кастрації призводить до підвищеної больової чутливості. Все це створює незручності під час фіксації сім'яників та виконання розрізів.

Загоювання післякастраційних ран відбувалося за вторинним натягом. Через 1 добу після оперативного втручання відмічали набряк тканин та виповнення порожнини мошонки фібрино-клітинною масою.

Надалі спостерігали гнійно-секвестраційний тип очищення ран та закриття їх струпом на  $7,7 \pm 1,4$  доби, повне загоєння та епітелізація тривали до  $14,3 \pm 1,6$  доби.

Таблиця 1. – Результати гематологічного дослідження

Показники	Дикі свині, n=6	Свійські свині, n=6 <sup>^</sup>
Еритроцити, Т/л	$5,5 \pm 0,3$	$5,37 \pm 0,11$
Лейкоцити, Г/л	$10,3 \pm 1,1^*$	$14,4 \pm 0,94$
Тромбоцити, Г/л	$178,8 \pm 14,8^{**}$	$369,0 \pm 33,9$
Гемоглобін, г/л	$98,2 \pm 6,8$	$110,6 \pm 3,39$

Примітки: <sup>^</sup> – згідно з даними М.В. Рубленка, А.В. Андрійця, 2009 р.

\* –  $p < 0.05$ ; \*\* –  $p < 0.01$ ; \*\*\* –  $p < 0.001$ ; решта  $p > 0.05$  порівняно зі свійськими свиньми.

Таблиця 2. – Лейкограма

Показники		Дикі свині, n=6	Свійські свині, n=6 <sup>^</sup>
Базофіли		$1,25 \pm 0,25$	0
Еозинофіли		$2,8 \pm 0,9$	$2,0 \pm 0,58$
Нейтрофіли	Юні	0	0
	Паличкоядерні	$1,25 \pm 0,25^{**}$	$2,6 \pm 0,27$
	Сегментоядерні	$49,5 \pm 0,65$	$42,3 \pm 4,33$
Лімфоцити		$43,8 \pm 1,8$	$50,0 \pm 5,04$
Моноцити		$1,5 \pm 0,29$	$3,1 \pm 0,67$

Примітки: <sup>^</sup> – згідно з даними М.В. Рубленка, А.В. Андрійця, 2009 р.

\* –  $p < 0.05$ ; \*\* –  $p < 0.01$ ; \*\*\* –  $p < 0.001$ ; решта  $p > 0.05$  порівняно зі свійськими свиньми.

Аналіз гемостазологічних показників (табл. 3) виявив вірогідно високий рівень розчинного фібрину – 25,3±4,9 мг/%. Подовжений протромбіновий час вказує на стан гіперкоагуляції, що може бути наслідком стресової реакції.

Знижений вірогідно ( $p<0,001$ ) рівень показників фібринолізу на фоні вищого рівня плазмових інгібіторів (зокрема, вірогідно вищий  $\alpha_2$ -М –3,3±0,1г/л) вказує на виражену фібринозну реакцію, властиву цьому виду тварин.

Таким чином, проведене гематологічне дослідження не виявило істотних відмінностей між показниками свійських та диких свиней. Водночас під час гемостазологічного дослідження встановлено вірогідно вищий ( $p<0,001$ ) рівень  $\alpha_2$ -макроглобуліну та знижені показники фібринолізу у диких свиней, що може вказувати на виражену фібринозну запальну реакцію, властиву цьому виду тварин.

Таблиця 3. – Показники прокоагулянтної ланки гемостазу та фібринолізу

Показники		Дикі свині, n=6	Свійські свині, n=6 <sup>^</sup>
Фібриноген, г/л		3,9±0,5	3,3±0,18
Розчинний фібрин мг/%		25,3±4,9***	0,5±0,16
Тромбіновий час, с		7,5±0,4	6,8±0,21
Протромбіновий час, с		50,3±1,9**	22,3±0,46
Фібриназа, с		19,3±4	16,8±0,65
Фібриноліз, мм <sup>2</sup>	СФА	44,7±5,5***	166,1±21,4
	ПА	26,1±2,2***	60,6±7,6
	t-РА	18,6±3,3***	105,5±8,56
$\alpha_1$ -ІІІ, мкмоль/л		60±5,7	49,5±1,3
$\alpha_2$ -М, г/л		3,3±0,1***	0,88±0,02

**Примітки:** <sup>^</sup> – згідно з даними М.В. Рубленка, А.В. Андрійця, 2009 р. \* –  $p<0,05$ ; \*\* –  $p<0,01$ ; \*\*\* –  $p<0,001$ ; решта  $p>0,05$  порівняно зі свійськими свиньми.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** 1. Застосування комбінації “Комбістрес – Акупан” забезпечує належний анальгетичний ефект для хірургічних маніпуляцій.

2. Властивий акупану тривалий анальгетичний ефект та значна тривалість дії місцевого анестетика бупівакаїну сприяє усуненню первинного післяопераційного болю.

3. Проведене гематологічне дослідження не виявило вірогідних відмінностей у лейкоформулі свійських і диких свиней, водночас у останніх вірогідно нижчими були рівні лейкоцитів – 10,3±1,1 Г/л та тромбоцитів 178,8±14,8 Г/л.

4. Гемостазологічним дослідженням у диких свиней виявлено стан гіперкоагуляції та ослабленої фібринолітичної реакції на фоні високого рівня плазмових інгібіторів, що притаманно для стресової та вираженої фібринозної реакції, властивих цьому виду тварин.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Шиков О.Т. Про шкоду і користь диких кабанів /О.Т. Шиков, І.Ю. Муштук, В.І. Юрьєв/ Ветеринарна медицина України. – 2011. –№4. – С. 12–14.
2. Марунчин А.А. Застосування пульсоксиметрії для моніторингу загальної анестезії диких тварин / А.А. Марунчин, В.Й. Іздепський / Вісник Полтав. держ. аграр. акад. – 2005. – № 1. – С. 65–68.
3. Quik T. Hemorrhagic Diseases and Pathology of Hemostasis / T.Quik / – Springfield. – 1974. – P. 111.
4. Беліцер В.О. Кількісне визначення фібриногену в плазмі крові людини / В.О. Беліцер, Т.В. Варецька, К.М. Веремеєнко та ін. // Лабораторна діагностика. – 1997. – №2. – С. 52–55.
5. Варецкая Т.В. Определение растворимого фибрина в плазме крови / Т.В. Варецкая, Л.И. Михайловская, Л.А. Свистальская, Я.М. Ена // Клини. лаб. диагностика. – 1992. – №7–8. – С. 10–14.
6. Astrup T. The fibrin plate method for estimating fibrinolytic activity / T.Astrup, S. Miillertz / Arch. Biochem. Biophys. – 1952. – Vol. 40. – P. 346–351.
7. Веремеєнко К.Н. Протеолиз в норме и при патологии / К.Н. Веремеєнко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с.

**Анестезиологическое обеспечение кастрации, гематологическое и гемостазологическое исследование диких кабанов**

**С.В. Рубленко, А.В. Яремчук, М.В. Рубленко, В.В. Мельников**

В статье впервые предложено использование ненаркотического анальгетика «Акупан» в комбинации с ацепромазином для анестезиологического обеспечения при кастрации диких кабанов. Установлен достоверно ( $p < 0,001$ ) повышенный уровень  $\alpha_2$ -макроглобулина и снижены показатели фибринолиза у диких свиней, что может указывать на выраженную фибринозно-воспалительную реакцию, свойственную данному виду животных.

**Ключевые слова:** дикие кабаны, кастрация, акупан, бупивакаин, гемостаз.

#### **Anaesthesia provision of castration, hematology and hemostazological study of wild boars**

**S. Rublenko, A. Yaremchuk, M. Rublenko, V. Melnikov**

Non-narcotic analgesics "Acupan" in combination with atsepromazyn is suggested for the first time for anesthesia in castration of wild boars. Significantly higher ( $p < 0.001$ ) level of  $\alpha_2$ -macroglobulin and reduced fibrinolysis parameters in wild pigs, which may indicate a marked fibrinous inflammatory reaction typical for this species are determined.

**Key words:** wild boar, castration, acupan, bupivacaine, hemostasis.

**УДК 619:616.98-074:578.833.31**

**СИТЮК М.П.**, канд. вет. наук, e-mail:snp1978@ukr.net

*Інститут ветеринарної медицини НААНУ*

### **ДОЦІЛЬНІСТЬ ПРОВЕДЕННЯ МОНІТОРИНГОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ ЩОДО ВІРУСНИХ ХВОРОБ СВИНЕЙ У ПОПУЛЯЦІЇ ДИКИХ КАБАНІВ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ**

У статті обговорюються питання необхідності проведення моніторингових досліджень у популяції диких кабанів відносно поширених вірусних захворювань свиней на основі представлених науково обґрунтованих даних, одержаних зарубіжними дослідниками та автором цієї публікації.

**Ключові слова:** дикі кабани, моніторинг, вірусні хвороби свиней, антитіла.

**Постанова проблеми.** Тваринний світ – об’ємний, різноманітний і в окремих випадках маловивчений. Людина як невід’ємна складова живої природи своєю господарською діяльністю певною мірою наближена та пов’язана з тваринним світом. З одного боку, створення заповідних територій сприяє збереженню рідкісних тварин та їх відтворенню. З іншого боку, впровадження системи промислового та спортивного полювання з наявністю випадків неконтрольованого браконьєрства може призвести до винищення рідкісних видів тварин. Поряд з цим, також завжди існує вірогідність зараження вірусними та бактеріальними інфекціями дикої фауни із розвитком захворюваності різного ступеня. Підтвердженням цього є офіційні відомості МЕБ [1] про реєстрацію різних видів інфекційних захворювань серед різних видів диких тварин.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** В останні десятиріччя вчені різних країн світу все більше приділяють увагу диким тваринам. Дослідження представників дикої фауни здійснюються в різних ракурсах – вивчення біології та екології видів, умов біотопу, сприйнятливості до різних захворювань тощо.

Автор цієї статті працює в лабораторії хвороб свиней та біотехнології ІВМ НААН України, де впродовж 12 років плануються та виконуються Державні наукові тематики в напрямку вивчення вірусних хвороб свиней безпосередньо в популяції диких кабанів, і вважає цей науковий напрям перспективним та сучасним.

В інфекційній патології свиней важливе місце займають захворювання вірусної природи, серед яких найбільш небезпечними в епізоотологічному відношенні є африканська чума свиней (АЧС) та класична чума свиней (КЧС). Незважаючи на історичну давнину появи цих захворювань, а саме 1826–1933 рр. (КЧС) та 1903–1920 рр. (АЧС), вони і на сьогодні (особливо АЧС) є найбільш загрозливими для ведення свинарства, спричинюючи значні економічні збитки галузі. Не менш актуальними і небезпечними є інші вірусні захворювання, що час від часу виникають в господарствах з промисловим та традиційним веденням свинарства. До цього загалу захворювань слід віднести респіраторно-репродуктивний синдром свиней (РРСС), цирковірусну інфекцію, хворобу Ауескі (ХА), хворобу Тешена, трансмісивний гастроентерит свиней та ряд інших вірусних хвороб.

Детальний літературний аналіз показав, що моніторинговим дослідженням дикої фауни, в тому числі і диким кабанам, приділяється значна увага, особливо в країнах Європейської Спільноти.

Стосовно хвороби Ауескі серед диких кабанів проведені численні серологічні та вірусологічні дослідження. Зокрема, серологічний моніторинг щодо цього захворювання проводився в таких країнах Європи, як Іспанія [2, 3, 4], Нідерланди [5, 6, 7, 8], Франція [9], Німеччина [10, 11, 12], Італія [13], Словенія [14], Хорватія [15], а також в США [16, 17].

В Іспанії в період 1999-2000 років було досліджено 78 зразків сироваток крові диких кабанів та досліджено на наявність антитіл проти широкого спектру збудників бактеріальних і вірусних захворювань, в тому числі і до Ауескі [3]. За результатами цих досліджень було встановлено, що 36 % кабанів були позитивними до вірусу хвороби Ауескі. В цій країні в період 2004–2005 років знову було досліджено вже 192 проби біологічного матеріалу (сироваток крові, мигдаликів та зразків трійчастого ганглію) [4]. Результати цих досліджень вказували на те, що 45 % позитивних в ПЛР проб матеріалу диких свиней виявилися серонегативними під час дослідження їх сироваток. На підставі цього вчені зробили висновок про те, що серологічні тести не дозволяють виявити тварин, котрі недавно інфікувались. В 2005 році було проведено більш розширені моніторингові дослідження щодо антитіл проти вірусу хвороби Ауескі у кількості 693 відстріляних кабанів [2], з яких 4 % були серопозитивними. Досить важливим фактом в цьому аспекті є інформація дослідників [2] про те, що серопозитивні проти вірусу хвороби Ауескі тварини виявлялися в усіх статево-вікових групах, однак позитивними в переважній більшості були саме самки. Не менш важливим є той факт, що кількість серопозитивних тварин залежить від віку, тобто збільшується серед дорослих особин.

У Нідерландах моніторингові дослідження диких кабанів у період 1994-1999 років показали, що КЧС, хвороба Ауескі є рідкісними, а дикі кабани не є важливим резервуаром цих збудників [5, 6, 7, 8].

Ситуація в популяції диких кабанів Німеччини з ХА вказує на виявлення серопозитивних особин, незважаючи на те, що хвороба Ауескі серед домашніх свиней в цій країні була викорінена ще у 1985 році. Так, у період 1985-2008 років було досліджено 102387 сироваток крові, де серопревалентність за 24-річний період складала від 0,4 до 15,9 %, а протягом 2006-2008 років серопозитивних особин реєстрували у 30 % районів, де мешкали дикі кабани. Такий ретроспективний аналіз показав, що інфекція на території Німеччини поширювалася в західному напрямку, серопревалентність не відрізнялася між статевими, але відрізнялась між віковими групами [10, 11, 12].

У Франції в період 1991–1998 років було досліджено 12025 сироваток, де позитивними до вірусу КЧС та ХА були 80 (0,6 %) та 423 (3,5 %) зразків відповідно [9].

На території Італії в період 2002–2003 років було досліджено проби тканин і крові від 152 диких кабанів. ДНК вірусу ХА було виявлено в 62-х пробах (41 %), антитіла – у 41 сироватці (51 %). Результати проведених досліджень вказують на відсутність переваги позитивних результатів у стадах між самками та самцями, однак позитивність домінувала серед дорослих та старих тварин порівняно з молодняком [13].

На території Словенії, за даними [14], вперше було досліджено 427 зразків сироваток крові диких свиней. Антитіла проти вірусу ХА були виявлені у 111 пробах (26 %). В цих дослідженнях знову автори вказують на майже однакове виявлення антитіл у статевих групах та переважне їх виявлення у дорослих особин (34 %) порівняно з молодими (7 %).

Вчені з Хорватії [15] в період 1999 року дослідили 44 зразки сироваток крові від диких кабанів на предмет наявності специфічних гуморальних антитіл проти вірусів КЧС, ХА, вірусної діареї ВРХ та РРСС. За результатами проведених досліджень було встановлено серопозитивність кабанів до КЧС, ХА та вірусної діареї ВРХ на рівні 38,6; 54,5 та 4,5 % відповідно. Вчені цієї країни висловлюють думку про те, що дикі кабани є потенційним резервуаром цих збудників і відіграють певну роль в епізоотології цих захворювань.

Серопревалентність антитіл проти вірусу ХА серед диких свиней була зареєстрована не тільки в країнах Європи, а й в Північній Америці та Північній Африці [14]. Зокрема на території США дослідники [16, 17] експериментально на диких свинях довели передачу статевим шляхом вірусу хвороби Ауескі.

Є повідомлення про моніторингові дослідження відносно ХА окремих регіонів Російської Федерації. Зокрема, на території Смоленської області антитіла проти вірусу ХА з-поміж інших диких тварин виявили лише у одного дикого кабана [18]. На території Володимирської, Московської, Тверської, Белгородської областей антитіла проти вірусу ХА були виявлені в 19 сироватках крові кабанів із 48 досліджених [19]. Крім того, в сироватках крові кабанів виявлено антитіла: проти цирковірусу II типу у 4-х зразках із 45 досліджених; проти парвовірусної інфекції – у 31 пробі з 52 досліджених; проти КЧС – у 7-ми зразках з 52 досліджених; проти ротавірусної інфекції – у 6 з 49 досліджених. Стосовно таких інфекцій як РРСС, ТГС та грип дослідниками не виявлено антитіл до цих збудників у сироватках крові кабанів.

Наукових повідомлень відносно хвороби Тешена в популяціях кабана замало, а тому цей ракурс маловивчений. Хоча існують окремі повідомлення, що хвороба Тешена зустрічається у диких свиней Європи та водяних свиней Мадагаскару [20].

**Мета і завдання дослідження.** Метою досліджень було проведення детального літературного огляду та представлення інформації щодо реєстрації вірусних хвороб свиней у популяціях диких кабанів різних держав, континентів, а також доповнити ці дані проведеними власними дослідженнями.

**Матеріал і методика досліджень.** Для викладення матеріалу були використані офіційні інформаційні дані МЕБ, а також світові наукові публікації. Визначення наявності специфічних гуморальних антитіл в сироватках крові диких кабанів проти вірусу класичної чуми свиней здійснювали методом імуноферментного аналізу, проти вірусів хвороби Ауескі та хвороби Тешена в реакції нейтралізації. Наявність в біологічному матеріалі (суспензія органів) ДНК цирковірусу II типу визначали методом ПЛР в режимі реального часу.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Враховуючи ретроспективу показників щодо чисельності диких кабанів на території України, слід зауважити щодо тенденції зростання їх чисельності в цілому (рис. 1).

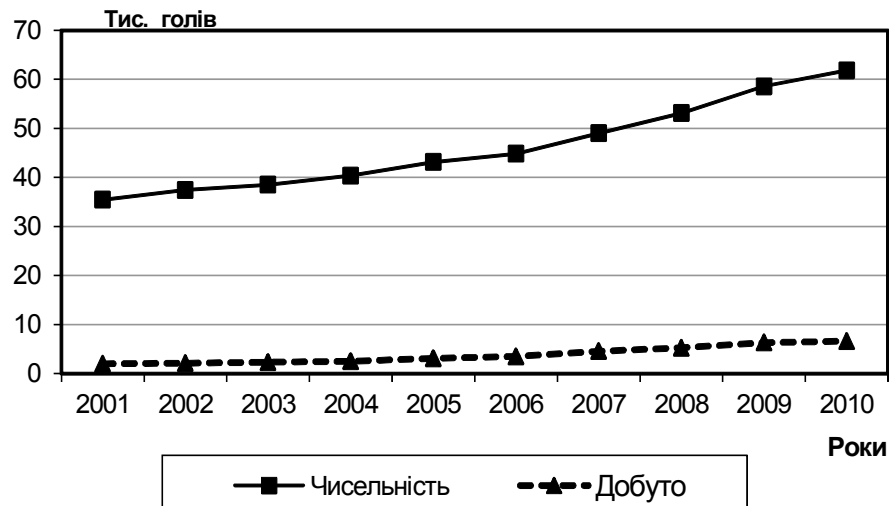


Рис. 1. Чисельність та добування диких кабанів в Україні в період 2001-2010 років

Так, якщо в 1999-2000 роках кількість кабанів була на рівні 37000 особин, то в 2010 році їх чисельність зростає в 1,7 рази. Такий щорічний приріст популяції дикого кабана вказує на біологічні особливості розмноження (багатоплідність) та потенційну можливість природно-географічних, кліматичних умов для існування в певних сприятливих ареалах. З іншого боку, як приклад, тенденція надмірного зменшення або збільшення поголів'я будь-якого біологічного виду призводить до втрати біологічної рівноваги видів у довкіллі, балансом якої є сукупність біоценотичних факторів певної території. Негативними наслідками для конкретного випадку (збільшення чисельності диких кабанів) можуть бути: міграція з розширенням ареалів мешкання, загроза сільськогосподарським угіддям і, головне, збільшення прояву різноманітних інфекційних та паразитарних захворювань як в стадах, так і занесення збудників на нові території. У цьому контексті слід наголосити і на тенденції щорічного збільшення диких свиней на території Російської Федерації, кількість яких у 2010 році досягла показника 404,40 тисяч особин, та реальну загрозу і небезпеку занесення цими представниками на інші території Росії та в сусідні держави (Україна) особливо небезпечних транскордонних захворювань, зокрема, африканської та класичної чуми свиней, що реєструються останнім часом.

Питанню стану інфекційності диких кабанів у світі і особливо в країнах Європейської Спільноти (ЄС) приділяється значна увага, про що свідчать наведені вище літературні відомості. На жаль, в радянські часи та на пострадянському просторі наукові дослідження серед диких свиней проводилися лише по КЧС і були обмеженими відносно інших захворювань.

На відміну від домашніх свиней, дикі кабани в силу підвищеної резистентності менш сприйнятливі до різних чинників довкілля, що пов'язано, насамперед, з неоднорідними природними умовами існування – географічними, кліматичними, харчовими тощо. Доведено, що збільшення чисельності та щільності перебування диких кабанів, як і свійських свиней, є однією з передумов для розвитку різних інфекційних хвороб.

У минулі роки співробітники НДЦ по КЧС ІВМ НААН України вивчали класичну чуму серед домашніх свиней та диких кабанів. Протягом 10-ти років проводився епізоотологічний нагляд та серологічні дослідження цих представників дикої фауни відносно наявності специфічних антитіл у сироватках крові та збудника в біологічному матеріалі (кров, шматочки органів). За результатами досліджень було встановлено серопозитивність диких кабанів до вірусу КЧС в Україні на рівні 10,2 % з досліджених тварин [21]. В лабораторії хвороб свиней та біотехнології продовжується вивчення КЧС в популяції диких кабанів. Уперше розпочаті в 2011 році планові наукові дослідження цих представників відносно хвороби Тешена, хвороби Ауескі, цирковірусної інфекції, РРСС. Оцінка серологічного статусу серед домашніх та диких тварин є важливою складовою у комплексі моніторингових досліджень не тільки за КЧС, а й більшості інфекційних захворювань. Попередні результати проведеного серологічного моніторингу вказують на те, що серопревалентність дикого кабана до вірусу хвороби Ауескі становить в центральних областях 17,38 % [22], східних – 8,14 % [23], північних – 17,52 % [24].

Проведені нами моніторингові дослідження також вказують на серопревалентність диких кабанів відносно вірусу хвороби Тешена на рівні 15,1 %. Результати досліджень 78 зразків біологічного матеріалу (суспензії органів) від диких кабанів на предмет виявлення ДНК цирковірусу II типу методом ПЛР свідчать про наявність 83,3 % позитивних проб із кількості досліджених. Ці дані поки не опубліковані, однак увійшли до річного та інформаційного звітів лабораторії.

Наразі розширені моніторингові дослідження диких кабанів відносно вірусних хвороб продовжуються.

**Висновок.** Детальний аналіз літературних даних та попередньо одержані результати власних досліджень дозволяють стверджувати про необхідність проведення моніторингових досліджень у популяції та стадах диких кабанів в Україні.

Вважаємо цей науково-дослідницький напрямок перспективним та необхідним стосовно вивчення ролі диких кабанів в інфекційній патології свинарства.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. МЕБ. Кодекс здоровья наземных животных. Т. 1. Общие положения / МЕБ. – 19-е изд. – 2010. – 471 с.
2. Serosurvey of Aujeszky's disease virus infection in European wild boar in Spain / J. Vicente, F. Ruiz-Fons, D. Vidal et al. // *Vet Rec.* – 2005. – Vol. 156, N 13. – P. 408–412.
3. Antibodies to Selected Viral and Bacterial Pathogens in European Wild Boars from Southcentral Spain / Joaquín Vicente, Luis León-Vizcaino, Christian Gortázar et al. // *Journal of Wildlife Diseases.* – 2002. – Vol. 38, N 3. – P. 649–652.
4. Aujeszky's disease virus infection patterns in European wild boar / Francisco Ruiz-Fons, Dolo Vidal, Ursula Höfle et al. // *Vet Microbiol.* – 2007. – Vol. 120, N 3-4. – P. 241–250.
5. Dekkers L. J. [Serosurveillance of notifiable veterinary diseases in wild boar in the Netherlands] / L. J. Dekkers, A. R. Elbers // *Tijdschr Diergeneeskd.* – 2000. – Vol. 125, N 1. – P. 2–4.
6. [Sero-monitoring of notifiable diseases in wild boar in the Netherlands 1999-2001] / A. R. Elbers, L. J. Dekkers, G. J. Spek et al. // *Tijdschr Diergeneeskd.* – 2001. – Vol. 126, N 24. – P. 779–781.
7. Aujeszky's disease virus eradication campaign successfully heading for last stage in The Netherlands / A. R. Elbers, J. Braamskamp, L. J. Dekkers et al. // *Vet Q.* – 2000. – Vol. 22, N 2. – P. 103–107.
8. Elbers A. R. Sero-surveillance of wild boar in The Netherlands, 1996-1999 / J. W. van der Giessen // *Rev Sci Tech.* – 2000. – Vol. 19, N 3. – P. 848–854.
9. A serological survey on classical swine fever (CSF), Aujeszky's disease (AD) and porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infections in French wild boars from 1991 to 1998. / E. Albina, A. Mesplède, G. Chenut et al. // *Vet Microbiol.* – 2000. – Vol. 77, N 1-2. – P. 43–57.
10. [Prevalence of antibodies against the viruses of European swine fever, Aujeszky's disease and "porcine reproductive and respiratory syndrome" in wild boars in the federal states Sachsen-Anhalt and Brandenburg] / U. Oslage, J. Dalte, T. Müller et al. // *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* – 1994. – Vol. 101, N 1. – P. 33–38.
11. Pseudorabies in the European Wild Boar from Eastern Germany / Müller T., Teuffert J., Ziedler K. et al. // *Journal of Wildlife Diseases.* – 2001. – Vol. 34, N 2. – P. 251–258.
12. Pannwitz G. A long-term serological survey on Aujeszky's disease virus infections in wild boar in East Germany / G. Pannwitz, C. Freuling, N. Denzin et al. // *Epidemiol Infect.* – 2011. – P. 1–11.
13. Pseudorabies virus in European wild boar from central Italy / Andrea Lari, Davide Nigrelli, Emiliana Brocchi et al. // *J Wildl Dis.* – 2006. – Vol. 42, N 2. – P. 319–324.

14. Vengust G. Presence of Antibodies Against Aujeszky's Disease Virus in Wild Boar (*Sus scrofa*) in Slovenia / Gorazd Vengust, Zdravko Valencak, Andrej Bidovec // *Journal of Wildlife Diseases*. – 2005. – Vol. 41, N 4. – P. 800–802.
15. Prevalence of antibodies to classical swine fever, Aujeszky's disease, porcine reproductive and respiratory syndrome, and bovine viral diarrhoea viruses in wild boars in Croatia / Z. Zupanić, B. Jukić, M. Lojkić et al. // *J Vet Med B*. – 2002. – Vol. 49, N 5. – P. 253–256.
16. Venereal transmission of pseudorabies viruses indigenous to feral swine / Carlos C. Romero, Paul N. Meade, Joseph E. Shultz et al. // *Journal of Wildlife Diseases*. – 2001. – Vol. 37, N 2. – P. 289–296.
17. Genital infection and transmission of pseudorabies virus in feral swine in Florida, USA / C. H. Romero, P. Meade, J. Satagata et al. // *Vet Microbiol*. – 1997. – Vol. 55, N 1-4. – P. 131–139.
18. Амирова И. В. Серологический мониторинг болезни Ауески в Смоленской области / И. В. Амирова, А. А. Стрижаков // *Ветеринария*. – 2008. – № 9. – С. 26–28.
19. Мониторинг инфекционных болезней среди диких кабанов / А. В. Щербаков, С. А. Кукушкин, А. М. Тимина и др. // *Вопросы вирусологии*. – 2007. – Т. 52, № 3. – С. 29–33.
20. Болезнь Тешена // *Вирусные болезни животных* / В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко, Б.В. Соловьев, Н.В. Фомина. – М.: ВНИТИБП, 1998. – С. 502–507.
21. Мониторинг диких кабанів України відносно антитіл до вірусу класичної чуми свиней за 2001-2008 роки / О.Т. Шиков, М.П. Ситюк, І.Ю. Муштук, З.Р. Троценко // *Міжвідомчий тематичний науковий збірник «Ветеринарна медицина»*. – Харків, 2010. – № 94. – С. 194-196.
22. Ситюк М.П. Серологічний моніторинг хвороби Ауескі в популяції дикого кабана на території центральних областей України / М.П. Ситюк // *Бюлетень "Ветеринарна біотехнологія"*. – Київ, 2012. – № 20. – С. 176–183.
23. Ситюк М.П. Серологічний моніторинг хвороби Ауескі серед диких кабанів на території східних областей України / М.П. Ситюк // *Ветеринарна медицина. Міжвідомчий тематичний науковий збірник*. – Харків, 2012. – № 96. – С. 232–234.
24. Ситюк М.П. Визначення серопревалентності у диких кабанів до вірусу хвороби Ауескі на території північних областей України / М.П. Ситюк // *Науковий вісник ветеринарної медицини*. – Біла Церква, № 9. – С. 155–158.

**Целесообразность проведения мониторинговых исследований относительно вирусных болезней свиней в популяции диких кабанов на территории Украины**

**Н.П. Ситюк**

В статье обсуждаются вопросы о необходимости проведения мониторинговых исследований в популяции диких кабанов относительно распространенных вирусных заболеваний свиней на основании представленных научно-обоснованных данных, полученных зарубежными исследователями и автором этой публикации.

**Ключевые слова:** дикие кабаны, мониторинг, вирусные болезни свиней, антитела.

**Reasonability of monitoring researches of swine viral diseases in population of wild boars on the territory of Ukraine**

**N. Sytyuk**

The article deals with issues of reasonability of conducting monitoring researches of swine viral diseases in population of wild boars on the basis of presented scientific stated data of the foreign scientists and the author of the article.

**Key words:** wild boars, monitoring, swine viral diseases, antibodies.

**УДК 619:636.2:591. 146**

**СКЛЯР О.І.**, канд. вет. наук 1051956@i.ua

*Сумський національний аграрний університет*

**КІЛЬКІСТЬ СОМАТИЧНИХ КЛІТИН В МОЛОЦІ КОРІВ ЗА РІЗНИХ СТАНІВ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ**

У статті відзначено, що показники кількості соматичних клітин у секреті вим'я корів змінюють свої критерії вже через 24 години після потрапляння подразника в молочну залозу. Цей період можна вважати за початок цитологічної відповіді організму корів. За кількістю соматичних клітин у секреті вим'я корів та його мікробіологічним дослідженням можна встановити стан молочної залози. Вона може бути здоровою, в стані подразнення, бактеріоносійства та хворою на субклінічний мастит асептичного чи інфекційного характеру. Виділення збудника субклінічного маститу *Staph. aureus* з молока корів не може бути показником стану вим'я. Для визначення стану вим'я поряд з мікробіологічним дослідженням необхідно визначати кількість соматичних клітин.

**Ключові слова** – субклінічний мастит, подразник, фізіологічний розчин, молочна залоза, кількість соматичних клітин (КСК).

**Постановка проблеми.** Багаторічний досвід з вивчення кількості соматичних клітин у молоці корів донині повністю задовольняв потреби щодо отримання молока необхідної якості. Однак, зі вступом України до СОТ виникли нові вимоги щодо якості та безпечності молока та молочних продуктів. У зв'язку з цим, виникла потреба у нових дослідженнях стосовно КСК як одного із показників якості та безпечності молока.

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Дослідженням кількості соматичних клітин у молоці (секреті) вим'я займалася і займається значна кількість науковців [1, 2, 4, 6, 7, 8]. Але й дотепер немає єдиної думки щодо фізіологічної межі КСК у здорових корів та цитологічної відповіді організму у разі захворювання молочної залози.

За даними вітчизняних та зарубіжних дослідників, велика варіабельність досліджуваного показника у здорових корів призводить до труднощів установлення меж кількості соматичних клітин. За багатьма повідомленнями КСК у здорових корів коливається від 100 до 500 тис./см<sup>3</sup> молока. Особливо відчутні зміни кількості соматичних клітин спостерігаються залежно від періоду лактації [1,2, 3, 5].

Дослідники А.З. Канеєв (2002), В.И. Остроухова (1993) повідомляють, що на початку захворювання на субклінічний мастит КСК збільшується вдвічі. Інші вчені відзначають, що їх кількість знаходиться на межі 1000 тис./см<sup>3</sup>. За даними Скляр О.І. та ін. (2009), КСК у секреті вим'я корів під час захворювання на СМ має значення від сотень тисяч до десятків мільйонів.

**Мета дослідження** – вивчити динаміку кількості соматичних клітин у молоці (секреті) корів за різних станів здоров'я молочної залози та визначити початок цитологічної відповіді організму на подразник.

**Матеріали та методи дослідження.** Матеріалом для дослідження слугувало молоко здорових корів, які були виділені як контрольна група, та секрет вим'я корів після внутрішньоцистернального введення 3 мл фізіологічного розчину. Для дослідження кількості соматичних клітин використовували мікроскопічний метод [3]. Мікробіологічні дослідження щодо виявлення та ідентифікації мікроорганізмів збудників маститу проводили за загальноприйнятими методиками. Проби секрету молочної залози висівали на сироватковий МПА з 1% глюкози, сольовий МПА, середовища Ендо в чашках і Кітта-Тароцці, а для виявлення грибів – на середовище Чапека. Культивування проводили в термостаті за t° 37°C. Характер росту мікрофлори на середовищах визначали через 24 та 48 год. Потім виділяли чисті культури, вивчали їх біохімічну активність, визначали видову належність за Берджі.

В досліді було використано 18 голів корів першої та 17 голів другої лактації, які раніше не хворіли на субклінічний мастит. Експериментальні дослідження ґрунтувалися на моральних принципах та були проведені без надання шкоди тваринам, з дотриманням вимог біотичного поводження з лабораторними тваринами у відповідності до Конвенції Ради Європи із захисту тварин. Статистичну обробку проводили за критерієм Стьюдента.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати дослідження динаміки КСК наведені в таблиці 1. Вони свідчать, що внутрішньоцистернальне введення фізіологічного розчину призводить до зміни стану вим'я корів.

Таблиця 1 – Стан вим'я корів за експериментального, внутрішньоцистернального введення стерильного фізіологічного розчину в дозі 3 мл (M±m, n=35)

Лактація	група	n	Період дослідження (години)								Вид збудника	Стан вим'я
			24		48		96		144			
			Результати дослідження									
КСК	М/б	КСК	М/б	КСК	М/б	КСК	М/б					
1	1	9	539,1±17,8***	-	831,9±66,9***	-	492,3±73,4***	-	200,4±41,5**	-	-	подразнення
	2	4	855,7±44,0***	-	3023,2±52,2***	-	5106,5±82,1***	-	778,3±59,3***	-	-	асепт. СМ
	3	5	1056,7±94,6***	+	3755,8±207,9***	+	12058,9±397,5***	+	21506,7±632,5***	+	Staph. a	інф. СМ
2	1	8	714,3±105,0***	-	1339,1±200,4***	-	418,4±34,1***	-	96,9±3,8**	-	-	подразнення
	2	3	983,8±60,8***	-	5400,4±160,0***	-	8319,6±179,3***	-	473,0±49,5***	-	-	асепт. СМ
	3	6	1524,6±12,5***	+	5719,8±28,1***	+	13868,0±51,9***	+	24633,9±366,9***	+	Staph. a	інф. СМ

**Примітки:** \*\* $P \leq 0,01$ , \*\*\* $P \leq 0,001$ . Вірогідність відзначали у порівнянні з КСК молока здорових корів; КСК – кількість соматичних клітин (тис./см<sup>3</sup>); КСК молока здорових корів першої лактації – 76 тис./см<sup>3</sup>, другої – 77 тис./см<sup>3</sup>. М/б – мікробіологічне дослідження.

За результатами наших досліджень можна стверджувати, що у разі експериментального внутрішньоцистернального введення 3 мл стерильного фізіологічного розчину, у корів першої та другої лактацій вміст соматичних клітин різко збільшувався та змінювався стан вим'я. Однак, необхідно відмітити, що усі тварини відрізнялися великою варіабельністю показників КСК. Так, у корів першої групи першої лактації середня кількість соматичних клітин через 24 години після введення збільшилася у 7,1 рази, через 48 годин – збільшилася у 10,9 разів ( $P \leq 0,001$ ). Потім через 96 та 144 годин спостерігалась динаміка до зменшення загальної КСК у 6,4 та 2,4 разів відповідно ( $P \leq 0,001$ ). У ході мікробіологічного дослідження збудників субклінічного маститу не виділено. Отже, збільшення КСК виникло за рахунок подразнення вим'я. Друга група корів цієї ж лактації реагувала на введення дещо по-іншому. Через 24 години КСК в середньому збільшилося у 11,3 рази через 48 годин – у 39,7 разів. На відміну від першої групи корів КСК збільшилась і через 96 годин у 67,2 рази ( $P \leq 0,001$ ). Але через 144 години видно, що КСК почала зменшуватися. В цей період КСК хоча і була у 10,2 рази більше від такого в молоці здорових корів, проте в порівнянні із КСК через 96 годин зменшилася у 6,6 разів. За мікробіологічного дослідження збудників субклінічного маститу не виділяли. Отже, враховуючи період збільшення (максимальне значення КСК в цьому випадку) та базуючись на наших попередніх дослідженнях (Скляр О.І. та ін., 2010), можна відзначити, що таке збільшення виникло за рахунок розвитку асептичного субклінічного маститу.

Зовсім інші дані щодо КСК отримані із секрету вим'я корів 3-ї групи. Так, в цьому випадку через 24 години після введення фізіологічного розчину КСК збільшилась у 13,9 разів, через 48 годин – у 49,4 через 96 та 144 годин – у 158,6 та 282,9 разів відповідно ( $P \leq 0,001$ ). Під час проведення бактеріологічного дослідження був виділений збудник субклінічного маститу *Staph. aureus*. Отже, збільшення КСК у секреті вим'я корів 3-ї групи було пов'язано із захворюванням молочної залози субклінічним маститом. В цьому випадку субклінічний мастит був спровокований потраплянням в молочну залозу фізіологічного розчину як подразника. Наші дані також є підтвердженням досліджень інших вчених, що в молочній залозі може знаходитися збудник субклінічного маститу (частіше *Staph. aureus*), не спричиняючи при цьому захворювання, тобто можна відмітити ще один зі станів молочної залози – бактеріоносійство. Аналіз результатів дослідження КСК корів другої лактації показав, що картина майже ідентична з результатами дослідження корів першої лактації. Необхідно лише відмітити, що корови другої лактації більш інтенсивно реагують на введення фізіологічного розчину, що видно за КСК у секреті вим'я.

**Висновки.** 1. Показники кількості соматичних клітин у секреті вим'я корів змінюють свої критерії вже через 24 години після потрапляння подразника в молочну залозу. Цей період можна вважати початком цитологічної відповіді організму корів.

2. За кількістю соматичних клітин у секреті вим'я корів та його мікробіологічним дослідженням можна встановити стан молочної залози. Вона може бути здоровою, в стані подразнення, бактеріоносійства та хворою на субклінічний мастит асептичного чи інфекційного характеру.

3. Виділення збудника субклінічного маститу *Staph. aureus* з молока корів не може бути показником стану вим'я. Для визначення стану вим'я поряд з мікробіологічним дослідженням необхідно визначати КСК.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Аленичкина Г.Е. Динамика клеточного состава молока коров, белков и ферментов в разные периоды функционального состояния / Г.Е. Аленичкина, В.М. Севастьянова // Реактивность и адаптация животных. – 1989. – №6. – С. 84–87.
2. Антанте В. Оценка здоровья вымени в стаде коров по числу соматических клеток и содержанию лактозы в молоке / В. Антанте, И. Лусис, С. Булина // Науковий вісник національного аграрного ун-ту. – К., 2000. – №22. – С.235–239.
3. Підрахунок соматичних клітин. Частина 1. Метод із застосуванням мікроскопа (контрольний метод) (ISO 13366-1:2008 IDF 148-1:2008) : ДСТУ ISO 13366-1:2008. – [Чинний від 2008-01-01]. – К.: Держспоживстандарт України, 2008. – 12с. – (Національний стандарт України).
4. Скляр О.І. Кількість соматичних клітин в молоці дійних корів у різні періоди лактації / О.І. Скляр // Вісник Харківського національного аграрного ун-ту ім. В.В. Докучаєва: зб. наук. праць / Харківський НАУ. – Х., 2009. – Вип. 19.– Ч. 2, т. 2. – С. 286.

5. Скляр О.І. Роль ветеринарно-санітарних заходів та правил доїння корів у профілактиці субклінічного маститу / О.І. Скляр // Науковий вісник Львівської державної академії ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького. – Л., 2010. – №3 (45), Т. 12. – С. 278–282.
6. Dohoo I R and Meek A H 1982 Somatic cell counts in bovine milk. Canadian Veterinary Journal. Volume 23. – P. 119-125.
7. Eberhart R J, Hutchinson L J and Spencer S B 1982 Relationship of bulk milk tank somatic cell counts to prevalence of intramammary infection and to indices of herd production. Journal of Food Protection. Volume 45. – P. 1125-1128
8. Hortet, P., F. Beaudou, H. Seegers, and C. Fourichon. 1999. Reduction in milk yield associated with somatic cell counts up to 600,000 cells/ml in French Holstein cows without clinical mastitis. Livest. Prod. Sci. 61:33-42.

#### **Количество соматических клеток в молоке коров при различных состояниях молочной железы**

**А.И. Скляр**

В статье отмечено, что показатели количества соматических клеток в секрете вымени коров меняют свои критерии уже через 24 часа после попадания раздражителя в молочную железу. Этот период можно считать началом цитологического ответа организма коров. По количеству соматических клеток в секрете вымени коров и его микробиологическим исследованием можно установить состояние молочной железы. Она может быть здоровой, в состоянии раздражения, бактерионосительства и больной субклиническим маститом асептического или инфекционного характера. Выделение возбудителя субклинического мастита *Staph. aureus* из молока коров не может быть показателем состояния вымени. Для определения состояния вымени наряду с микробиологическим исследованием необходимо определять количество соматических клеток.

**Ключевые слова:** субклинический мастит, раздражитель, физиологический раствор, молочная железа, количество соматических клеток (КСК).

#### **Dynamics of somatic cells in milk of cows in different states of breast cancer.**

**O. Sklar**

The paper states that indicators of somatic cell numbers in cows udder secretions change their criteria in 24 hours after the stimulus gets into the mammary gland. This period can be considered the beginning of cytological response against the cows organism. The number of somatic cells in cows udder secretions and its microbiological research can ascertain the condition of the breast. Mammary gland can be healthy, in a state of irritation, in the state of bacteria carriage and sick with subclinical mastitis of aseptic or infectious nature. Abjection of subclinical mastitis *Staph. aureus* from cows milk can not be an indicator of udder conditions. To determine the condition of the udder along with microbiological studies are needed to determine the number of somatic cells.

**Key words:** subclinical mastitis, stimulus, saline, mammary gland, somatic cell count (SCC).

**УДК 619:617:616.07:636.7**

**СЛЮСАРЕНКО Д.В.**, канд. вет. наук

**САРБАШ Д.В.**, канд. вет. наук

*Харківська державна зооветеринарна академія*

#### **СПИРОГРАФІЯ У СОБАК ЗА ВИКОНАННЯ ХІРУРГІЧНИХ МАНІПУЛЯЦІЙ**

У статті викладено дані стосовно застосування спірографії у собак за виконання оперативних втручань. Описано можливості застосування методу досліджень у ветеринарній медицині. Для адаптації застосування у ветеринарній практиці разом з комплексом ІМШН 941324.002 рекомендуємо використовувати комп'ютерні програми «MONDIX» та «POSTSPIRO».

**Ключові слова:** спірографія, дослідження дихальної системи у собак.

**Постановка проблеми.** У сучасних умовах до лікарів ветеринарної медицини пред'являються досить високі вимоги, які стосуються контролю стану пацієнта під час виконання операції та в післяопераційний період. У вітчизняній ветеринарній медицині останнім часом зроблено значні позитивні кроки щодо вирішення цього питання [1-4]. Водночас для широкого кола ветеринарних спеціалістів проблема анестезіологічного забезпечення є актуальною, в першу чергу, через обмежену кількість препаратів для проведення наркозу, і по-друге, через недостатнє забезпечення реанімаційно-хірургічних моніторів для контролю життєво важливих систем організму анестезованих тварин.

У виконанні оперативних втручань одним з найважливіших моментів є безпека для дихальної і серцево-судинної систем, оскільки більшість анестетиків спричиняють пригнічення дихання та порушення гемодинаміки. Водночас досить висока собівартість обладнання для інструментальної діагностики і моніторингу може компенсуватися надійністю та контролем за станом тварини.

**Спірографія** – це метод моніторингу стану респіраторної системи. Перші достовірно відомі спроби дослідження функції дихання відносять до II століття до н.е., коли лікар античності Гален

описав експеримент стосовно визначення вентиляції легенів. J. Hutchinson ввів у практичне застосування спірометр і методику спірометрії.

**Основні завдання методу спірометрії:** 1. Методичне і апаратне забезпечення вимірів об'ємних і швидкісних параметрів вентиляції в різних режимах дихання. 2. Розробка нормативів вимірюваних параметрів і діагностична їх інтерпретація. 3. Постановка клініко-функціонального діагнозу стану бронхолегеневої системи.

Під час спірометричних досліджень вимірюються і обчислюються фізичні параметри процесів, що визначають функціональні можливості вентиляції легенів: об'єм –  $V$ , об'ємна швидкість –  $Q$  і тиски повітряних потоків. За результатами цих вимірів визначаються параметри механіки дихання.

#### **Задачі респіраторного моніторингу:**

1. Моніторинг пацієнта. Контроль механічних параметрів легеневої вентиляції і вмісту дихальних газів (кисню і вуглекислого газу) в повітрі і крові капілярів.

2. Контроль лікувальних дій. Передбачає: моніторинг режимів штучної вентиляції легень; моніторинг параметрів інгаляційного наркозу і глибини анестезії.

3. Контроль довкілля. Забезпечує виміри термодинамічних параметрів (температура, відносна вологість, тиск) і газового складу повітря у приміщеннях лікувальної установи (у т.ч. інгаляційних анестетиків).

#### **Представлення результатів моніторингу**

Результати РМ представляються у графічній і цифровій формах.

Графічна форма передбачає відображення:

- залежностей (кривих) «тиск-час», «потік-час» і «об'єм-час»;
- залежностей (петель) «тиск-об'єм» і «потік-об'єм».

**Мета дослідження** – впровадження у ветеринарну практику монітору системи дихання ІМШН.941324.002 у собак для виконання хірургічних маніпуляцій, розробка і впровадження методологічних основ застосування цього прибору; підбір та адаптація комп'ютерних програм «MONDIX» та «POSTSPIRO» для практики ветеринарної медицини.

**Матеріали і методи досліджень.** Дослідження проводили на базі кафедри хірургії ХДЗВА. Досліджували клінічно здорових та хірургічно хворих собак у спокійному стані, під впливом оперативного втручання, а також під впливом лікувальної епідуральної блокади. Знеболювання під час операції робилось у вигляді потенційованої епідуральної анестезії. Дослідження респіраторної системи проводили із застосуванням комплексу ІМШН.941324.002, розробленим ТОВ «СЕНСОРНІ СИСТЕМИ» (рис. 1).



Рисунок 1. – Дослідження респіраторної системи у собаки із застосуванням комплексу ІМШН.941324.002

Функціональні можливості і технічні характеристики пристрою дозволяють забезпечити надійний довготривалий моніторинг і реєстрацію кількісної інформації про процеси дихання (табл. 1).

Таблиця 1 – Технічні характеристики комплексу ІМШН. 941324.002

Технічні характеристики	Показник
Діапазон обчислень ДО, л	0,1–1,0
Діапазон обчислень ЧД, хв -1	1–100
Діапазон обчислень МОД, л	1–20
Відносна погрішність обчислень об'єму	± 8 %
Погрішність обчислень ЧД, хв -1	± 1
Опір диханню, Па·с·л -1, не більше	50
Об'єм «мертвого простору» ПВП, мл, не більше	15

**Результати досліджень та їх обговорення.** Під час дослідження проводився тест, запропонований розробниками програми, із застосуванням двох комп'ютерних програм. Перша «MONDIX» призначена для визначення характеру дихання пацієнта, який виражається у вигляді графіка (рис. 2), що дозволяє візуально за висотою зубців визначити параметри глибини та характеру дихання, а також його відсутність, якщо така є. Також проводиться визначення базових параметрів дихання в стані спокою – дихальний об'єм (л), частота дихання за хвилину, хвилинний об'єм дихання (л/хв), тривалість дихального циклу (с), тривалість видиху (с), тривалість вдиху (с), співвідношення тривалості видиху до тривалості вдиху. У разі застосування цієї програми моніторинг проводиться за бажанням оператора настільки довго, наскільки це необхідно. Як правило, цю програму моніторингу дихання застосовують для виконання оперативних втручань для контролю за станом респіраторної системи пацієнта.

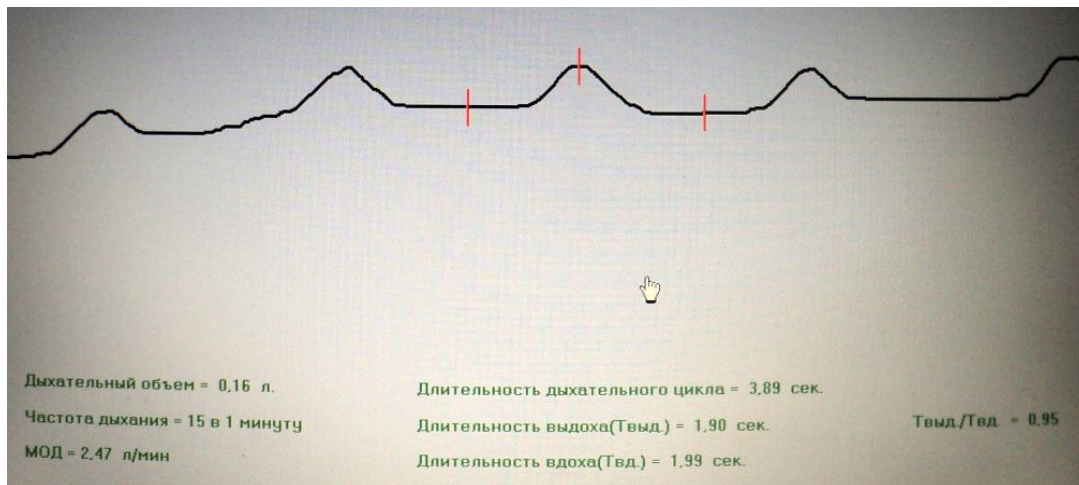


Рисунок 2 – Графічне зображення дихальної кривої у разі застосування програми «MONDIX».

Програма «POSTSPIRO» призначена для діагностики захворювань респіраторної системи. Програма дає можливість зафіксувати за певний час (як правило, за 30 с) респіраторні показники в стані спокою і за тестів навантажень. Ми у собак застосовували лише тест, який проводиться за спокійного дихання – «хвилинний об'єм дихання (ХОД)» (рис. 3).



Рисунок 3 – Графічне зображення дихальної кривої за застосування програми «POSTSPIRO».

**«ХВИЛИННИЙ ОБ'ЄМ ДИХАННЯ (ХОД)».** Це методика спокійного дихання, в результаті проведення якої обчислюються наступні показники: **ЧД** (1/хв) – частота дихання; **ДО** (л) – дихальний об'єм або глибина дихання, об'єм вдихуваного повітря, що видихається у спокої; **ХОД** (л) – хвилинний об'єм дихання – кількість повітря, що вентилюється в легенях за хвилину; **Твид/Твд** – відношення часу видиху до часу вдиху.

Перед проведенням тестування проводиться запис даних: температури повітря в приміщенні, вологості, атмосферного тиску, а також вік, зріст, маса тіла пацієнта.

Відмінність методик «MONDIX» та «POSTSPIRO» принципово полягає в тому, що перша призначена для моніторингу стану респіраторної системи під час хірургічної операції, а друга для діагностики захворювань системи дихання.

Ці методики проводяться у разі спокійного дихального ритму. Монітор дихання має напірний пристрій (здвоєну трубку Піто), до якого приєднується маска, в яку дихає пацієнт. Маска не заважає дихальним рухам, оскільки вона має вихід назовні, тварина дихає зовсім вільно. Повітря передається через трубку до апарату, в якому є спеціальні датчики, що фіксують характер дихання.

**Висновки та перспектива подальших досліджень.** 1. Таким чином, монітор дихання ІМШН 941324.002 дає можливість автоматизованого контролю життєво важливих показників респіраторної системи тварин.

2. Для адаптації застосування у ветеринарній практиці разом з комплексом ІМШН 941324.002 рекомендуємо використовувати комп'ютерні програми «MONDIX» та «POSTSPIRO». Програма «MONDIX» рекомендована нами для довготривалого моніторингу стану респіраторної системи тварин під час хірургічної операції, а «POSTSPIRO» – для діагностики захворювань системи дихання тварин із визначенням хвилинного об'єму дихання (ХОД), частоти дихання (ЧД), дихального об'єму (ДО), відношення часу видиху до часу вдиху (Твид/Твд).

3. Перспективою подальших досліджень є більш широке застосування спірографії у виконанні оперативних втручань як монітора дихання, визначення дослідним способом нормативних параметрів системи дихання у тварин, а також складання опису змін показників дихання за різних патологічних станів.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сучасні методи інструментальних досліджень у ветеринарній хірургії: Науково-методичний посібник / В.М. Влащенко, М.В. Рубленко, М.Г. Львівський та ін. – Біла Церква, 2010. – 111с.
2. Анестезія свійських тварин та методи її контролю: Методичні рекомендації / С.В. Рубленко.– Біла Церква, 2009.– 56 с.
3. Анестезіологічне забезпечення тварин залежно від їх віку та типу больової реакції: Методичні рекомендації / М.В. Рубленко, С.В. Рубленко, Б.В. Пирин, Р.Г. Романенко.– Біла Церква, 2011.– 66 с.
4. Марунчин А.А. Анестезія диких тварин і птахів в умовах зоопарку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / А.А. Марунчин.– Біла Церква, – 2005. – 22 с.

#### **Спірографія у собак при виконанні хірургічних маніпуляцій**

**Д.В. Слюсаренко, Д.В. Сарбаш**

В статті изложены данные по применению спирографии у собак при выполнении оперативных вмешательств. Описаны возможности применения метода исследований в ветеринарной медицине. Для адаптации к применению в ветеринарной практике вместе с комплексом ИМШН 941324.002 рекомендуем использовать компьютерные программы «MONDIX» та «POSTSPIRO».

**Ключевые слова:** спирография, исследование дыхательной системы у собак.

**Spirography in dogs at the surgical manipulations**

**D. Slusarenko, D. Sarbash**

Some data of using spiographies in dogs at surgery are given in the paper. Possibilities of applying the research method in veterinary medicine are described. Computer programs «MONDIX» та «POSTSPIRO» are advised to be used in veterinary practice along with ИМШН 941324.002 complex.

**Key words:** spiography, research of the respiratory system in dogs.

**УДК 619:576.8.097.3+636:612.017:615.015.25:636.2.084.1**

**ФЕДОРЧЕНКО А.М.**, аспірант

Науковий керівник – **ІВЧЕНКО В.М.**, д-р вет. наук, професор

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## **ПОКАЗНИКИ ІМУНОБІОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ГЛИБОКОТІЛЬНИХ КОРІВ ПІД ВПЛИВОМ СЕЛЕНОРГАНІЧНОГО ПРЕПАРАТУ СЕЛ-ПЛЕКС**

У статті наведено дані досліджень про те, що попереднє згодовування селеновмісного препарату Сел-Плекс тільним коровам за 30 днів до отелення в дозі 10 г/гол на добу сприяло підвищенню показників вмісту селену, аскорбінової кислоти, клітинного й гуморального імунітету та зростанню антиоксидантного захисту.

**Ключові слова:** тільні корови, селен, Сел-Плекс, аскорбінова кислота, резистентність, Т- і В-лімфоцити, фагоцитарна активність (ФА), фагоцитарний індекс (ФІ), бактерицидна активність сироватки крові (БАСК), лізоцимна активність сироватки крові (ЛАСК), глутатіонпероксидаза (ГПО), малоновий діальдегід (МДА).

**Постановка проблеми.** Ефективне забезпечення організації максимально збалансованої і нормованої годівлі корів у різні фізіологічні періоди є запорукою підтримання належного рівня метаболізму в їх організмі [1, 2]. У період сухостою, особливо в останній місяць тільності, в організмі корів відбувається посилений метаболізм поживних речовин як наслідок росту та розвитку плода. При цьому відбувається підвищення транспорту пластичних, енергетичних і біологічно активних речовин від матері до плода. У свою чергу, в крові корів у цей період знижується концентрація вітамінів, макро- і мікроелементів [3–6] із паралельним наростанням процесів пероксидації ліпідів [7] і з одночасним зниженням резистентності їх організму [8, 9].

У період тільності в організмі корів виникає певна супресія імунної системи. У разі, якщо тварина має низькі показники імунного статусу, то у цей період можливе підвищення ризику народжуваності хворих, нежиттєздатних телят. Зокрема виникає певний взаємозв'язок між рівнем обміну речовин, станом антиоксидантної системи, резистентністю організму корів, внутрішньоутробним розвитком плода, станом здоров'я та збереженістю новонароджених [10]. Набуття імунного захисту новонародженим організмом відбувається в переважній більшості через повноцінний внутрішньоутробний розвиток та колостральний імунітет, напруженість якого в цілому залежить від імунного та метаболічного статусу матерів [11, 12]. Саме тому в період тільності корів, з погляду нормалізації та стабілізації метаболічних процесів, з метою підвищення імунного статусу організму, велику увагу приділяють застосуванню макро-, мікроелементів та вітамінів, які як окремо, так і в поєднанні здатні проявляти антиоксидантні та імуностимулюючі властивості. В цьому розумінні велику роль приділяють селену, особливо його органічним сполукам. Селен входить до складу багатьох білків, ферментів та діє у вигляді вільного іону. Він здійснює стабілізацію фізико-хімічної структури плазматичних мембран клітин, забезпечує антиоксидантний захист мітохондрій [13].

**Метою досліджень** було вивчення впливу селенорганічного препарату Сел-Плекс на показники імунобіологічної реактивності та антиоксидантної системи глибокотільних корів в останній місяць тільності та після отелення.

**Матеріали та методи досліджень.** Досліди проводили на молочній фермі агрофірми “Глушки” Білоцерківського району Київської області. За принципом аналогів за породою, масою тіла (500–550 кг), продуктивністю були відібрані 30 корів за 50–60 днів до отелення та розділені на 2 групи по 15 голів у кожній. Коровам контрольної групи згодовували лише основний раціон, а тваринам дослідної групи в останній місяць тільності до основного раціону індивідуально додатково щоденно протягом місяця вранці з комбікормом згодовували органічну сполуку селену Сел-Плекс у дозі 10 г/гол на добу.

У корів обох груп до початку дослідів, через 1 місяць після згодовування Сел-Плексу та на 2–3-тню добу після отелення вранці до початку годівлі брали кров з яремної вени для досліджень. Оцінювання

імунного статусу корів проводили за визначенням кількості лейкоцитів, лейкограмою, абсолютної кількості лімфоцитів та їх субпопуляцій Т- і В-лімфоцитів. Проводили визначення бактерицидної (БАСК) та лізоцимної (ЛАСК) активності сироватки крові та показників опсоно-фагоцитарних реакцій (ФА і ФІ). Окрім того, в сироватці крові визначали вміст селену, а в плазмі крові – аскорбінової кислоти, глутатіонпероксидази (ГПО) та малонового діальдегіду (МДА) – як індикаторів стану системи антиоксидантного захисту корів у період тільності та після отелення.

Під час статистичного опрацювання цифрових результатів дослідних даних до уваги приймалися лише результати дослідних показників тих корів, які народили теличок, зокрема показники від 10 корів по 5 голів із контрольної та дослідної груп.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Результати дослідів представлені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Динаміка вмісту селену, глутатіонпероксидази і малонового діальдегіду корів, які в сухостійний період отримували Сел-Плекс

Показник	Група корів та період досліджень					
	Контрольна n=5			Дослідна n=5		
	до початку дослідження	через 1 міс. після згодовування Сел-Плексу	через 2–3 доби після отелення	до початку дослідження	через 1 міс. після згодовування Сел-Плексу	через 2-3 доби після отелення
Селен, мкг/100 мл	8,56±0,30	9,6±0,73	6,34±0,71	8,34±0,28	13,78±0,34**■	11,56±0,54**■
Вітамін С, мг/100 мл	0,672±0,039	0,580±0,052	0,460±0,073	0,624±0,047	0,876±0,069**■	0,716±0,043■
ГПО, мкМ/мл плазми	982,90±57,13	945,11±42,85	938,12±71,87	964,86±41,93	1256,42±60,82**■	1190,73±65,42■■■
МДА, мкМ/л плазми	6,65±0,53	7,38±0,44	7,51±0,35	6,89±0,33	5,81±0,35***■	6,05±0,31■■■

Примітка: \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,05$ ; порівняно з попередніми показниками;

■ –  $p < 0,001$ ; ■■ –  $p < 0,01$ ; ■■■ –  $p < 0,05$  порівняно з контрольною групою.

Аналіз матеріалів таблиці показує, що до початку дослідження в сироватці крові вміст селену, а в плазмі – показники вмісту аскорбінової кислоти, глутатіонпероксидази (ГПО) та малонового діальдегіду (МДА) контрольної та дослідної груп тільних корів суттєво не відрізнялись між собою. Через 1 місяць після згодовування Сел-Плексу у корів дослідної групи спостерігалось зростання вмісту селену, аскорбінової кислоти, глутатіонпероксидази та зниження малонового діальдегіду. Зокрема, селен був вірогідно вищим на 5,44 мкг/100 мл порівняно з попередніми даними ( $p < 0,05$ ) і на 4,18 мкг/100 мл порівняно з даними контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Вірогідно зріс показник вмісту аскорбінової кислоти на 0,252 мг/100 мл порівняно з попередніми даними ( $p < 0,01$ ) і на 0,296 мг/100 мл ( $p < 0,01$ ) порівняно з показниками контрольної групи. Отримані результати узгоджуються з даними Слободяника В.І., Беляєва В.І. зі співавт. [14], Кучинського М.П. [15]. Підвищився вміст ГПО – на 311,31 мкМ/мл плазми ( $p < 0,01$ ) та відбулось зниження рівня МДА на 1,57 мкМ/л плазми ( $p < 0,05$ ). На 2–3 добу після отелення в обох групах спостерігалось вірогідне зниження вмісту селену в сироватці крові порівняно з попередніми показниками, зокрема у контрольній групі – на 3,26 мкг/100 мл ( $p < 0,05$ ), що було нижче фізіологічної норми. У дослідній групі хоч і відмічалось зниження вмісту селену порівняно із попередніми показниками, але ця різниця на 5,22 мкг/100 мл залишалась вірогідно ( $p < 0,001$ ) вищою порівняно з контрольною групою. Вміст аскорбінової кислоти знизився в обох групах, але в дослідній групі він був вірогідно вищим на 0,256 мг/100 мл ( $p < 0,01$ ) порівняно із показниками контрольної групи. У свою чергу, в обох групах відбулося зниження вмісту ГПО та підвищення рівня МДА. Але у дослідній групі МДА був вірогідно нижчим на 1,46 мкМ/л плазми ( $p < 0,05$ ), а ГПО була вірогідно вищою на 252,61 мкМ/мл плазми ( $p < 0,05$ ) порівняно з контрольною групою. Таким чином, зниження показників вмісту селену, аскорбінової кислоти, глутатіонпероксидази та зростання показника малонового діальдегіду після отелення в групах свідчать про посилення метаболічних процесів пероксидації і як наслідок – підвищення утворення молекул вільних радикалів в організмі корів після отелу. Дані результати досліджень показали, що в післяотельний період тварини особливо потребують поповнення організму селеном та вітаміном С.

Показники вмісту імунореактивності корів представлені в таблиці 2. Результати досліджень показали, що до початку дослідження значної різниці у результатах між контрольною і дослідною групами не спостерігалось.

Таблиця 2 – Показники імункомпетентних клітин у крові тільних корів у динаміці за застосування Сел-Плексу

Група	Кількість лейкоцитів, Г/л	Кількість					
		Лімфоцитів		Т-лімфоцитів		В-лімфоцитів	
		%	абсолютна	%	абсолютна	%	абсолютна
<b>До початку дослідження</b>							
Контрольна (n=5)	7,62±0,43	55,33±2,15	4223,12±332,35	23,87±2,2	1020,18±163,3	16,47±1,57	706,94±99,82
Дослідна (n=5)	7,48±0,34	52,67±3,08	3956,39±377,8	26,13±2,58	1026,46±106,7	19,67±1,21	780,88±90,8
<b>Через 1 місяць після згодовування Сел-Плексу</b>							
Контрольна (n=5)	6,7±0,36	50,4±1,86	3387,36±269,5	32,93±2,0	1113,25±101,24	8,87±1,51	304,44±59,7
Дослідна (n=5)	8,8±0,3	64,4±2,22	5670,06±282,23 **■	37,0±1,72 **	2097,95±121,06 *■	14,73±1,07 **■■■	843,05±97,91 ■
<b>Через 2–3 доби після отелення</b>							
Контрольна (n=5)	7,24±0,34	53,73±1,58	3907,33±291,94	26,13±1,58	1031,71±138,46	10,53±1,36	417,17±64,61
Дослідна (n=5)	8,3±0,28 ■■■	61,4±2,15 ■■	5097,13±274,7 ■■	39,40±1,79 ■	1995,94±66,82 ■	17,47±1,14 ■■	886,46±64,23 ■

Примітка: \* – p<0,001; \*\* – p<0,01 порівняно з попередніми показниками;  
■ – p<0,001; ■■ – p<0,01; ■■■ – p<0,05 порівняно з контрольною групою.

Надалі через 1 місяць після згодовування препарату Сел-Плекс у дослідній групі спостерігалось підвищення показників кількості лейкоцитів, абсолютної кількості лімфоцитів та їх субпопуляцій – Т- і В-лімфоцитів. Зросли показники абсолютної кількості лімфоцитів на 2282,7 мкл, абсолютної кількості Т-лімфоцитів на 984,7 мкл і абсолютної кількості В-лімфоцитів на 538,61 мкл крові (p<0,001) порівняно з контрольною групою. Результати зростання показників можна пояснити стимулюючим впливом селену та ендогенної аскорбінової кислоти на органи імуногенезу тільних корів. На 2–3-тю добу після отелення у корів дослідної групи відмічалась тенденція до зниження загальної кількості лейкоцитів, лімфоцитів та їх абсолютної кількості, проте ці показники залишались вірогідно вищими за показники контрольної групи.

Отримані результати свідчать про позитивний вплив селенорганічного препарату Сел-Плекс як на кількісний, так і якісний склад імункомпетентних клітин, що виражалось підвищенням абсолютної кількості лімфоцитів та їх субпопуляцій.

Надалі акцентували увагу на вивченні показників неспецифічної резистентності тільних корів. Результати дослідів представлені в таблиці 3.

Таблиця 3 – Показники неспецифічної резистентності сироватки крові корів

Групи	ФА	ФІ	БАСК	ЛАСК
<b>До початку дослідження</b>				
Контрольна (n=5)	80,53±1,5	6,54±0,20	68,14±3,07	4,68±0,3
Дослідна (n=5)	83,8±1,65	6,25±0,17	69,62±2,23	4,85±0,25
<b>Через 1 місяць після згодовування Сел-Плексу</b>				
Контрольна (n=5)	81,73±1,72	5,13±0,16	61,78±2,81	4,49±0,28
Дослідна (n=5)	87,6±1,57■■	8,59±0,14*■	81,12±2,38**■	5,65±0,28■■■
<b>Через 2–3 доби після отелення</b>				
Контрольна (n=5)	84,87±1,43	7,28±0,17	65,34±2,42	4,57±0,48
Дослідна (n=5)	92,87±1,14**■	9,11±0,19■	83,58±2,47■	6,14±0,32■■■

Примітка: \* – p<0,001; \*\* – p<0,01 порівняно з попередніми показниками;  
■ – p<0,001; ■■ – p<0,01 порівняно з контрольною групою.

Аналіз даних таблиці 3 показав, що до початку дослідження значної різниці в показниках БАСК, ЛАСК, ФА та ФІ між групами тільних корів не виявлено. Відмічено зміни показників клітинних і гуморальних факторів неспецифічної резистентності через 1 місяць після початку згодовування

коровам Сел-Плексу. Зокрема, у тільних корів дослідної групи вірогідно підвищились показники бактерицидної – на 19,34% ( $p < 0,001$ ) і лізоцимної активності сироватки крові – на 1,16% ( $p < 0,01$ ) з одночасним зростанням фагоцитарної активності (ФА) на 5,87% ( $p < 0,01$ ) та фагоцитарного індексу (ФІ) на 3,46% ( $p < 0,001$ ) порівняно з показниками контрольної групи.

Надалі через 2–3 доби після отелу показники БАСК, ЛАСК, ФА та ФІ продовжували зростати як у контрольній так, і у дослідній групах, але у дослідній групі вони вірогідно були вищими відповідно з різницею на 18,24% ( $p < 0,001$ ), 1,57% ( $p < 0,01$ ), 8% ( $p < 0,001$ ) та 1,83% ( $p < 0,001$ ) порівняно з контрольною групою.

Таким чином, зміни показників неспецифічної резистентності відобразили позитивний стимулюючий вплив селену на клітинну та гуморальну ланки неспецифічного захисту корів у період тільності та після родів.

**Висновки.** 1. Застосування селенорганічного препарату Сел-Плекс глибокотільним коровам протягом 1 місяця сприяло підвищенню вмісту селену в сироватці та зростанню аскорбінової кислоти і глутатіонпероксидази в плазмі крові з одночасним зниженням рівня малонового діальдегіду.

2. Селен сприяє корекції системи антиоксидантного захисту в період підвищеного напруження організму, що є наслідком активного проходження процесів пероксидації та надмірного утворення молекул вільних радикалів за вагітності тварин.

3. Аналіз отриманих результатів досліджень імунореактивності тільних корів показав імунорегулюючий вплив селену на клітинну ланку – підвищення лімфоцитів їх субпопуляцій Т-, В-лімфоцитів і фагоцитарної активності та неспецифічні фактори захисту (БАСК і ЛАСК).

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кондрахін І.П. Фізіологічні основи профілактики внутрішніх хвороб тварин / І.П. Кондрахін, В.І. Левченко // Вісник аграрної науки. – 1999. – № 2. – С. 33–35.
2. Левченко В.І. Профілактика внутрішніх хвороб у високопродуктивних тварин / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Аграрні вісті. – 2003 – № 3 – С.17–18.
3. Куртяк Б.М. Жиророзчинні вітаміни у ветеринарній медицині і тваринництві / Б.М. Куртяк, В.Г. Янович – Л.: Тріада плюс, 2004. – 426 с.
4. Снітинський В.В. Біохімічна роль селену / В.В. Снітинський, Г.Л. Антоняк // Український біохімічний журнал. – 1994. – Т.66, № 5.– С. 3–16.
5. Sivertsen T. Plasma Vitamin E and Blood Selenium Concentrations in Norway Dairy Cows: Regional Differences and Relations to Feeding and Health / T. Sivertsen, U. Nymoen, T. Lunder // Journal Dairy Sciences / Acta Veterinaria Scandinavica. – 2005. – V.46, № 4. – P. 177–191.
6. Campbell J.R. A survey of the selenium status of beef cows in Alberta / J.R. Campbell, G.K. Jim, C.W. Booker, P.T. Guichon // Veterinary Journal. – 1995. – Nov. V. 36, №11. – P. 698–702.
7. Waldner C. Comparison of 3 methods of selenium assessment in cattle / C. Waldner, J. Campbell, G.K. Jim et al. // Canadian Veterinary Journal. – 1998. – Apr. V.39, № 4. – P. 225–231.
8. Волкова С.В. Физиологическое состояние родителей и резистентность новорожденных телят / С.В. Волкова, Н.Н. Максимюк // Сельскохозяйственная биология. – 2008. – № 6. – С. 95–100.
9. Гуськов А.М. Повышение естественной резистентности супоросных свиноматок с помощью средств природного происхождения / А.М. Гуськов, О.А. Михайлова // Свиноводство. – 2009. – № 4.– С. 42–44.
10. Шахов А.Г. Повышение эффективности специфической профилактики факторных инфекций путем коррекции антиоксидантного и иммунного статуса коров и телят / А.Г. Шахов, М.И. Рецкий, А.И. Золотарева, Ю.Н. Бригадинов и др. // Ветеринарная патология. – 2005. – № 3. – С. 84–89.
11. Петрянкин Ф.П. Иммунорекорекция в биологическом комплексе “мать – плод – новорожденный” / Ф.П. Петрянкин // Ветеринарный врач. – 2003. – № 3 (15). – С. 23–25.
12. Петрянкин Ф.П. Влияние иммуностимуляторов на неспецифическую резистентность и иммуногенез животных на фоне иммунизации / Ф.П. Петрянкин, О.Ю. Петрова // Ветеринарный врач. – 2008. – № 3. – С. 22–25.
13. Барабой В.А. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность / В.А. Барабой, Е.Н. Шестакова // Украинский биохимический журнал. – 2004. – Т. 76. – № 1. – С. 23–32.
14. Слободяник В.И. Фармакокоррекция патологии репродуктивных органов селеданта и его влияние на гомеостаз коров / В.И. Слободяник, В.И. Беляев, И.В. Брюхова, Ю.П. Балым // Селектор. Биологическое действие под. ред. – М.: MAGERIC, 2006. – С. 123–127.
15. Кучинский М.П. Распространение селена во внешней среде, его роль в организме животных, последствия дефицита и избытка / М.П. Кучинский // Ветеринарная наука – производство. – 2007. – Вып. 39. – С. 169–188.

**Показатели иммунобиологической реактивности и антиоксидантной системы глубокотельных коров под воздействием селенорганического препарата Сел-Плекс**

**А.М. Федорченко**

В статье приведены данные исследований о том, что предыдущее скармливание селеносодержащего препарата Сел-Плекс стельным коровам за 30 суток до отела в дозе 10 грамм/гол в сутки способствовало повышению показателей содержания селена, аскорбиновой кислоты, клеточного и гуморального иммунитета и росту антиоксидантной защиты.

**Ключевые слова:** стельные коровы, селен, Сел-Плекс, аскорбиновая кислота, резистентность, Т- и В-лимфоциты, фагоцитарная активность (ФА), фагоцитарный индекс (ФИ), бактерицидная активность сыворотки крови (БАСК), лизоцимная активность сыворотки крови (ЛАСК), глутатионпероксидаза (ГПО), малоновый диальдегид (МДА).

#### **Indicators of immunobiological reactivity and antioxidant system of pregnant cows under the influence of selenorhanc Sel-Plex**

**A. Fedorchenko**

The article presents research data that previous feeding of selenocontaining preparation of Sel-Plex pregnant cows 30 days before calving at a dose of 10 g / head per day contributed to higher performance content of selenium, ascorbic acid, cellular and humoral immunity and increased antioxidant protection.

**Key words:** pregnant cows, selenium, Sel-Plex, ascorbinic acid, T- and B-lymphocytes, phagocytic activity (PA), phagocytic index (FI), bactericidal activity of blood serum (BABS), lysozyme activity of blood serum (LABS), glutathioneperoxidase (GPO), malondialdehyde (MDA).

**УДК 619:614.31:637.524.075:664**

**ХІЩЬКА О.А.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

e-mail: nauka@btsau.kiev.ua

### **СУЧАСНІ КРИТЕРІЇ ЯКОСТІ ТА БЕЗПЕКИ КИСЛОМОЛОЧНИХ НАПОЇВ**

У статті наведені результати комплексної оцінки якості та безпечності кисломолочних напоїв за органолептичними, фізико-хімічними (масова частка жиру, кислотність, наявність фосфатази) та мікробіологічними (наявність БГКП, кількість молочнокислих бактерій, біфідобактерій, дріжджів та плісняви) показниками у відповідності з сучасними критеріями.

**Ключові слова:** кисломолочні напої, якість, безпека, кислотність, фосфатаза, молочнокислі бактерії, біфідобактерії, дріжджі, бактерії групи кишкової палички, пліснява.

**Постановка проблеми.** В Україні триває процес гармонізації національного законодавства та стандартів до сучасних міжнародних вимог. Для того, щоб вітчизняні підприємства були конкурентоспроможними на ринку, їм необхідно впроваджувати передові розробки для забезпечення безпечності продуктів харчування [5, 9]. Системи управління безпечністю харчових продуктів застосовують практично в усьому світі як надійний захист споживачів від небезпек, що можуть супроводжувати харчову продукцію. Вони передбачають жорсткий контроль показників якості й безпечності одержаної продукції [2, 4, 6].

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Усі види кисломолочних напоїв виготовляють сквашуванням підготовленої вихідної сировини різними заквасками [1, 7]. Для одержання напоїв високої якості важливим є дотримання гігієни виробництва та забезпечення належного дозрівання кисломолочних згустків. Це передбачає контроль фізико-хімічних та мікробіологічних показників сумішей під час виробництва та оцінювання готового продукту [5, 9]. На сьогодні в Україні є чинною Інструкція з техно-хімічного контролю для молочних підприємств, затверджена ще за часів СРСР. Запровадження системи НАССР зобов'язує виробників враховувати європейські вимоги, які включають комплекс лабораторних досліджень з більшою кількістю регламентованих показників [2, 4].

**Мета дослідження** – комплексна оцінка якості та безпеки кисломолочних напоїв за органолептичними, фізико-хімічними, мікробіологічними показниками.

**Матеріал та методика дослідження.** Матеріалом для дослідження були кисломолочні напої (кефір, біокефір, ряжанка, йогурт), виготовлені в ТОВ «Білоцерківський молочний комбінат». Визначення органолептичних, фізико-хімічних (масова частка жиру, кислотність, наявність фосфатази) та мікробіологічних (наявність БГКП, кількість молочнокислих бактерій, біфідобактерій, дріжджів та плісняви) показників проводили за загальноприйнятими методиками, регламентованими чинними ДСТУ.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Оцінка органолептичних показників кисломолочних напоїв показала, що всі вони мали особливий аромат та смак, різну кольорову гаму, що зумовлено особливостями технології та введенням до складу окремих з них різних наповнювачів. Специфічний кисломолочний смак і аромат напоїв створюється за рахунок утворення ароматичних речовин під час теплового оброблення молока та їх накопичення в процесі життєдіяльності мікроорганізмів заквасок [1, 7]. Кефір мав злегка гострий, освіжаючий смак, йогурт – чистий ки-

сломолочний смак з добре вираженим присмаком фруктового наповнювача, ряжанка – світло-кремовий відтінок та присмак пастеризації.

Оскільки вітчизняні молокопереробні підприємства виготовляють кисломолочні напої переважно резервуарним способом, то характерною для всіх продуктів була наявність порушеного нижнього згустку і в окремих випадках – відстоювання сироватки. Це зумовлено тим, що за розливання готового продукту з резервуарів у споживчу тару створюються умови для одержання відповідного згустку, оскільки ланцюги агрегованих часток казеїну розриваються і вся структура порушується [3, 8].

Фізико-хімічні показники кисломолочних напоїв наведені в таблиці 1.

Таблиця 1 – Результати фізико-хімічного дослідження кисломолочних напоїв (n=10)

Показники	Кефір, м.ч. жиру 2,5 %	Ряжанка, м.ч. жиру 4 %	Біокефір, м.ч. жиру 2,5 %	Йогурт, м.ч. жиру 1,5 %
Масова частка жиру, %	2,51±0,01	4,1±0,04	2,52±0,01	1,53±0,02
Кислотність титрована, °Т	96,0±0,42	70,5±0,48	84,6±0,60	93,2±0,44
Кислотність активна, рН	4,35±0,04	4,6±0,03	4,79±0,05	4,35±0,03
Фосфатаза	Відсутня	Відсутня	Відсутня	Відсутня
Середня температура під час розливання, °С	15	16	13	12

Уміст жиру в усіх досліджених пробах кисломолочних напоїв відповідав регламентованій жирності.

Титрована кислотність є критерієм оцінки свіжості й натуральності молочних продуктів. Для йогуртів вона має становити 80–140 °Т, свіжого кефіру – 85–120, ряжанки – 70–110 °Т. За результатами наших досліджень титрована кислотність кисломолочних напоїв не перевищувала максимально допустимого рівня. Кислотність біокефіру й ряжанки відповідала нижній межі норми, а кислотність кефіру та йогурту була вищою за неї – відповідно на 11 і 13 °Т.

Для кисломолочних напоїв важливим показником є не лише титрована, а й воднева кислотність (рН), за наростанням якої роблять висновки про зрілість (готовність) кисломолочних напоїв. Так, для кефіру та інших напоїв вона повинна бути в межах 4,4–4,5, ряжанки – 4,45–4,35 од.рН. Воднева кислотність досліджених йогурту та кефіру була незначно нижчою, ряжанки й біокефіру – вищою за регламентований показник.

У жодній з досліджених проб напоїв не виявлено фермент фосфатазу, що свідчить про дотримання режимів теплової обробки молочних сумішей.

Нами були проведені дослідження мікробіологічних показників кисломолочних напоїв на момент їх розливання та в кінці зберігання (рисунки 1–4; таблиці 2, 3). Кефір досліджували на наявність БГКП, плісняви, підраховували кількість молочнокислих бактерій та дріжджів.

Таблиця 2 – Мікробіологічні показники кефіру

К-сть проб	Термін дослідження	Кількість клітин			
		БГКП, в 0,1 г	Дріжджі, в 0,1 г	Пліснява, в 0,1 г	Молочнокислі бактерії, в 1 см <sup>3</sup>
10	Після розливання	Не виявлено	(2,4±0,22)×10 <sup>3</sup>	Не виявлено	(65,1±10,15)×10 <sup>7</sup>
	Кінцевий термін зберігання	Не виявлено	(3,3±0,21)×10 <sup>3</sup>	Не виявлено	(76,7±10,66)×10 <sup>7</sup>

Як видно з одержаних даних, у жодній з досліджених проб кефіру не виявлено БГКП та плісняви. Кількість дріжджів та молочнокислих бактерій перевищувала мінімальний рівень (за норми не менше 1×10<sup>3</sup> та 1×10<sup>7</sup> клітин в 1 см<sup>3</sup> відповідно).

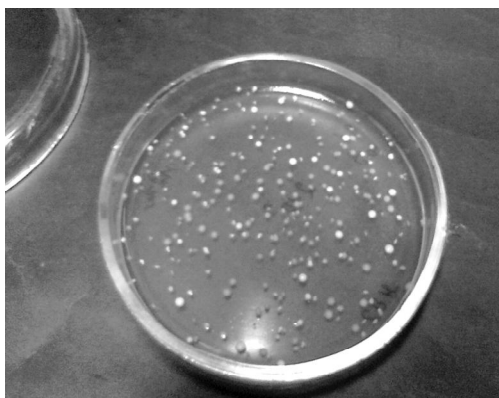


Рисунок 1 – Типові кефірні дріжджі під мікроскопом

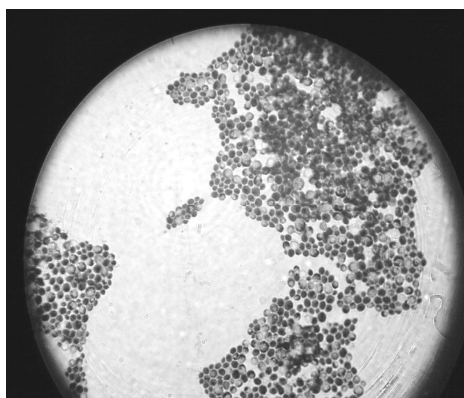


Рисунок 2 – Колонії дріжджів

Нами було проведено дослідження 5 відкритих зразків кефіру. Для цього відкритий кефір в нестерильних умовах зливали в стакан (імітували домашні умови, коли людина наливає кефір у чашку), після чого зразок ставили у побутовий холодильник. У жодній з досліджених проб кефіру не було виявлено БГКП, кількість дріжджів не змінювалася протягом 5 діб зберігання. У 2-х із 5-ти досліджених проб на 5-ту добу виявили присутність плісені, але її кількість не перевищувала допустимого рівня (50 кл.).

Біокефір ми досліджували на наявність БГКП, підраховували кількість молочнокислих бактерій та біфідобактерій (рис. 3, 4; табл. 3).

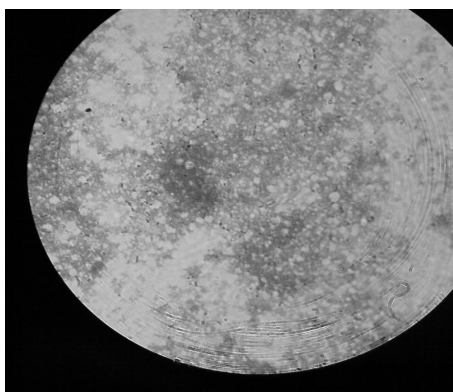


Рисунок 3 – Мікроскопіювання біокефіру на молочнокислі бактерії



Рисунок 4 – Підрахунок кількості біфідобактерій

Кількість молочнокислих бактерій в 1 см<sup>3</sup> біокефіру протягом всього терміну зберігання коливалася в межах  $6,0 \times 10^7$ – $7,0 \times 10^8$  кл.

Таблиця 3 – Мікробіологічні показники біокефіру

К-сть проб	Термін дослідження	Кількість клітин:		
		БГКП, в 0,1 г	Біфідобактерії, в 1 см <sup>3</sup>	Молочнокислі бактерії, в 1 см <sup>3</sup>
10	Після розливання	Не виявлено	$(6,1 \pm 0,38) \times 10^7$	$(54,1 \pm 6,74) \times 10^7$
	Кінцевий термін зберігання	Не виявлено	$(4,8 \pm 0,36) \times 10^7$	$(57,1 \pm 7,19) \times 10^7$

Середня кількість молочнокислих бактерій в 1 см<sup>3</sup> рязанки під час розливання становила  $7,0 \times 10^8$ , в кінці терміну зберігання –  $1,1 \times 10^9$ ; йогурту відповідно  $2,5$ – $6,0 \times 10^8$  та  $7,0 \times 10^8$  кл., БГКП не виявлено.

**Висновок.** Установлено, що кисломолочні напої, виготовлені в умовах функціонування СУБХП на молокопереробному підприємстві, за регламентованими сучасними критеріями якості й безпеки відповідали вимогам чинних нормативно-технічних документів.

**Перспектива подальших досліджень** полягає у проведенні комплексної оцінки молочнокислих продуктів в кожній критичній точці виробництва за ходом технологічного процесу.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Банникова Л.А. Микробиологические основы молочного производства / Л.А. Банникова, Н.С. Королева, В.Ф. Семенихина. – М.: Агропромиздат, 1987. – 400 с.
2. Безпека харчових продуктів. Нормативні документи: Довідник / За ред. В. Л. Іванова. – Львів: НЦ "Леонорм", 2000. – 158 с.
3. Горбатова К.К. Биохимия молока и молочных продуктов / К.К. Горбатова. – М., 1984. – С. 201–212.
4. Європейські вимоги до виробництва молока та молочних продуктів: Довідник. – Львів: ПП «НТЦ – Леонорм – СТАНДАРТ», 2007. – 220 с.
5. Єресько Г. О. Якість молока і молочних продуктів / Г. О. Єресько, І. О. Романчук // Вісник аграрної науки. – 2006. – № 12. – С. 87–88.
6. Королева Н.С. Санитарная микробиология молока и молочных продуктов / Н.С. Королева, В.Ф. Семенихина. – М.: Пищевая пр-сть, 1989. – 256 с.
7. Степаненко П.П. Микробиология молока и молочных продуктов / П.П. Степаненко. – М., 1999. – С. 299–319.
8. Тимм А.Й. Йогурты и другие кисломолочные продукты: научные основы и технологии / А.Й. Тимм, Р.К. Робинсон, Й.М. Тимм. – М., 2003. – 660 с.
9. Шевелева С. А. Современные требования безопасности и подлинности молочных продуктов / С. А. Шевелева // Переработка молока. – 2009. – № 1. – С. 12–15.

### Современные критерии качества и безопасности кисломолочных напитков

**О.А. Хицкая**

В статье приведены данные комплексной оценки качества и безопасности кисломолочных напитков по органолептическим, физико-химическим (содержание жира, кислотность, наличие фосфатазы) и микробиологическим (наличие бактерий группы кишечной палочки, количество молочнокислых бактерий, бифидобактерий, дрожжей и плесени) показателям в соответствии с современными критериями.

**Ключевые слова:** кисломолочные напитки, качество, безопасность, кислотность, фосфатаза, молочнокислые бактерии, бифидобактерии, дрожжи, бактерии группы кишечной палочки, плесень.

### Modern criteria of quality and safety of dairy drinks

**O. Hitskaya**

The paper presents a comprehensive evaluation of data quality and security of milk drinks on organoleptic, physico-chemical (fat content, acidity, the presence of phosphatase) and microbial (bacteria *Escherichia coli*, the number of lactic acid bacteria, bifidobacteria, yeasts and molds) indicators in line with modern criteria.

**Key words:** milk drinks, quality, safety, acidity, phosphatase, lactic acid bacteria, bifidobacteria, yeast, bacteria *Escherichia coli*, mold.

УДК 619:616-006.988.6:636.7:611.69.018

**ЯХНОВСЬКА О.В., ТИРСІНА Ю.М.,** кандидати вет. наук

**ТИМОШЕНКО Ю.В.,** лікар вет. медицини

*Білоцерківський національний аграрний університет*

## КЛІНІЧНА ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА НЕОПЛАЗМ КІШОК І СОБАК

У статті відмічено, що стрімкий розвиток науково-технічного прогресу, поява нових технологій, зміни навколишнього середовища супроводжуються підвищенням рівня онкологічних захворювань серед людей та тварин. Середній вік собак, хворих спонтанними пухлинами, становить приблизно 8,5 років, кішок – 9 років. Найчастіше в цих вікових групах кішок і собак реєстрували рак молочної залози, частіше аденокарциноми та фіброаденоми. Зв'язок між породою і захворюваністю собак та кішок спонтанними пухлинами не виявили. Рання діагностика неоплазм у тварин надавала більше шансів на повне одужання кішки або собаки після хірургічного втручання.

**Ключові слова:** неоплазми, клінічна та патоморфологічна діагностика, кішки та собаки, вік, стать, породність.

**Постановка проблеми.** Інтерес до вивчення пухлин дрібних свійських тварин набув систематизованого характеру. Наукові дослідження ще з початку 60-х років ХХ сторіччя довели те, що спонтанні пухлини у дрібних свійських тварин є зручною моделлю для вивчення впливу канцерогенних факторів навколишнього середовища. Це пов'язано з тим, що багато пухлин дрібних свійських тварин є аналогом пухлин людини як за біологічними характеристиками, так і за течією захворювання. Крім того, лікування тварин зі спонтанними пухлинами є зручною, наближеною до людини моделлю для розробки й випробування нових лікарських препаратів і методів лікування пухлин.

Нині діагностика пухлин тварин вимагає визначення таких параметрів, як гістологічний тип пухлини, розмір, анатомічна локалізація, ураження регіонарних і віддалених лімфатичних вузлів, наявність віддалених метастазів. Це дозволяє оцінити морфологічні властивості пухлини, прогноз захворювання й правильно призначити лікування.

**Мета дослідження** – з'ясування клінічних та патоморфологічних змін за неоплазм кішок і собак у приватній ветеринарній клініці «Zoolekar» м. Фастів Київської області.

**Матеріал і методи досліджень.** Об'єктами досліджень слугували коти і собаки, що проходили лікування у приватній ветеринарній клініці «Zoolekar» м. Фастів за 2010–2012 роки. Діагностика неоплазм складалась з декількох етапів: збір анамнезу; клінічний огляд; інструментальні методи дослідження (рентген, УЗД); морфологічні дослідження неоплазм з метою їх ідентифікації. Матеріал для патоморфологічних досліджень одержували від онкологічно хворих тварин у разі хірургічного втручання (тотальне видалення пухлини). Повне обстеження було проведено на 76 тваринах, в тому числі 47 собак і 29 котів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** За отриманими статистичними даними встановлено, що з кожним роком спостерігається тенденція до збільшення кількості тварин з діагнозом пухлини в різних частинах організму: статевих органах, молочних залозах, шкірі, кістках, внутрішніх органах та ін. Згідно із проведеними дослідженнями, частота виникнення новоутворень у кішок склала 8,2% стосовно всіх обстежених кішок, а частота виникнення новоутворень у собак – 12,3% щодо всіх обстежених собак.

Було встановлено, що із 76 онкологічно хворих тварин – 46 (60,5%) випадків виявилися злоякісними, а 30 (39,5%) – доброякісними. Серед них у собак злоякісні пухлини – у 47 тварин (57,4% від усіх обстежених собак з новоутвореннями), доброякісні – у 20 тварин (42,7%). У кішок було діагностовано 19 злоякісних пухлин (65,5% від усіх обстежених кішок з неоплазмами) і 10 доброякісних пухлин (34,5%).

За анамнестичними даними хворих тварин встановлено, що 90 % обстежених кішок та собак живуть у квартирах поряд з людиною. Із них годуються: «зі столу» господарів – 68 %; сухими кормами та «зі столу» господарів – 12 %; сухими кормами – 20 %.

Середній вік собак, хворих спонтанними пухлинами, становить приблизно 8,5 років. Кішки найчастіше хворіють неоплазмами у віці від 8 років і старше. Середній вік кішок, хворих спонтанними пухлинами, становить приблизно 9 років. Найчастіше у цих вікових групах кішок і собак реєстрували рак молочної залози.

За нашим спостереженням, ніякого зв'язку між належністю до визначення породи і захворюваністю собак і кішок спонтанними пухлинами не існує. Лідерство певних порід собак і безпородних кішок із пухлинними захворюваннями в обробленому нами матеріалі обумовлено, на наш погляд, лише перевагою власників в утриманні собак і кішок певних порід в певному регіоні.

Питома вага чистопородних собак, хворих спонтанними пухлинами, склала 78,5%, метисів – 21,5%. Найчастіше серед захворілих чистопородних собак зустрічалися: ротвейлери (9%), пуделі (8,7%), німецькі вівчарки (8,1%).

Питома вага чистопородних кішок, хворих спонтанними пухлинами, склала 41,8%, безпородних – 58,2%. Абсолютна більшість кішок з пухлинними захворюваннями – безпородні тварини. Серед чистопородних кішок найчастіше зустрічалися перські (18,6%), британські (5,5%), сіамські (1,6%).

Пухлини шкіри ми спостерігали у собак у віці від 1 до 15 років (17,1% всіх пухлин у собак і 3,4% у кішок).

Найчастіше серед хворих чистопородних собак зустрічалися пуделі, добермани, німецькі вівчарки, такси, боксери та пекінеси. Було діагностовано 2 випадки розвитку ліпом, 3 – папілом, 3 – ліпофібром, 1 – аденокарциному потових залоз (рис. 1).

Вони локалізувалися переважно в ділянках тулуба, кінцівок, голови та шиї. Морфологічно ліпоми були округлої форми, м'якої консистенції, величиною з куряче яйце, добре відмежовані від навколишніх тканин та локалізувалися у шкірі та підшкірній клітковині. Гістологічно виявили добре розвинену строму з ділянками жирової тканини, клітини якої мали полігональну форму та різний розмір.

За клінічного обстеження онкологічно хворих кі-

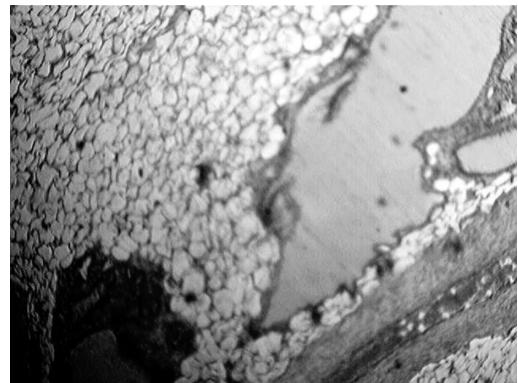


Рисунок 1 – Гістологічна структура ліпоми (Заб. гематоксиліном та еозином. 36. 7x40)

шок та собак встановлено, що пухлини молочної залози частіше локалізувалися в середніх і нижніх пакетах. Як правило, зустрічалися як поодинокі, так і множинні вогнища.

Розміри новоутворень коливались від декількох міліметрів до десяти й більше сантиметрів. Неоплазми добре відмежовані від навколишніх тканин, при цьому дрібні ущільнення рухливі й безболісні. Більші за розміром пухлини були, як правило, малорухомі або нерухомі, з вираженою болючою реакцією, іноді спостерігали виділення із сосків та виразки з боку шкіри. Регіонарні лімфатичні вузли були збільшені, безболісні. Загальний стан тварини оцінювався як задовільний.

Клінічне обстеження кішок та собак, що надходили у клініку з ознаками: кахексія, загальна слабкість, відмова від їжі, періодичні маточні кровотечі, іноді загальна анемія, або піометрит, вимагало подальшого інструментального обстеження хворої тварини. Для цього проводили УЗД, у разі необхідності – рентгенологічне дослідження. Рентгенологічні дослідження проводили за виявлення пухлин розміром більше 5 см, з метою встановлення метастазів у внутрішніх органах. Останні, як правило, спостерігали у легенях, рідше інших внутрішніх органах (печінці, селезінці). Під час УЗД констатували збільшення матки в розмірах, яка заповнена анехогенним вмістом, в одному з рогів матки виявляли гіперехогенні великі утворення, рідше – множинні дрібні гіперехогенні ущільнення, а за оваріогістероектомії підтверджували діагноз – неоплазма матки.

Усі тварини, в яких встановлено пухлинні процеси, хірургічно прооперовані та їм була проведена спеціальна медикаментозна терапія. Лише 10,2 % пролікованих тварин (частіше кішки) потрапили на повторне обстеження, з підозрою на метастатичні новоутворення у регіонарних лімфовузлах, рідше – інших органах.

Цитологічними дослідженнями неоплазм встановлено, що пухлини молочної залози, які були вивчені, можна віднести до аденом, фіброаденом, аденокарцином та плоскоклітинного ороговілого раку шкіри, при цьому у кішок злоякісні форми переважали доброякісні.

Гістологічні дослідження пухлин, які одержано після оваріогістероектомії кішок та собак, вказували на те, що більшість із них за будовою належали до фіброміом, лейоміом, лейоміосарком та аденокарцином (рис. 2, 3). Перші дві форми частіше виявляли в рогах та тілі матки собак, а злоякісні неоплазми – в матці кішок

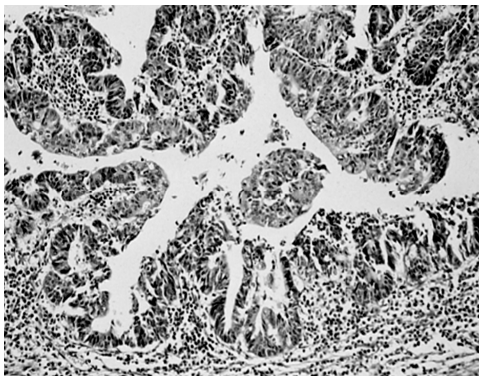


Рисунок 2 – Гістологічна структура аденокарциноми  
(Заб. гематоксиліном та еозином. Зб. 7x40)

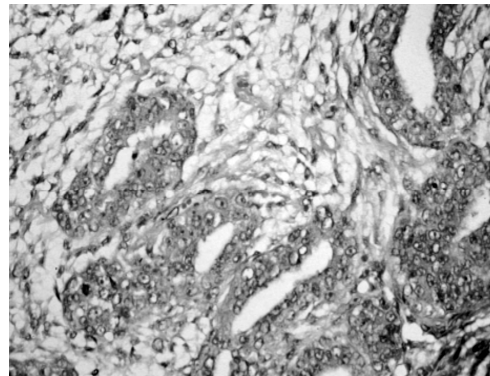


Рисунок 3 – Гістологічна структура фіброаденоми  
(Заб. гематоксиліном та еозином. Зб. 7x40)

Клінічними дослідженнями онкологічно хворих тварин було встановлено, що на неопластичні процеси кісток хворіють найчастіше собаки (10,6% від усіх хворих на неоплазми собак). Ураження виявляли у дистальних частинах променевої кістки та в проксимальній ділянці стегнової кістки. Хворі собаки були старше 7 років, різних порід: вівчарки (німецька та азіатська), ротвейлер, доберман та боксер. У тварин спостерігали різний ступінь кульгавості та болючості в уражених ділянках.

Уражені суглоби були збільшені в розмірах, болючі, спостерігався набряк навколишніх тканин, пухлини за невеликих розмірів були холодні, за великих – гарячі. Рентгенологічні дослідження виявили потовщення округлої форми з розпадом кісткової тканини.

В інших органах і тканинах неоплазми були виявлені у печінці, селезінці, легенях, нирках та середостінні (13,8% від усіх онкологічно хворих собак та 4,2% від усіх онкологічно хворих кішок).

Під час клінічного обстеження було встановлено, що хворі тварини відмовлялися від корму, багато споживали води, були кволі, виявляли ознаки анемії та асцити. Ультрасонограма показала

збільшення ураженого органа в розмірах та підвищену ехогенність. У печінці нами була виявлена капілярна гемангіома, яка мала множинні вузли м'якої консистенції, червоного кольору, різного ступеня кровонаповнення.

У разі ураження селезінки у собак та кішок відмічали симетричне безболісне збільшення лімфатичних вузлів, як поверхневих (голови, шиї, тулуба, кінцівок), так і внутрішніх, збільшення об'єму живота, інколи асцит, задишка. Макроскопічно у лімфатичних вузлах та селезінці виявляли різний ступінь гіперплазії паренхіми.

За клінічного обстеження котів, у яких були виявлені пухлинні процеси в нирках, спостерігали гематурію, пригнічення, виснаження, кволість. Хворі тварини мало рухалися, відмовлялися від корму та води. Сонографічні дослідження встановили підвищену ехогенність нирок та інших органів. Прогноз був несприятливий. Патоморфологічні дослідження виявили множинні ураження нирок та інших органів неоплазмами різного походження у таких тварин.

**Висновки і перспективи подальших досліджень.** 1. Частота виникнення неоплазм у собак була вищою, ніж у кішок, але в останніх пухлини мали злоякісний характер. 2. Середній вік собак, хворих спонтанними пухлинами, становить приблизно 8,5 років, кішок – 9 років. Найчастіше в цих вікових групах кішок і собак реєстрували рак молочної залози. 3. Зв'язку між породою і захворюваністю собак та кішок спонтанними пухлинами не виявили. Лідерство певних порід собак і безпородних кішок з пухлинними захворюваннями в обробленому нами матеріалі обумовлено, на наш погляд, лише перевагою власників в утриманні собак і кішок певних порід в певному регіоні. 4. Пухлини шкіри спостерігали у собак у віці від 1 року до 15 років (17,1% всіх пухлин у собак і 3,4% у кішок). Найчастіше діагностували розвиток ліпом, папілом та ліпофібром. 5. Клінічними дослідженнями встановлено, що пухлини молочної залози частіше локалізувалися у кішок та собак в середніх і нижніх пакетах. Гістологічно діагностували у кішок – аденокарциноми, у собак – фіброаденоми. У статевих органах найчастіше спостерігали лейоміоми та лейоміосаркоми. У собак, як правило, були встановлені більш доброякісні форми новоутворень, а у кішок – більш злоякісні. 6. Пухлинні процеси в кістках найчастіше діагностували у собак (10,6% від усіх хворих на неоплазми собак). Ураження виявляли у дистальних частинах променевої кістки та в проксимальній ділянці стегнової кістки. Хворіли тварини старше 7 років, різних порід, як правило, великих. В інших органах і тканинах неоплазми були виявлені у печінці, селезінці, легенях, нирках та середостінні (13,8% від усіх онкологічне хворих собак та 4,2% від усіх онкологічне хворих кішок).

Зважаючи на результати проведених досліджень, рання діагностика неоплазм у тварин надає більше шансів на повне одужання кішки або собаки після хірургічного втручання.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Абраменко И.В. Опухоли мелких домашних животных. Клиника, диагностика, лечение / И.В. Абраменко, С.В. Величко, В.Ф. Чехун – К.: ДИА, 2001. – 436 с.
2. Барр Ф. Ультразвуковая диагностика собак и кошек / Ф. Барр. – М.: Аквариум, 2006. – 208 с.
3. Гаранин Д.В. Принципы хирургического лечения доброкачественных и злокачественных опухолей / Д.В. Гаранин // Хирургическое ветеринарное общество, 2005. – 249 с.
4. Мирон Н.И. Мастэктомия при опухолях у собак / Н.И. Мирон // Ветеринария. – 1993. – №4. – С. 46.
5. Осипенко Р.А. Комплексное лечение рака молочной железы у кошек и собак / Р.А. Осипенко, А.Е. Юрченко // Материалы конференции по проблемам обслуживания домашних животных. – К., 2000. – С. 112–116.

#### **Клиническая и патоморфологическая диагностика неоплазм кошек и собак**

**Е.В. Яхновская, Ю.М. Тырсина, Ю.В. Тимошенко**

В статье отмечено, что стремительное развитие научно-технического прогресса, возникновение новых технологий, изменения окружающей среды сопровождаются повышением уровня онкологических болезней среди людей и животных. Средний возраст собак, больных спонтанными опухолями, составляет приблизительно 8,5 лет, кошек – 9. Наиболее часто в этих возрастных группах кошек и собак регистрировали рак молочной железы, чаще аденокарциномы и фиброаденомы. Зависимости между породой и заболеваемостью собак и кошек спонтанными опухолями не выявили. Ранняя диагностика неоплазм у животных давала больше шансов на полное выздоровление кошки или собаки после хирургического вмешательства.

**Ключевые слова:** неоплазмы, клиническая и патоморфологическая диагностика, кошки и собаки, возраст, пол, породность.

#### **Clinical and pathological diagnosis of neoplasms of cats and dogs**

**O. Yakhnovska, Y. Tyrsina, Y. Tymoshenko**

The rapid development of science and technology, the emergence of new technologies, changes in the environment are accompanied by increased levels of cancer in humans and animals. The average age of dogs with spontaneous tumors is approximately 8.5 years, of cats – 9. Most often in those age groups of cats and dogs we registered breast cancer, mainly adenocarcinoma and fibroadenoma. No correlation between the disease of dogs and cats, their breed and with spontaneous tumors was identified. Early diagnosis of neoplasms in animals give more chances for a full recovery cat or dog after surgery.

**Key words:** neoplasms, clinical and pathological diagnosis, cats and dogs, age, sex, breed.

## ЗМІСТ

<b>Романишина Ю. Р., Скрипник В. Г., Скрипник А. В.</b> Деякі аспекти хламідіозів свійських непродуктивних тварин та птахів.....	5
<b>Бабань О.А.</b> Ефективність методів стимуляції родів у свиноматок.....	9
<b>Бездітний П. М.</b> Застосування факторів росту за змодельованого ушкодження хряща колінного суглоба.....	12
<b>Білан А.В.</b> Роздільний та асоційований вплив мікотоксинів на цілісність клітинних мембран еритроцитів у курей-несучок і порівняльна оцінка активності сорбентів за фузаріотоксикозу.....	14
<b>Вельбівець М.В., Плахотнюк І.М.</b> Ефективність лікування корів за гострого післяродового метриту.....	22
<b>Влізло В.В., Чернушкін Б.О., Максимович І.А., Соболта А.Г.</b> Функціональний стан печінки у овець, хворих на фасціольоз, та після застосування роленолу.....	26
<b>Волков С.С., Рубленко М.В., Шаганенко В.С.</b> Розробка способу підвищення продукції оксиду азоту в організмі бугаїв-плідників.....	29
<b>Дорощук В.О.</b> Вміст імуноглобулінів у сироватці крові молодняку, хворого на фібринозний увеїт.....	32
<b>Ємельяненко О.В.</b> Кастрація сук та кішок: сучасні уявлення давньої проблеми.....	35
<b>Жук А.О.</b> Загоєння ран у собак у разі застосування наночасток Ag, Cu, Zn.....	38
<b>Зінко Г.О., Слівінська Л.Г.</b> Ефективність застосування мікроелементів селену та германію за гастроентериту телят.....	41
<b>Камбур М.Д., Замазій А.А., Півень С.М., Передера О.С.</b> Динаміка показників ліпідного метаболізму в крові корів у новотільний період та їх телят.....	45
<b>Куцан О.Т., Романько М.Є., Орбченко О.Л., Матюша Л.В.</b> Стан показників імунної відповіді у щурів за внутрішньошлункового введення нанокмполімеру металів за умов гострого токсикологічного експерименту.....	48
<b>Максимович І.А., Слівінська Л.Г.</b> Поширення набутих хвороб серця у собак.....	55
<b>Міластная А. Г.</b> Актуальність застосування ізамбену за остеоартрозів у собак.....	57
<b>Надточій В.П., Мельник А.Ю., Безух В.М.</b> Показники гемоцитопоезу, білкового та мінерального обміну у бугаїв-плідників.....	60
<b>Осмола В.В., Козій В.І.</b> Вікова залежність захворюваності корів у ділянці пальців.....	64
<b>Паска М.З.</b> Білкові фракції сироватки крові бугайців волінської м'ясної породи різних типів вищої нервової діяльності.....	66
<b>Плахотнюк І.М., Ордін Ю.М.</b> Поширеність індурації вим'я у корів.....	71
<b>Подвалюк Д.В., Вельбівець М.В.</b> Сонографічний моніторинг яєчників за анафродизії у кобил.....	74

<b>Пономар С.І.</b> Дезінвазійна активність бровадезу-плюс щодо <i>Strongyloides Ransomi</i> .....	76
<b>Пріліпко О.В.</b> Стабілізація вивиху кульшового суглоба у собак.....	81
<b>Рубленко І.О.</b> Експериментальне дослідження вакцини «Антравак» проти сибірки сільськогосподарських тварин .....	83
<b>Рубленко М.В., Білий Д.Д.</b> Ефективність оперативного втручання за злоякісних новоутворень молочної залози у собак.....	86
<b>Рубленко М.В., Єрошенко О.В.</b> Стан маркерів сполучної тканини за застосування ацелізіну після остеосинтезу в собак .....	89
<b>Рубленко М.В., Мельніков В.В., Ушкалов В.О., Пінчук Н.Г.</b> Цитокіни і білки гострої фази за гнійних ран та застосування імуномодулюючих препаратів у собак.....	92
<b>Рубленко С.В., Яремчук А.В., Рубленко М.В., Мельніков В.В.</b> Анестезіологічне забезпечення кастрації, гематологічне і гемостазологічне дослідження диких кабанів.....	98
<b>Ситюк М.П.</b> Доцільність проведення моніторингових досліджень щодо вірусних хвороб свиней у популяції диких кабанів на території України .....	102
<b>Скляр О.І.</b> Кількість соматичних клітин в молоці корів за різних станів молочної залози .....	106
<b>Слюсаренко Д.В., Сарбаш Д.В.</b> Спірографія у собак за виконання хірургічних маніпуляцій .....	109
<b>Федорченко А.М.</b> Показники імунобіологічної реактивності та антиоксидантної системи глибокотільних корів під впливом селенорганічного препарату Сел-плекс .....	113
<b>Хіцька О.А.</b> Сучасні критерії якості та безпеки кисломолочних напоїв.....	117
<b>Яхновська О.В., Тирсіна Ю.М., Тимошенко Ю.В.</b> Клінічна та патоморфологічна діагностика неоплазм кішок і собак .....	120

*Наукове фахове видання*

Реєстраційне свідоцтво **КВ № 15166-3738Р**

**Науковий вісник  
ветеринарної медицини**

*Збірник наукових праць*

**Випуск 10 (99)**

*Редактор О. М. Трегубова  
Комп'ютерна верстка: С. І. Сидоренко*

Здано до складання 25.09.2012. Підписано до друку 15.10.2012.  
Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Ум. др. арк. 14,65. Зам. 5696. Тираж 300.  
РВІКВ, Сектор оперативної поліграфії БНАУ  
09117, Біла Церква, Соборна площа, 8/1, тел. 33-11-01.